

**S
T
O
M
A
T
O
L
O
G
I
E**

MANUAL PENTRU REZIDENTIAT

sub redacția
PROF. DR. ECATERINA IONESCU

Volumul I

Editura Universitară „Carol Davila”
București - 2021

MANUAL PENTRU REZIDENTIAT - STOMATOLOGIE-

sub redacția PROF. DR. ECATERINA IONESCU

Volumul I

Editura Universitară „Carol Davila”



București

2021

CUPRINS

Cap. 1.	ODONTOTERAPIE Coordonator Prof. dr. Dana Bodnar	1
Cap. 2.	ENDODONTIE Coordonator Prof. dr. Bogdan Dimitriu	99
Cap. 3.	PROTETICĂ DENTARĂ Coordonator Prof. dr. Norina Consuela Forna	175
Cap. 4.	PARODONTOLOGIE Coordonator Prof. dr. Petra Șurlin	291

CAPITOLUL 1

ODONTOTERAPIE

Coordonator:
Prof. dr. Dana Bodnar-UMF „Carol Davila” din București

1. ȚESUTURILE DURE DENTARE – STRUCTURĂ, IMPLICAȚII CLINICE

Prof. dr. Dana Bodnar - UMF „Carol Davila” din București

Dintele și aparatul său de susținere este format din țesuturi care derivă din ectoderm (smalțul și epiteliul gingival) și țesuturi care derivă din mezenchimul divers diferențiat (dentina, țesutul pulpar, cementul, spațiul periodontal și conținutul său, osul alveolar). Toate aceste țesuturi prezintă elemente morfo-funcționale caracteristice. Dintele, conținutul spațiului periodontal și osul alveolar care înconjoară dintele, formează împreună un complex morfo-funcțional cunoscut sub numele de odonton.

Dintele reprezintă elementul specific odontonului. Are o structură complexă, fiind constituit din 2 structuri distincte :

- o structură dură, formată din țesuturi dure cu grade diferite de mineralizare, cu compoziție chimică și proprietăți fizice diferite – smalț, dentină, cement;
- o structură moale, reprezentată de pulpa dentară.

Între țesutul pulpar și dentina supraiacentă există o relație morfologică și funcțională bine definită, ele formează împreună complexul pulpo-dentinar, cu rol esențial de apărare a vitalității pulpare împotriva agresiunilor exercitate din mediul extern oral asupra dintelui. (Popa M.B. și colab. 2006)

1.1. Caracteristicile smalțului. Implicații clinice

Smalțul dentar are o structură minerală de origine epitelială (ectodermică), fiind produs de activitatea celulelor epiteliale diferențiate, numite ameloblaste sau adamantoblaste.

Smalțul formează un înveliș protector la nivelul coroanei dentare anatomice. Are o organizare complexă și un grad foarte ridicat de mineralizare, ceea ce îl face să fie cea mai dură structură din organism. În forma sa matură, smalțul conține mai mult de 95% substanță minerală.

Caractere topografice ale smalțului

Grosimea smalțului - smalțul acoperă toată coroana anatomică a dintelui și se sprijină pe dentina subiacentă. Grosimea sa este variabilă, atât în raport cu grupul de dinți cât și cu diferite zone de pe suprafața coronară a aceluiași dinte. (Andreescu C. 1992, Andreescu C. 1995, Andreescu C. 2002, Cărligeriu V. 2000, Gafar M. 1999)

- 2,5 - 3 mm la nivelul cuspizilor molarilor;
- 2,3 - 2,5 mm la nivelul cuspizilor premolarilor;
- 2 mm la nivelul marginii incizale a dinților frontali;
- 0,2 mm la coletul incisivilor laterali. (Sturdevant C.M. 1995)

Grosimea smalțului descrește progresiv, pe măsură ce coboară spre coletul dentar unde se termină sub forma unei muchii înguste, care vine în relație cu cementul radicular. Interfața celor două țesuturi dure formează *joncțiunea smalț-cement* și morfologia sa este variabilă.

În 60-65% din cazuri smalțul este acoperit de cement, în 30% din cazuri smalțul se întâlnește cap la cap cu cementul și mai rar, (5-10% din cazuri) smalțul și cementul nu au contact direct, lăsând o porțiune de dentină descoperită în zona coletului dentar. Atunci când teaca epitelială a lui Hertwig nu se dezintegrează la nivelul coletului dentar, nu este posibil contactul dintre dentina radiculară și foliculul dentar ceea ce face ca aici să nu se formeze cement, dentina rămânând descoperită în această zonă. (Bjørndal L. 2001)

În zona coletului dentar, care corespunde anatomic joncțiunii amelo-cementare, există o configurație anatomică și histologică particulară. Smalțul este foarte subțire, cu prisme puține, de aspect atipic, foarte fragile, iar în dentină canaliculele dentinare sunt mai puține, diametrul lor este redus în raport cu dentina coronară. Coletul clinic este acoperit de gingie dar, în raport cu anumite variabile precum: retractia gingivală specifică înaintării în vârstă, gradul de afectare a parodontiului marginal sub influența bolii parodontale, periajul traumatic etc., dentina intră în contact direct cu mediul bucal și devine o zonă de retenție de biofilm bacterian. Acest fenomen se petrece și atunci când există strat de cement care acoperă smalțul, acesta însă este foarte subțire (50-100 μ) și se poate pierde ușor determinând expunerea dentinei radiculare în mediul oral. În ambele situații expunerea dentinei și modificările biochimice care apar din cauza fermentației acide sunt responsabile de apariția unui sindrom dureros cunoscut sub denumirea de hipersensibilitate dentinară. (Decup F. 2001, Dumitriu H.T. 1997, Popa M.B. 2002)

Din punct de vedere clinic, în situațiile în care dentina este expusă direct în mediul bucal, poate apărea sensibilitatea dureroasă la acțiunea excitanților fizici, chimici, mecanici. În situația în care expunerea stratului de dentină se face în timp, complexul pulpo-dentinar reacționează prin depunere de dentină de reacție, care va proteja pulpa dentară de excitațiile nocive din mediul bucal.

Zona coletului dentar este importantă și din punct de vedere al închiderii marginale în cazul restaurărilor coronare cu materiale aderente. În această zonă dentina are un număr mai redus de canalicule dentinare, fără ramificații, iar cementul este acelular ceea ce face ca stratul hibrid rezultat după aplicarea unui sistem adeziv să fie de tip inferior, relativ subțire, ce nu oferă suficientă retenție materialelor de restaurare adezive, existând riscul de fractură a restaurării sau de apariție a cariei secundare marginale. (Bjørndal L. 2001)

Aspectul de suprafață

Stratul de smalț nu este neted pe toate suprafețele dentare. Neregularitățile de suprafață ale smalțului dentar provin din dezvoltarea sa onto și filogenetică.

Din punct de vedere clinic, fosetele și șanțurile de pe suprafețele dentare, în special cele ocluzale, au aspecte morfologice variate și reprezintă zone cu risc crescut la carie. La acest nivel autocurățarea și periajul dentar sunt mai puțin eficiente. Șanțurile și fosetele oferă condiții optime de staționare a biofilmului bacterian, reprezintă un adăpost excelent pentru microorganisme, în principal streptococ mutans și sanguis, ceea ce determină potențialul cariogen al acestui habitat. Sunt zone care necesită un examen clinic atent pentru depistarea precoce a leziunilor de demineralizare, pentru aplicarea unor mijloace de prevenție individuale speciale, de sigilare și fluorizare, în corelație directă cu riscul individual de carie și vârsta pacientului. (Lundeen T.F. 1995)

Rolurile smalțului sunt :

- prin grosimea sa, are rol în neutralizarea parțială a presiunilor masticatorii, alături de dispozitivul de susținere al dintelui în alveolă, care preia mare parte din presiunile masticatorii exercitate asupra dintelui și le repartizează întregii arcade dentare și de aici mai departe osului maxilar;
- protejează, prin grosimea și structura sa, țesutul pulpar de excitațiile fizice, chimice și electrice din cavitatea bucală;
- prin forma sa neregulată are un rol activ în procesele funcționale, favorizând triturarea, apucarea, tăierea alimentelor și formarea bolului alimentar. Forma neregulată a

suprafețelor dentare favorizează apariția unor zone de susceptibilitate la carie. (M.B. Popa și colab. 2006)

Caracterele fizice ale smalțului

Duritatea

Smalțul este țesutul cu cel mai înalt grad de mineralizare din organism, este singurul țesut de origine ectodermică care se mineralizează. Duritatea sa este între 5-8 grade pe scara Mohs, apropiată de cea a diamantului (9). Cea mai mare duritate se găsește la nivelul suprafețelor ocluzale ale molarilor și premolarilor și cea mai mică în straturile profunde ale smalțului și pe suprafețele proximale. După Kroncke și Buhler, duritatea smalțului este rezultatul raportului dintre mineralizare și structură.

Din punct de vedere clinic, duritatea mare a smalțului are implicații foarte importante în instrumentarea sa terapeutică. Orice intervenție operatorie la nivelul smalțului presupune utilizarea unui instrumentar a cărui duritate să fie cel puțin egală cu cea a smalțului, cu un contur exterior adecvat, structură și turație care să-i asigure capacitatea de abraziune. Și alegerea materialului restaurator se face în raport cu duritatea smalțului, astfel încât dinții antagoniști restaurării coronare să nu fie supuși unui proces de uzură patologică

Smalțul nesuștinut de dentină se poate fractura sub acțiunea presiunilor masticatorii. Acest lucru este important pentru preparațiile ocluzale și proximale dar și pentru cele situate la nivelul coletului dentar, unde stratul de smalț este foarte subțire. (Andreescu C. 1992, Andreescu C. 1995, Andreescu C. 2002)

Rezistența

Rezistența smalțului se datorează pe de o parte, concentrației mari de substanțe minerale dar în egală măsură și structurii sale complexe. Rezistența este asigurată de gruparea cristalelor în prisme separate de substanța interprismatică și traiectoriei curbe a prismelor de smalț care îi conferă o oarecare reziliență și face ca șocurile ocluzale să nu producă fracturarea lui. (Nanci A. 2001)

Transluciditatea

Smalțul normal este translucid. Culoarea lui variază între alb-gălbui și albastru-cenușiu și aceasta apare ca urmare a grosimii și calităților sale care depind de:

- structura arhitectonică a prismelor de smalț;
- compoziție chimică;
- gradul de mineralizare;
- de grosimea fiecărui țesut dentar (pulpă, dentină);
- vârsta pacientului;
- culoarea dentinei subiacente;
- proprietățile optice foarte diferite ale structurilor dentare .

Din punct de vedere clinic, pentru restaurarea suprafețelor vestibulare ale dinților anteriori, este important ca în restaurările directe sau indirecte cu materiale fizionomice, să se țină seama de culoarea și transluciditatea specifică fiecărei zone, alegându-se diferențiat culoarea potrivită, necesară unui aspect estetic corespunzător. (Lundeen T.F.1995, Popa M.B. 2002)

Izolator față de excitațiile fizice, chimice, electrice

Smalțul sănătos este un bun izolator față de excitațiile fizice, chimice, electrice din cavitatea orală. Transmiterea acestor excitații în profunzime este favorizată de imperfecțiuni structurale precum: hipoplazii, displazii, grosimea mai redusă mică în mod natural în anumite zone ale coroanei dentare (coletul dentar, șanțuri, fosete).

Din punct de vedere clinic, restaurările cu materiale dentare bune conducătoare de temperatură și electricitate (amalgam, inlay metalic, aur), necesită, în raport cu profunzimea cavității, un tratament adecvat al plăgii dentinare, care să evite transmiterea variațiilor de

temperatură și a curenților galvanici spre pulpa dentară. (Andreescu C. 1992, 1995, 2002, Gafar M. 1999)

Radioopacitatea

Smalțul este un țesut radioopac. Radioopacitatea sa este mai mare decât cea a osului, dentinei și cementului.

Din punct de vedere clinic, radioopacitatea smalțului, diferită de cea a celorlalte țesuturi dure dentare permite stabilirea gradului de afectare a smalțului de către procesul carios precum și aprecierea corectitudinii în timp a unor tratamente, apariția cariilor secundare marginale la interfața dinte/restaurare sau a recidivei de carie. Examenul radiologic permite un diagnostic al zonelor de demineralizare a smalțului și în cazurile în care, clinic, nu există leziune carioasă cavitară și permite astfel instituirea precoce a unui tratament specific, individualizat, caracteristic etapei de evoluție a procesului carios.

Vulnerabilitatea la atacul acid

Smalțul este solubil atunci când este expus unui mediu acid dar soluția sa nu este uniformă, ea crește de la suprafață spre joncțiunea amelo-dentinară. Solubilitatea în mediul acid variază în raport cu calitatea mineralizării sale și cu concentrația de fluor care, cu cât este mai mare, cu atât duritatea, solubilitatea și demineralizarea sa sunt mai reduse iar remineralizarea mai importantă. Solubilitatea smalțului în mediul acid este una din cauzele care stau la baza apariției procesului carios, a eroziunilor acide, și poate fi influențată prin aplicații topice de fluor, igienă orală corespunzătoare și acțiuni preventive asupra factorilor implicați în etiologia cariei dentare, toate acestea oferind protecție împotriva atacului acid de suprafață al dintelui. (Lundeen T.F.1995, Nicholson J.W 2001)

Caractere chimice ale smalțului

În procesul de definitivare a structurii sale, smalțul înglobează, datorită activității ameloblastelor, odată cu elementele majore Ca și P și alte microelemente furnizate de sânge. O parte dintre ele se găsesc înglobate în rețeaua cristalină a hidroxiapatitei unde rămân fixate definitiv. Deoarece în decursul timpului concentrația în microelemente a materialului folosit de ameloblaste din circulația sanguină variază, înseamnă că și concentrația în microelemente a prismelor de hidroxiapatită variază topografic. După terminarea procesului de mineralizare al smalțului, acesta este considerat ca un țesut fără metabolism propriu, permeabil, preluarea sau cedarea microelementelor făcându-se prin difuziune sau schimb ionic cu țesuturile înconjurătoare.

După erupție, smalțul preia sau cedează microelemente numai prin difuzie sau schimburi de ioni cu componenții salivei sau cu componenții alimentari, cu mențiunea că, în anumite arii au loc totuși procese slabe de demineralizare și remineralizare.

Din punct de vedere chimic, hidroxiapatita are o compoziție minerală variabilă. Ea reflectă compoziția în microelemente a fluidelor țesuturilor din corp la data depunerii acestora în faza de cristalizare dar poate reflecta și dominantă genetică ce conduce procesele bio-anorganice. Apare astfel posibilitatea ca dinții persoanelor cu boli metabolice sau de nutriție, să prezinte concentrații diferite de microelemente față de smalțul dentar normal și aceasta datorită prezenței unor dezordini în metabolismul unor microelemente (ex. la familiile ce prezintă boala Willson sau boala Menkes, în boala Alzheimer etc.).

Smalțul uman matur prezintă următoarea structură chimică:

- substanțe minerale 95-98% din volum și 87-91% din greutatea smalțului;
- substanțe organice 0,4% din volum și 2% din greutate;
- apă, în procent de 3,6-4% din volum, din care 1% apă liberă și 11% din greutate.

Componenta minerală este reprezentată aproximativ 90% din substanțele minerale ale smalțului - fosfați de calciu sub forma de cristale microscopice de hidroxiapatită, divers orientate în trama organică a smalțului, 3% de fluorapatită, mai puțin solubilă în acizii organici decât hidroxiapatita, iar restul din carbonați, silicați, fosfați.

Componenta organică este formată din colagen care este reprezentat 1/3 de colagenul solubil și 2/3 de colagenul insolubil, fracțiuni insolubile structurate în lanțuri polipeptidice, asemănătoare prin unele caractere cu colagenul sau keratina și fracțiuni solubile reprezentate de proteine solubile, proteine serice, proteine legate de calciu, fosfoproteine, peptide cu aminoacizi similari cu cei din colagen, glucide, prezente mai ales în stratul superficial al smalțului și reprezentate de galactoză, glucoză, manoză, xiloză, fucoză, amnoză și mucopolizaharide, lipide din care colesterol și acizi grași nesaturați și acizi organici.

Caractere morfo-funcționale ale smalțului

Din punct de vedere structural smalțului este constituit din trei straturi diferite: un strat intern aprismatic, un strat prismatic compus din prisme de smalț și substanță interprismatică și un strat extern de smalț aprismatic.

Cristalele de hidroxiapatită sunt grupate în două structuri distincte: una cunoscută sub denumirea de prisma de smalț și între acestea o structură care formează substanța interprismatică sau smalțul interprismatic. (Boyde și colab, 1984, Frank și colab. 1967, Saski și colab 1995, Warshawsky, et.al.)

Unitatea fundamentală a smalțului este prisma de smalț. Prismele de smalț, descrise pentru prima dată de Retzius în 1835, se prezintă asemenea unor cordoane înguste, mineralizate, cu contur poligonal, care parcurg smalțul de la joncțiunea amelo-dentină până la suprafața sa exterioară. Numărul prismelor de smalț este mai mare la dinții cu coroane voluminoase (până la 12 milioane de prisme la molarii superiori) și mai puține la dinții cu coroane mici (5 milioane la incisivii laterali inferiori). Prismele de smalț nu sunt în contact unele cu altele ci sunt separate de substanța interprismatică și fiecare prismă este înconjurată de o teacă a prismei. Sunt dispuse în pachete dense care merg de la joncțiunea amelo-dentină spre suprafață.

Diametrul unei prismei este în medie de 4-8 μm , mai mic spre suprafața dentinei și mai mare la suprafața smalțului iar lungimea lor este variabilă, dependentă de grosimea stratului de smalț. La coletul dentar prismele sunt mai scurte iar la nivelul cuspizilor, mai lungi. Lungimea prismelor nu este egală cu grosimea smalțului ci mai mare, pentru ca ele nu sunt rectilinii ci curbe, au un traiect ușor sinuos în treimea dinspre joncțiunea smalț-dentină, în următoarele 2/3 urmând un traseu mai liniar. Unele se întind de la suprafața smalțului până în dentină, altele dispar pe parcurs, fiind continuate de alte prisme.

Pe tot traiectul lor prismele prezintă o serie de striații transversale situate la un interval de 4-5 μm unele de altele, dispuse perpendicular pe axul lung al prismei. Acestea au aspectul unor discuri suprapuse, întunecoase sau albicioase, care alternează regulat și sunt mai evidente în smalțul insuficient calcificat. Ele reprezintă formarea ritmică a matricei smalțului și zone de intensitate variabilă de mineralizare, ritmată de activitatea metabolică diurnă sau nocturnă.

La distanțe mai mari decât striurile transversale apar linii paralele întunecate și clare, echidistante, care interesează toată secțiunea examinată. Acestea se numesc striile paralele ale lui Retzius (liniile de creștere ale lui Retzius). Smalțul se formează în straturi succesive, iar striațiile transversale reprezintă depunerea ciclică a matricei smalțului și calcificarea sa. Ele urmează conturul morfologic al dintelui; au în zona coletului dentar, la joncțiunea amelo-cementară, un traiect aproape perpendicular pe axul lung al dintelui, în $\frac{1}{2}$ medie a coroanei dentare ele sunt oblice și pe măsură ce se apropie de suprafața ocluzală/incizală ele devin verticale, aproape paralele cu axul lung al dintelui. În dreptul cuspizilor iau formă de arcuri ce coafează stratul de dentină cel mai proeminent, adaptându-se formei suprafeței dentinare subiacente.

Pe o secțiune transversală striile lui Retzius apar sub formă de cercuri concentrice, paralele cu suprafața exterioară a smalțului, dispuse la intervale neregulate. Ele pot fi comparate cu liniile de creștere ale arborilor.

La joncțiunea cu suprafața amelară majoritatea striilor lui Retzius formează perkymatiile, o serie de șanțuri circulare, paralele între ele, prezente mai ales la coletul dinților, la distanță mai mult sau mai puțin regulată, de 60-120 μm .

Pe secțiune longitudinală prismele de smalț au o formă de coloane poliedrice și se observă că traiectul lor nu este rectiliniu ci sinuos și diferă de la o zonă coronară la alta. Ele sunt orientate astfel încât să reziste la presiunile axiale ce se exercită asupra smalțului, de aceea apare un aranjament alternativ pentru fiecare grup sau strat de prisme. În general, schimbarea de direcție are loc în mod progresiv de la joncțiunea amelo-dentinară spre smalțul de suprafață. Foarte rar prismele au o direcție dreaptă, radiară. În general, prismele sunt perpendiculare pe joncțiunea amelo-dentinară cu excepția regiunii cervicale unde ele se înclină în direcție apicală, sub un unghi ascuțit. În ½ medie a coroanei dentare ele sunt orizontale și pe măsură ce se apropie de suprafața incizală/ocluzală devin din ce în ce mai oblice până la poziția verticală, paralele cu axul lung al dintelui.

Ondulațiile orizontale ale prismelor fac ca pe secțiune longitudinală ele să fie prinse numai pe fragmente de prisme, nu toată prisma în lungimea sa. Această secționare în planuri diferite determină apariția unui fenomen optic, vizibil la examenul microscopic cu lumina polarizată, descris sub numele de striile lui Hunter-Schreger. Pe dinții sectionați longitudinal aceste apar sub formă de benzi clare, numite parazonii, care corespund prismelor secționate longitudinal pe o suprafață mai mare și benzi întunecoase sau diazonii, ce corespund prismelor secționate pe o latură a curbării transversale, deci pe o suprafață mai mică.

La nivelul suprafețelor funcționale ale dintelui, în zona suprafețelor ocluzale, a marginilor incizale, dar și în alte zone precum în apropierea regiunii cervicale, fasciculele de prisme care au un trept neregulat, sinuos, se întrepătrund în apropierea dentinei și formează un aspect particular numit smalț nodos. Aceasta dispoziție mărește rezistența prismelor la presiuni și împiedică desprinderea lor sub acțiunea presiunilor exercitate de instrumentele de mână utilizate în realizarea unor preparații.

Din punct de vedere clinic orientarea prismelor de smalț este importantă în fazele de prepararea a unor cavități ai căror pereți trebuie să fie rezistenți la presiunile exercitate asupra lor în procesul de masticatie, mai ales atunci când realizăm restaurări cu materiale neadezive.

Pe secțiune transversală, conturul prismelor de smalț este polimorf. Cele mai multe prisme de smalț au forma poligonală dar ele pot să fie și rotunde, ovalare, în formă de solz de pește sau de gaură de cheie. (Andreescu C. 2002, MB Popa 2006)

Modificările smalțului în raport cu vârsta

După terminarea amelogenezei smalțul nu prezintă remanieri tisulare. Totuși, în timpul vieții se pot produce o serie de modificări structurale care pot să aibă cauze diferite:

- de origine traumatică - pierderi mai mult sau mai puțin importante de smalț și cu aspecte clinice diferite manifestate prin uzură dentară de natură fizică (abraziune fiziologică, patologică, atriție);
- de origine chimică - uzură determinată de substanțe chimice cu pH acid (eroziuni) provenite din alimentație, expuneri profesionale, regurgitații acide, vomismente etc.;
- de natură carioasă, ca urmare a fermentațiilor acide la pacienți cu igienă orală defectuoasă și în prezența biofilmului bacterian și a unui consum crescut de hidrați de carbon. (Cârligeriu V. 2000)

O serie de modificări ale structurii smalțului de suprafață se petrec odată cu înaintarea în vârstă a pacienților. Aceste modificări sunt:

- uzura de suprafață a smalțului, care duce la dispariția unei părți sau în totalitate a smalțului aprismatic extern. În timp, ca urmare a realizării funcției de masticatie în care este implicată suprafața dentară, a relațiilor ocluzale cu dinții antagoniști și vecini, stratul de smalț devine mai subțire, lăsând să transpară prin el dentina subiacentă;
- modificarea de culoare a smalțului datorată încorporării în structura sa a unor substanțe colorante din mediul bucal (alimente, substanțe medicamentoase etc.) și din cauza modificărilor care apar odată cu înaintarea în vârstă la nivelul dentinei și care transpar prin stratul de smalț subțiat;
- reducerea permeabilității smalțului;

- creșterea concentrației de fluor de la suprafața smalțului. (Lundeen T.F. 1995, Nanci A. 2001)

1.2. Caracteristicile dentinei. Implicații clinice

Dentina este un țesut dur, calcificat, de origine mezodermală, format prin mineralizarea substratului matriceal elaborat și secretat de odontoblaști. Ea se extinde pe toată lungimea dintelui, reproduce forma exterioară a acestuia la nivel coronar și radicular și este acoperită la suprafață, în regiunea coronară de smalț și în cea radiculară de cement.

Caractere topografice ale dentinei

Dentina este repartizată aproape uniform pe toată suprafața dentară, până la nivelul apexului unde diminuează treptat în grosime. Grosimea dentinei la dinții permanenți variază între:

- 3-7 mm în dreptul suprafeței ocluzale a molarilor și premolarilor;
- 3-5 mm în dreptul marginilor incizale;
- 3-5 mm la nivelul rădăcinii;
- 3-4 mm la coletul dentar;
- 1-3 mm la apex. (Gafar M. 1999, Andreescu C. 1993, 1995, Andreescu C. 2002)

Caractere fizice ale dentinei

Proprietățile fizice ale dentinei au o importanță deosebită pentru conduita terapeutică care se aplică în cazul leziunilor cu pierdere de substanță dură dentară de natură carioasă sau necarioasă.

Culoarea

Dentina dinților temporari este alb-gălbuie și galben deschis la dinții permanenți. Culoarea dentinei se modifică odată cu înaintarea în vârstă devenind mai închisă, din cauza unui fenomen natural reprezentat de senescenta dentinară care determină mineralizarea canaliculelor dentinare și scăderea gradului de transparență, ceea ce determină virarea culorii dentinei spre galben intens, culoare care transpare prin stratul de smalț subțiat prin uzură fiziologică. (Bugg C. 1974, Nanci A. 2001, Pouyssegur V. 2001)

Semitransparența - dentina este mai puțin transparentă decât smalțul.

Duritatea

Duritatea dentinei este egală cu 5 pe scara Mohs, mai mare decât cea a osului dar mai mică decât duritatea smalțului (de 1,6 ori mai dur). Ea descrește de la joncțiunea amelo-dentinară spre pulpă și descrește în procese patologice precum procesul carios.

Din punct de vedere clinic, aceste trei proprietăți fizice ale dentinei fac posibilă identificarea momentului în care, în procesul de instrumentare a leziunilor carioase în vederea realizării unor preparații, am depășit stratul de smalț și am pătruns în dentină. Acest moment se caracterizează prin câteva aspecte specifice: (Cârligeriu V. 2000, Lundeen T.F. 1995)

- apariția unei suprafețe ce are aspect mai mat în raport cu smalțul care este lucios;
- o colorație mai galbenă față de culoarea alb-gălbuie, mai deschisă a smalțului;
- din punct de vedere tactil, se percepe o duritate mai mică decât cea anterioară, instrumentarul devenind mai eficient și tehnica de lucru mai facilă;
- de cele mai multe ori, în timpul instrumentării, în momentul depășirii smalțului și pătrunderii în dentină apare durerea, ca urmare a secționării canaliculelor dentinare și a deplasării lichidului tisular în interiorul acestora.

Conductibilitatea termică și electrică

Dentina este mai bună conducătoare de căldură și electricitate decât smalțul.

Din punct de vedere clinic, în scopul evitării apariției fenomenelor inflamatorii pulpare este necesară izolarea adecvată a plăgii dentinare în cavitățile de adâncime medie sau profunde ce urmează a fi restaurate.

Depresibilitate

Dentina prezintă un grad de elasticitate, suportând ușoare deprimări ceea ce este important pentru amortizarea șocurilor masticatorii exercitate la nivelul smalțului supraiacent, asigurându-i acestuia stabilitate morfologică. (Crăițoiu Ș. 1999)

Radioopacitate

Dentina are radioopacitate mai mică decât cea a smalțului și a osului dar mai mare decât a cementului. (Crăițoiu Ș. 1999)

Din punct de vedere clinic, radioopacitatea diferită a celor două țesuturi dure dentare ne permite să apreciem dacă, în evoluția sa, procesul carios a depășit smalțul și a ajuns în dentină, profunzimea până la care s-a extins în interiorul acesteia, raportul cu camera pulpară, prezența unor depuneri de dentină secundară sau terțiară a căror radioopacitate este diferită de cea a dentinei primare, din cauza gradului diferit de mineralizare.

Permeabilitatea

Este una din cele mai importante proprietăți ale dentinei, ea influențează extinderea și gravitatea răspunsului pulpar în multe situații clinice. Permeabilitatea sa este dată de prezența numeroaselor canalicule dentinare care o străbat de la joncțiunea amelo-dentinară și până la țesutul pulpar. Permeabilitatea dentinară este mai mare la dinții permanenți tineri și de ea depinde conductanța hidraulică și apariția sensibilității dentinare. Ea controlează mișcarea fluidului dentinar dar poate permite în egală măsură și difuziunea substanțelor medicamentoase utilizate în terapia odontală. Permeabilitatea dentinară este o variabilă care depinde de o serie de factori importanți precum (Anghel M.1999, Bjørndal L.1990, Bohin F. 2001, Goldberg M.200):

- vârsta pacientului fenomenul de remineralizare, scleroza dentinară, precipitarea cristalelor în canaliculele dentinare, apozitia de dentina terțiară, senescența pulpară - toate acestea interferează cu transmisia hidrodinamică prin canaliculele dentinare;
- permeabilitatea dentinei crește în apropiere de pulpa dentară și în raport cu grosimea stratului dentinar care acoperă camera pulpară. Cu cât stratul de dentină este mai aproape de camera pulpară cu atât diametrul canaliculelor dentinare este mai mare, fibrele nervoase terminale sunt mai aproape de mediul exterior, deci transmiterea durerii este mai promptă comparativ cu situația în care stratul de dentină care separă camera pulpară de mediul bucal este mai bine reprezentat;
- permeabilitatea dentinei este diferită în diferitele zone ale suprafeței dentare; din cauza numărului diferit de canalicule dentinare, dentina radiculară este mai puțin permeabilă decât cea de la nivelul coletului dentar. La nivelul coletului dentar dentina are în jur de 42.000 de canalicule pe când în dentina radiculară ele ajung la doar 8.000/mm². Fluidul din interiorul canaliculelor dentinare radiculare reprezintă 2% din cel al dentinei coronare; (Pashley D.H. 1991,1993)
- permeabilitatea dentinei coronare este mai mare în zona coarnelor pulpare decât în centrul suprafeței ocluzale iar pe suprafețele proximale este mai mare decât ocluzal;
- prezența detritusului dentinar remanent, rezultat al instrumentării proceselor carioase, obliterează canaliculele dentinare pe o perioadă limitată de timp prin prezența unor dopuri intracanalare și împiedică parțial mișcarea fluidului dentinar. Ele dispar sub acțiunea pH-ului acid din biofilmul bacterian sau salivă.; (Anghel M. 1999, Iliescu A.2001, Summit J.B.,2001, Popa M.B. 2003)
- proteinele salivare sau plasmatică pot produce o închidere temporară a canaliculelor dentinare limitând astfel transmiterea stimulilor nocceptivi;

- existența unor diferențe regionale date de neregularități canaliculare, asociate cu depunerile minerale, componentelor organice ale prelungirilor odontoblastice sau a depozitelor de colagen intracanalare. Interfața dentină secundară/dentină terțiară neregulată, adesea atubulară, formează o barieră între acestea, cu reducerea permeabilității dentinei afectate și uneori o face chiar impermeabilă, deoarece canaliculele dentinare din dentina primară nu traversează interfața. (Bjørndal L. 2001)

Caractere chimice ale dentinei

Dentina are o compoziție chimică diferită de cea a smalțului deși principalele elementele componente ale structurii sale sunt în mare aceleași. Este mai săracă în substanțe minerale dar mai bogată în substanță organică și apă. Ea conține 67% (63,3-70,3%) substanță minerală, 20% (10-21%) substanță organică, de 10 ori mai multă decât în smalț și 13% (10,8-15,7%) apă.

Componenta minerală reprezintă 25% din volum și 80% din greutate și este reprezentată de calciu 28-35%, fosfor 13-17% (cu un raport calciu /fosfor =2/1, care variază în raport cu vârsta, fiind mai mare până la 30 de ani și mai mic la persoanele în vârstă, carbonați - 3%, magneziu-1-2%, Na, Cl, K, F, Si, Zn - mai puțin de 1%. Mai putem întâlni și alte elemente minerale precum staniu, stronțiu, magneziu, plumb, fier, mangan, în proporție mult mai mică decât celelalte.

Componenta organică a dentinei este grupată sub formă de matrice colagenică, produs al secreției odontoblaștilor în timpul odontogenezei. Colagenul dentinar conține în proporție de 100 de ori mai multe proteine decât în smalț, ele sunt constituenți ale fibrelor de colagen și reprezintă 90% din matricea organică a dentinei. 10% din matricea organică a dentinei o reprezintă fracțiunea proteică insolubilă (keratina dentinară) diferită de colagen, noncolagenică, cu rol în inițierea și controlul mineralizării dentinei (în legarea calciului).

Caractere morfo-funcționale ale dentinei

Din punct de vedere topografic și structural există mai multe tipuri de dentină.

Mantaua dentinară sau dentina periferică este un strat hipomineralizat, cu o tramă organică formată din fibre de colagen înconjurată de o teacă bogată în glicozaminoglicani și din primii produși de secreție ai odontoblaștilor. Se află situată imediat sub smalț, la nivelul joncțiunii amelo-dentinare și (Goldberg și colab. 2001) are o grosime de 7-30 μm . Este depusă de odontoblaștii nepolarizați de aceea nu prezintă canalicule dentinare și prelungiri Tomes. Are un aspect festonat, cu concavități orientate spre smalț și devine din ce în ce mai rectilinie pe măsură ce se apropie de coletul dentar.

Din punct de vedere clinic, gradul de mineralizare mai scăzut al acestui strat subiacent joncțiunii smalț -dentină are o semnificație deosebită pentru clinician deoarece aici, mai ales la persoane tinere, procesul carios pare a se extinde mai mult în suprafață, prin comparație cu aria punctiformă de la nivelul smalțului. Faptul că aici lamelele smalțului, zone bogate în substanță organică, pot pătrunde până la nivelul dentinei, determină prezența unor zone de minimă rezistență în fața evoluției procesului carios prin mecanisme proteolitice.

Dentina circumpulpară (dentina primară) se află între mantaua dentinară și predentină și este caracterizată prin prezența, pe o secțiune transversală și longitudinală, a numeroși tubuli dentinari (canalicule dentinare).

Canaliculele dentinare sunt prezente în pulpa dentară de la nivelul predentinei (dentina circumpulpară) și până la joncțiunea amelo-dentinară la nivel coronar și joncțiunea cemento-dentinară în zona radiculară, pe o direcție divergentă dinspre pulpă spre periferie. Traiectul canaliculelor dentinare nu este rectiliniu ci curb, în formă de S, cu excepția 1/3 apicale și a dentinei din dreptul coarnelor pulpare. (Lundeen 1995)

Numărul și grosimea canaliculelor dentinare variază în raport cu localizarea lor în grosimea stratului de dentină, mai aproape sau mai la distanță de camera pulpară. Având în vedere că suprafața circumpulpară a dentinei este mai mică decât suprafața sa periferică, situată la joncțiunea amelo-dentinară, densitatea canaliculelor dentinare pe unitatea de suprafață crește pe

- existența unor diferențe regionale date de neregularități canaliculare, asociate cu depunerile minerale, componentelor organice ale prelungirilor odontoblastice sau a depozitelor de colagen intracanalare. Interfața dentină secundară/dentină terțiară neregulată, adesea atubulară, formează o barieră între acestea, cu reducerea permeabilității dentinei afectate și uneori o face chiar impermeabilă, deoarece canaliculele dentinare din dentina primară nu traversează interfața. (Bjørndal L. 2001)

Caractere chimice ale dentinei

Dentina are o compoziție chimică diferită de cea a smalțului deși principalele elemente componente ale structurii sale sunt în mare aceleași. Este mai săracă în substanțe minerale dar mai bogată în substanță organică și apă. Ea conține 67% (63,3-70,3%) substanță minerală, 20% (10-21%) substanță organică, de 10 ori mai multă decât în smalț și 13% (10,8-15,7%) apă.

Componenta minerală reprezintă 25% din volum și 80% din greutate și este reprezentată de calciu 28-35%, fosfor 13-17% (cu un raport calciu /fosfor =2/1, care variază în raport cu vârsta, fiind mai mare până la 30 de ani și mai mic la persoanele în vârstă, carbonați - 3%, magneziu-1-2%, Na, Cl, K, F, Si, Zn - mai puțin de 1%. Mai putem întâlni și alte elemente minerale precum staniu, stronțiu, magneziu, plumb, fier, mangan, în proporție mult mai mică decât celelalte.

Componenta organică a dentinei este grupată sub formă de matrice colagenică, produs al secreției odontoblaștilor în timpul odontogenezei. Colagenul dentinar conține în proporție de 100 de ori mai multe proteine decât în smalț, ele sunt constituenți ale fibrelor de colagen și reprezintă 90% din matricea organică a dentinei. 10% din matricea organică a dentinei o reprezintă fracțiunea proteică insolubilă (keratina dentinară) diferită de colagen, noncolagenică, cu rol în inițierea și controlul mineralizării dentinei (în legarea calciului).

Caractere morfo-funcționale ale dentinei

Din punct de vedere topografic și structural există mai multe tipuri de dentină.

Mantaua dentinară sau dentina periferică este un strat hipomineralizat, cu o tramă organică formată din fibre de colagen înconjurată de o teacă bogată în glicozaminoglicani și din primii produși de secreție ai odontoblaștilor. Se află situată imediat sub smalț, la nivelul joncțiunii amelo-dentinare și (Goldberg și colab. 2001) are o grosime de 7-30 μm. Este depusă de odontoblaștii nepolarizați de aceea nu prezintă canalicule dentinare și prelungiri Tomes. Are un aspect festonat, cu concavități orientate spre smalț și devine din ce în ce mai rectilinie pe măsură ce se apropie de coletul dentar.

Din punct de vedere clinic, gradul de mineralizare mai scăzut al acestui strat subiacent joncțiunii smalț -dentină are o semnificație deosebită pentru clinician deoarece aici, mai ales la persoane tinere, procesul carios pare a se extinde mai mult în suprafață, prin comparație cu aria punctiformă de la nivelul smalțului. Faptul că aici lamelele smalțului, zone bogate în substanță organică, pot pătrunde până la nivelul dentinei, determină prezența unor zone de minimă rezistență în fața evoluției procesului carios prin mecanisme proteolitice.

Dentina circumpulpară (dentina primară) se află între mantaua dentinară și predentină și este caracterizată prin prezența, pe o secțiune transversală și longitudinală, a numeroși tubuli dentinari (canalicule dentinare).

Canaliculele dentinare sunt prezente în pulpa dentară de la nivelul predentinei (dentina circumpulpară) și până la joncțiunea amelo-dentinară la nivel coronar și joncțiunea cemento-dentinară în zona radiculară, pe o direcție divergentă dinspre pulpă spre periferie. Traiectul canaliculelor dentinare nu este rectiliniu ci curb, în formă de S, cu excepția 1/3 apicale și a dentinei din dreptul coarnelor pulpare. (Lundeen 1995)

Numărul și grosimea canaliculelor dentinare variază în raport cu localizarea lor în grosimea stratului de dentină, mai aproape sau mai la distanță de camera pulpară. Având în vedere că suprafața circumpulpară a dentinei este mai mică decât suprafața sa periferică, situată la joncțiunea amelo-dentinară, densitatea canaliculelor dentinare pe unitatea de suprafață crește pe

măsură ce ne apropiem de zona circumpulpară și tot aici canaliculele au un diametru mai mare decât cele din zona medie sau periferică a dentinei.

Studiile efectuate arată o densitate variabilă a acestora, numeric ele sunt mai puține în diferite zone ale coroanelor dentare precum la nivelul fosetelor dinților laterali și la nivelul coletului și mai multe în dentina supraiacentă coarnelor pulpare sau subiacentă suprafețelor ocluzale. Diametrul canaliculelor dentinare variază între 3-7 μm , valorile lor fiind diferite în raport de vârstă și de gradul de apropiere față de pulpa dentară. Volumul global al canaliculelor dentinare crește de la periferie spre zona circumpulpară și acesta poate (Tronstad 1991) să atingă valoarea de 80% din volumul dentinar. Raportul dintre numărul canaliculelor dentinare situate profund, în apropierea camerei pulpare față de cele periferice, de la joncțiunea smalț-dentină este apreciat a fi mai mic de 4/1.

Din punct de vedere clinic atitudinea terapeutică asupra plăgii dentinare depinde de diametrul și numărul de canalicule dentinare expuse ca urmare a instrumentării proceselor carioase și de materialul restaurator. Dentina cu un număr mai mare de canalicule secționare sau cu un diametru mai mare al acestora, determină vulnerabilitate crescută a țesutului pulpar, din cauza ușurinței cu care substanțele chimice pot penetra la nivelul țesutului pulpar și pot produce inflamația reversibilă sau ireversibilă a acestuia. Când se utilizează un material de restaurare neaderent, din cauza conductivității termice și electrice crescute a acestor materiale, este necesară protecție pulpară în raport direct cu profunzimea cavității, cu grosimea stratului de dentină care separă camera pulpară de plaga dentinară. La materialele adezive, umiditatea suprafeței dentinare datorată prezenței fluidului extravazat ca urmare a secționării canaliculelor dentinare, influențează calitatea adeziunii la dentină a rășinii.

Dentina pericanaliculă (peritubulară) este dentina formată în partea principală a dentinei coronare circumpulpare ca structură primară și circumscrie procesele odontoblastice. Este puternic mineralizată și are o grosime ce variază între 0,4-1,5 μm care crește spre joncțiunea amelo-dentinară. Ea poate fi ușor diferențiată de dentina intertubulară prin cantitatea mai mică de collagen. Acest tip de dentină hipermineralizată rezistă mai bine presiunilor care se exercită asupra dintelui precum și la abraziune și diferă de dentina intertubulară prin aceea că, cristalele de hidroxiapatită prezente la acest nivel sunt mai fine și mai bogate în magneziu și carbonați. Mineralizarea sa se realizează dinspre țesutul pulpar spre joncțiunea amelo-dentinară, pe un substrat matriceal format din proteine necolagenice și proteoglicani. Ca urmare a creșterii grosimii sale, odată cu avansarea în vârstă sau ca urmare a unor procedee restauratoare, se petrece o scădere progresivă a diametrului canaliculelor dentinare, uneori până la obliterarea lor completă, realizând scleroza dentinară.

Dentina intercanaliculă (intertubulară)

Între canaliculele dentinare se găsește dentina intercanaliculă mai puțin mineralizată decât cea pericanaliculă. Din punct de vedere clinic, dentina peritubulară nu este prezentă la dinții nou erupți de aceea, la pacienții tineri, în etapa de instrumentare a procesului carios profund în vederea realizării preparației, va fi compromis mai mult material citoplasmatic decât dentină mineralizată. De asemenea, la pacienții cu scleroză dentinară, demineralizarea acidă va fi diferită față de dentina neafectată ceea ce face ca timpul de demineralizare necesar penetrării rășinii în stratul de collagen în scopul realizării unui strat hibrid corespunzător, să fie modificat.

Dentina secundară (funcțională) se găsește situată subiacent dentinei primare și supralacent predentinei sau dentinei terțiare. Depunerea sa are loc lent, în condiții fiziologice, pe toată durata păstrării vitalității dentare și este rezultatul mineralizării predentinei secretate posteruptiv de către odontoblaștii din generația I-a. Reprezintă un proces adaptativ care tinde să compenseze parțial abraziunea funcțională a țesuturilor dure dentare. Are structură asemănătoare dentinei primare și pare a fi o continuare a dentinei primare în care tubii și-au schimbat ușor direcția. Schimbările dintre starea prefuncțională și funcțională se traduc prin accentuarea curburii în "S" a canaliculelor dentinare, datorată re poziționării odontoblaștilor la periferia camerei pulpare, pe măsură ce aceasta își micșorează volumul. Gradul său de mineralizare este mai scăzut decât cel al dentinei primare iar numărul canaliculelor dentinare este mai redus.

Preidentina este o structură situată la granița dintre dentina propriu-zisă și pulpa dentară și are o structură particulară datorită situării sale între cele 2 structuri diferite. Se prezintă ca o bandă îngustă eozinofilă și conține 97% colagen de tip V. Are o grosime de 15-20 μm la nivel coronar și este foarte îngustă la nivel radicular. Este formată din fibrile de colagen cu origine în țesutul pulpar, paralele unele cu altele, structurate într-o matrice extracelulară nemineralizată, reprezentată de o mare cantitate de substanță fundamentală amorfă. (Andreescu C. 2002, Popa M.B. 2006)

1.3. Caracteristicile cementului. Implicații clinice

Cimentul este un complex organo-mineral de origine mezenchimală, care acoperă rădăcina dintelui la interfața dentină radiculară/țesut conjunctiv desmodontal și gingival. Se întinde de la joncțiunea smalt-cement până la apex și pătrunde în porțiunea incipientă a canalului principal radicular și în canaliculele laterale. Este un țesut mineralizat incomplet și neomogen, cu structură chimică care îl apropie mai mult de țesutul osos cu care se aseamănă dar, spre deosebire de os, cimentul nu are vascularizație și inervație.

Caractere topografice ale cementului

Grosimea stratului de cement la dintele erupt și în funcțiune, pe o secțiune longitudinală, este de 20-60 μm la incisivii centrali superiori și 150-200 μm la apex. După 70 de ani aceste valori se triplează deoarece cimentul continuă să crească în grosime toată viața.

Caracterele fizice ale cementului

Cimentul are caracteristici fizice diferite de cele ale smalțului și dentinei: (Andreescu C. 2001, Gafar M. 1999)

- duritatea cementului este mai redusă de 2,4 ori decât cea a smalțului și de 1,4 ori decât a dentinei și este variabilă în raport cu zona de proveniență;
- culoarea este gălbui deschis; cimentul este mai galben decât smalțul dar mai puțin galben decât dentina;
- este mai puțin radioopac decât smalțul și dentina;
- are aspect mat datorat lipsei translucidității;
- are permeabilitate superioară celorlalte țesuturi dure dentare pentru unele substanțe, favorizând efectuarea schimburilor metabolice cu țesuturile învecinate (dentina și desmodonțiul) dar favorizează avansarea rapidă a microorganismelor spre dentina radiculară;
- este mai puțin rezistent la atacul acid (la coletul dentar).

Din punct de vedere clinic, proprietățile fizice ale cementului determină câteva caracteristici:

- duritatea scăzută a cementului și grosimea sa, care este de 20-30 μm la nivelul joncțiunii smalt-cement, fac ca în momentul în care procesul carios este decelabil clinic, evoluția sa să intereseze deja stratul de dentină;
- culoarea galbenă a cementului nu constituie un criteriu pe baza căruia să ne dăm seama în timpul instrumentării proceselor carioase, de momentul în care am depășit cimentul și am ajuns în dentină;
- permeabilitatea crescută și gradul mai mic de mineralizare a cementului favorizează o invazie mai rapidă a bacteriilor comparativ cu smalțul, difuziune favorizată și de prezența stratului granular Tomes mai puțin mineralizat și de prezența ligamentelor dento-alveolare, orientate aproape în unghi drept pe suprafața rădăcinii;
- marginile multor restaurări se termină la nivelul joncțiunii amelo-cementare, zonă în care există diferențe față de dentina coronară, în sensul că aici există un număr mai mic de canalicule dentinare și mai puține ramificații fine ale acestora. În această zonă formarea unui strat hibrid este dificilă și va fi de tip inferior de aceea poate apărea fractura restaurării, acumulare de placă bacteriană și în final, caria secundară marginală. La acest aspect contribuie prezența cementului acelar și afibrilar care nu furnizează o rezistență

mecanică optimă materialelor de restaurare adezive. (Bjørndal L.2001, Cârligeriu V. 2000, Lundeen T.F. 1995)

Caractere chimice ale cementului

Cimentul radicular este o structură dură dentară compusă din 50-55% substanță organică și 45-50% substanță anorganică (hidroxiapatită) și apă. În volum, aceste componente sunt repartizate aproximativ egal.

Componenta minerală este o masă uscată, reprezentând 61% din greutate și 31% din volumul total al cementului, formată din fosfați și carbonați de calciu organizați sub formă de cristale de hidroxiapatită aciculare, cele mai mici cristale de acest tip din componența țesuturilor dure dentare. În cement se găsește fluor în concentrație maximă în raport cu alte țesuturi mineralizate din organism, magneziu în cantitate mai mică decât în dentină și sub formă de resturi fine și alte elemente minerale (Pb, Cu, Fe.etc). Odată cu înaintarea în vârstă fracțiunea minerală suferă o serie de modificări caracterizate prin creșterea cristalinității și a gradului de mineralizare.

Componenta organică este alcătuită dintr-o matrice fibrilară de natură colagenică, secretată de cementoblaști. Este formată în proporție de 90% din colagen de tip I agregat în fibrile care, la rândul lor, formează fibre și 5% colagen de tip III, fibre de reticulină în formă de benzi. Colagenul cementar conține cantități mari de hidroprolină, glicină, alanină și prolină.

Caractere morfo-funcționale ale cementului

Aspectul morfologic al cementului este variabil în funcție de mai mulți factori:

- vârsta pacientului;
- stimulii la care este supus în timpul funcției ocluzale;
- procesele de migrare fiziologică a dintelui.

Există diferite varietăți de cement a căror clasificare se poate face după mai multe criterii.

După localizare pe suprafața dentară : - cement radicular;

- cement coronar

După prezența celulelor în structura sa : - cement celular

- cement acelular

După conținutul în fibre : - cement fibrilar

- cement afibrilar

După momentul formării :- cement primar

- cement secundar.

Cimentul primar este cement acelular și se formează în cursul erupției dintelui pe când cimentul secundar este format de straturi succesive de cement format după ce dintele a erupt și este în general celular dar poate fi și extracelular. Straturile de cement existente diferă prin denumire, viteză de formare, compoziție chimică, grad de mineralizare.

La dintele format și funcțional există mai multe tipuri de cement care diferă prin prezența celulelor și a fibrelor în structura lor. Distribuția lor pe suprafața dintelui este determinată de formarea rădăcinii și sunt supuse unor modificări mai mult sau mai puțin previzibile în cursul existenței rădăcinii dentare.

Cimentul poate fi după Bosshardt:

- cement acelular și afibrilar;
- cement acelular cu fibre extrinseci ;
- cement celular și acelular cu fibre intrinseci;
- cement celular mixt stratificat, un amestec al celorlalte forme.

Cimentul afibrilar este prezent mai ales coronar, la nivelul coletului dentar, nu conține fibre de colagen și este în general acelular. Cimentul fibrilar este de regulă mai superficial, conține fibre intrinseci, sintetizate de cementoblaști și fibre extrinseci, constituite din terminațiile fibrelor de colagen ale ligamentului parodontal și incluse în grosimea cementului în cursul cementogenezei. Fibrele au aspect, mineralizare și origine diferită. (Andreescu C. 2002, Popa M.B. 2006)

Funcțiile cementului

Cimentul este o structură dură dentară care, prin localizarea sa, caracterelor morfologice, apartenența sa la structura dintelui dar și a țesuturilor parodontiului marginal, îndeplinește o serie de funcții:

- reprezintă substratul tisular necesar pentru atașarea ligamentelor dento-alveolare;
- contribuie la menținerea relațiilor ocluzale și permite adaptarea funcțională ocluzală, prin compensarea pierderilor de substanță dură dentară ca urmare a proceselor de uzură;
- protejează rădăcina dentară;
- permite repararea pierderilor de substanță radiculară apărută după traumatisme, rezorbție radiculară externă, leziuni osteitice periapicale cronice;
- se depune permanent pe suprafața radiculară peste cementul îmbatrânit, asigurând astfel păstrarea intactă a ligamentului alveolo-dentar și funcția sa normală. (Andreescu C. 1995, Bosshardt D.D. 2001, Greabu Maria 2001)

În unele situații se poate constata o depunere de cement reacțional în exces, ajungându-se la **hipercementoză**. Aceasta poate fi localizată pe una sau mai multe suprafețe ale acestuia sau poate apărea la mai mulți dinți, poate fi circumscrisă sau difuză și poate avea diferite aspecte clinice. Cel mai frecvent, după Piette și Goldberg 2001, se întâlnește la molarii mandibulari și premolarii ambelor arcade. Se pare că dinții mandibulari prezintă hipercementoză de 4,5 ori mai mult decât cei maxilari. Există mai multe tipuri de hipercementoză:

- hipercementoză funcțională - apare ca urmare a suprasolicitării masticatorii a parodontiului de susținere și se manifestă prin creșterea unor aripioare laterale în spațiul periodontal. Această creștere a cementului într-o zonă laterală a sa determină creșterea numărului ligamentelor alveolo-dentare înglobate;
- hipercementoză din infrasolicitarea funcțională a dintelui, cu reducerea numărului de fibre alveolo-dentare fixate pe suprafața radiculară a dintelui - poate cuprinde cementul de pe toată suprafața radiculară sau de la nivelul unor zone limitate;
- hipercementoză fiziologică (senilă) - apare paralel cu atrofia osoasă a parodontiului marginal determinată de vârstă și determină depunerea de cement celular care va îngusta spațiul parodontal;
- hipercementoză cu localizare la nivelul furcației radiculare unde o depunere excesivă de cement poate determina sudarea rădăcinilor;
- hipercementoză periapicală - poate să apară în cazul existenței unor procese apicale cronice;
- hipercementoză apărută ca urmare a unor traumatisme - caracterizată printr-o creștere neregulată a cementului, cu prezența de cementsculi.

În situații fiziologice sau patologice pot apărea și fenomene de **rezorbție cementară**. Forma fiziologică a rezorbției cementare cea mai cunoscută este cea care apare în fenomenul de rizarizare a dinților temporari. Forma patologică, reacțională a rezorbției cementare apare:

- după traumatisme ocluzale violente, cu desprinderea unor fragmente de cement de la nivel radicular;
- ca urmare a aplicării de forțe supradozate și prelungite pe suprafața dintelui (croșete, aparate ortodontice etc.) cu deplasări supradozate ale zonei radiculare apicale agravată de lipsa de vascularizație a cementului și metabolismul său scăzut;
- în patologia parodontiului apical;
- după transplantări, replantări dentare;
- în afecțiuni generale precum hipovitaminoza A, hipotiroidie, TBC, osteodistrofia fibroasă ereditară.

Rezorbția cementară determină o dezorganizare a inserției fibrelor ligamentare alveolo-dentare și drept consecință apare mobilitate dentară. Dacă factorii patologici sunt îndepărtați este posibilă apariția cementogenezei. (Andreescu C. 2002, Gafar M.1999, Pitie E. 2001)

1.4. Complexul pulpo-dentinar, prezent în centrul dintelui, este acoperit la nivel coronar de smalț și de cement la nivel radicular. El este format din două structuri diferite:

-*dentina*, țesut mineralizat de origine mezenchimală, depusă de odontoblaștii prezenți la periferia pulpei dentare (zona de interfață). Acest țesut este supus de-a-lungul vieții unor permanente restructurări, remanieri, prezente atâta timp cât dintele își păstrează vitalitatea.

-*pulpa dentară*, țesut conjunctiv lax, care derivă din papila mezenchimală și are o compoziție și o structură asemănătoare cu aceea a altor țesuturi conjunctive ale organismului. Este delimitată la exterior de dentină și comunică prin zona apicală cu economia generală a organismului, ceea ce face ca aceasta să formeze o unitate funcțională tisulară terminală, al cărei răspuns metabolic este în strânsă corelație cu modificările locale dentare sau cu structurile parodontale și în interdependență certă cu starea de sănătate a întregului organism.

Dentina și țesutul conjunctiv pulpar au origine comună, ele se dezvoltă din papila mugurelui dentar și au, din punct de vedere structural și funcțional, o interdependență clară, care face ca aceste două țesuturi să fie considerate un complex cunoscut sub numele de **complex pulpo-dentinar**.

Odontoblastul, celula înalt diferențiată a țesutului conjunctiv pulpar este celula care, începând cu odontogeneza și continuând dentinogeneza pe tot parcursul păstrării vitalității dentare, constituie cel mai valoros element structural care demonstrează existența complexului pulpo-dentinar. Ea aparține pulpei dentare dar și dentinei, prin prelungirile sale citoplasmice. Legătura strânsă dintre dentină și țesutul pulpar este realizată structural de prezența prelungirilor citoplasmice ale celulelor odontoblaste în canaliculele dentinare, în interiorul cărora ea este însoțită și de alte structuri pulpare precum fibre de collagen, terminații nervoase amielinice cu proveniență din plexul pulpar Raschkow și fluidul dentinar, produs al țesutului pulpar.

Canaliculele dentinare reprezintă elementul constituient principal care străbate dentina de la joncțiunea amelo-dentinară și până la țesutul pulpar. Datorită prezenței prelungirilor odontoblastice dentina este considerată un țesut viu, cu o capacitate reactivă la stimulii fiziologici și patologici ce se exercită asupra sa. Toate elementele componente ale țesutului conjunctiv pulpar: celule, fibre, vase sanguine și limfatice, elementele nervoase și fluidul interstițial au importanță în răspunsul țesutului pulpar la acești stimuli. Stimulii induc la nivelul dentinei modificări atâta timp cât dintele își conservă vitalitatea. Interconectarea reacțiilor fiziologice și patologice dentinare și pulpare include reactivitatea la atacul cariogen, la manoperele terapeutice efectuate în scopul tratamentului și restaurării coronare a dintelui afectat, la pierderile de substanță dură dentară de etiologie necarioasă (traumatisme dentare, uzura dentară, șlefuiuri dentare în scop protetic), tehnici de albire a dinților etc.

Definind reactivitatea ca rezultată globală a tuturor mecanismelor pe care le declanșează un ansamblu în fața factorilor de mediu, putem afirma că pulpa dentară, datorită caracteristicilor sale morfo-funcționale și a factorilor ce acționează direct asupra complexului pulpo-dentinar, prezintă o specificitate de reacție. Complexul pulpo-dentinar prezintă o serie de particularități cu rol esențial în modelarea tipului de reacție adaptativă la agresiunile exercitate asupra dintelui:

- pulpa dentară este adăpostită într-o cavitate cu pereți rigizi, inextensibili, și orice modificare a acestui spațiu o determină să se adapteze noilor condiții. În acest sens, un rol esențial îl au modificările ce apar la nivelul camerei pulpare și a canalului radicular ca urmare a procesului de senescentă;

- circulația este de tip terminal;

- sistemul nervos informațional și reflexogen este bine reprezentat;

- labilitatea structurală a pulpei dentare, în contextul legăturii sale morfo-funcționale cu dentina.

Asupra dintelui se exercită presiuni masticatorii, dar el este supus și acțiunii altor factori. Presiunile masticatorii sunt preluate de smalțul dentar al cărui aranjament arhitectonic la nivelul suprafeței ocluzale/incizale a dintelui este favorabil rezistenței la aceste forțe, de elasticitatea dispozitivului organo-mineral dentinar, de dinții vecini și prin intermediul punctelor de contact și de sistemele de amortizare desmodontale. Dinții vitali integri, fără defecte de structură și mineralizare, oferă, grație factorilor amintiți, o protecție pulpară aproape completă. Aceasta este însă o situație foarte rar întâlnită deoarece, prin fenomenele de uzură dentară, prin prezența biofilmului bacterian și a numeroși alți factori apar fenomene de diminuare a funcțiilor de apărare ale smalțului și dentinei.

Dentina, asemenea osului, este un țesut foarte dinamic, capabil să reacționeze la stimuli, actul de apărare la nivelul său fiind aparent spontan, neorganizat, cu depuneri minerale anarhice. În realitate însă, depunerile de dentină reparatorie/reacțională reprezintă o modalitate reprezentativă de reacție pulpară adaptativă, consecutivă unor stimuli patogeni cum ar fi procesele carioase, abraziunea, acțiuni terapeutice etc. (Bjørndal L. 2001, Crăițoiu Ștefania 1999, Popa M.B. 2006, Pashley D.H. 1993, Pitie E. 2001)

1.5. Reparația pulpo-dentinară

Celulele țesutului pulpar sunt caracterizate printr-o mare labilitate funcțională și alternări ale ritmului lor de activitate ca și printr-o mare capacitate de a se deplasa dintr-o parte în alta a pulpei. Toate celulele pulpei dentare sunt celule mobile sau mobilizabile. Labilitatea structurală a țesutului pulpar se referă însă și la posibilitatea unor transformări pe care celulele pulpare le suportă în funcțiile lor. Transformarea continuă în tipologia celulară din pulpă are în primul rând un caracter biologic de adaptare, de reînnoire a celulelor epuizate sau distruse. Important este că în anumite condiții pot fi înlocuite chiar și cele mai specializate celule pulpare, odontoblaștii. Astfel, funcțiile metabolice glicogenetice ale fibroblastului pot fi preluate de celulele mezenchimale nediferențiate după ce organele acestora se dezvoltă corespunzător. Aceleași celule pot prelua și funcțiile de depunere a dentinei, atunci când odontoblaștii sunt depășiți sau când mecanismele lor dentinoformatoare au fost deteriorate. Fibroblastele pot deveni, în unele împrejurări odontoblaste la fel și pericitele, preluând funcția de formare a dentinei. Toate aceste celule odontoblaste vor avea rol important în reparația pulpo-dentinară.

În urma unei agresiuni pulpare majore, ca urmare a unor fenomene precum atriția, abraziunea, eroziunea, caria dentară, traumatisme etc., ca o consecință a iritației, țesutul pulpar va reacționa pentru menținerea vitalității sale prin formarea unui țesut cicatricial numit **dentină terțiară**.

Dentina terțiară diferă din punct de vedere structural în raport cu celulele care sunt implicate în formarea ei. În acest sens se disting două tipuri de dentină : **dentina de reacție** și **dentina de reparație**.

Formarea dentinei terțiare este un mecanism de apărare manifestată prin procesul de regenerare a complexului pulpo-dentinar. (M.B. Popa și colab. 2006)

Dentina de reacție

Dentina de reacție este dentină localizată, produsă de odontoblaștii care sunt diferențiați în cursul dezvoltării germenului dentar și apare ca răspuns la stimuli de intensitate mică cum ar fi atriția, atacul carios, când acesta este superficial și are o evoluție cronică la nivelul joncțiunii amelo-dentinare.

După localizarea depozitului de dentină de reacție se deosebesc două tipuri :

Dentina de reacție sclerotică – formată prin depunere de dentină pe pereții interni ai canaliculelor dentinare. Celulele odontoblaste sunt capabile să elibereze factori de creștere TGFβ în interiorul tubilor dentinari iar aceștia acționează ca "molecule semnal". Prezența lor determină acumularea și migrarea limfei dentinare în direcția pereților dentinari cu stimularea colagenului. Țesutul pulpar răspunde prin depunere de depozite de dentină de reacție în interiorul tubilor dentinari afectați. Apare mai întâi în canaliculele cele mai înguste și prin mineralizarea parțială sau totală a acestora determină reducerea sau chiar obliterarea completă a lumenului canalicular. Această dentină este rezultatul creșterii procesului normal de formare a dentinei peritubulare și, pe măsura avansării fenomenului, scade porozitatea dentinei și crește duritatea ei. Are un aspect translucid datorită egalizării indicelui de refracție al dentinei ca o consecință a obliterării canaliculelor dentinare prin săruri de calciu. Este un proces diferit de calcificarea intratubulară datorată precipitării cristalelor de apatită.

Dentina de reacție peripulpară

Aceasta apare la zona de interfață dentină/pulpă prin exacerbarea procesului de dentinogeneză ca urmare a măririi depozitelor de predentină. Este formată de odontoblaști și spre deosebire de dentina secundară regulată care apare pe întreaga suprafață a camerei pulpare aceasta are un aspect neregulat și apare în zone restrânse ale pereților camerei pulpare, în care acționează stimuli iritativi. Datorită acestor stimuli, cea mai mare parte a odontoblaștilor suferă procese distrofice și mor, iar cei care supraviețuiesc depun un strat protector de dentină în care canaliculele dentinare sunt puține și au o direcție modificată, apărând sinuoase sau răsucite.

Este rezultatul accelerării sintezei de colagen de tip I precum și a activității enzimaticice, în special cea a fosfatazei alcaline și ATP-azei la nivelul celulelor odontoblaste, care vor permite eliberarea de fosfați și produc energia necesară unei mineralizări rapide a dentinei nou depuse.

În urma acțiunii terapeutice a unor substanțe medicamentoase utilizate în tratamentul plăgii dentinare, conform experiențelor lui Smith și colab 1995 (citați de Goldberg M., Farges C. și Magloire M., 2001) se poate observa apariția dentinei de reacție care este dependentă de profunzimea cavității, de distanța de difuziune dintre cavitate și odontoblaști. Cu cât cavitatea este mai profundă și această distanță mai mică, cu atât depunerea de dentină de reacție este mai importantă și invers, o distanță de difuziune mare micșorează grosimea stratului de dentină reacțională. (Popa M.B. și colab. 2006)

Dentina de reparație

Este dentina care apare atunci când asupra pulpei dentare acționează un stimul puternic cum ar fi de exemplu trecerea de la o evoluție cronică a unui proces carios la una acută, accelerată, activă. În această situație se produce distrugerea dentinei de reacție sclerotică care reprezenta o barieră în calea evoluției procesului carios și, drept consecință, odontoblaștii primari vor prezenta semne de suferință funcțională, cu afectarea organitelor celulare, lărgirea spațiilor interodontoblastice și necroza lor, subiacent locului de acțiune a factorului iritativ.

În cazul în care degradarea țesutului pulpar nu este completă acesta va reacționa prin formarea dentinei de reparație care va avea un rol de barieră dentinară. Pentru realizarea ei trebuie ca pulpa dentară să nu prezinte reacții inflamatorii severe și țesutul pulpar să prezinte un aspect caracteristic unei pulpe tinere, reactive, cu un număr suficient de celule și o vascularizație adecvată. (Popa M.B., 2002, Popa M.B. și colab. 2006)

Bibliografie

1. Andreescu C., Iliescu A.(1992) *Compoziția și structura dintelui. Structura smalțului.*, Ed. Cerma, București
2. Andreescu C., Iliescu A.(1995) *Compoziția și structura țesuturilor dure dentare.*, Ed.Cerma SRL, București, 4-80.
3. Andreescu C., Mariana Brândușa Popa (2002) *Odontoterapie restauratoare*, Ed. Universitară "Carol Davila" București, 1-8.
4. Anghel Mirella, Vâlceanu Anca (1999) *Adeziunea la structurile dure dentare.*, Ed. Orizonturi Universitare, Timișoara, 11-30.
5. Bjørndal L., Rud V. (2000) *Tertiar Dentinogenesis in deep carious lesions in human permanent molars treated with stepwise excavation*. COST Action B8 European cooperation in the field of scientific and technical research Odontogenesis . Meeting Abstract 1998-1999 EUR 19205 Office for official publication of the European communities Luxembourg Abstract, 8.
6. Bjørndal L., Mjor J.A.(2001) *Pulp-dentin biology in restorative dentistry.Part.4 Dental caries-Characteristics of lesions and pulpal reactions*, Quintessence International,1, 32, (3), 717-736.
7. Bohin F., Kaleka R., Lasfragues J.J.(2001) *Hyperesthésie dentinaire cervicale*. Réalités cliniques, vol.12, nr.4,403-414.
8. Bosshardt D.D.(2001) *Structure des dents. Cément*, în Pitie E., Goldberg M. La dent normal et pathologique, Ed.De Boeck Université, 73-84.
9. Bugg C.(1974) *Crystal Chemical Consideration*. J.Dent.Res. 53, Suopl.2, 293-296.
10. Cărligeriu V. Bold A.(2000) *Odontoterapie restauratoare Ed.a II-a* , Ed.Mirton Timișoara, 25-35.
11. Crăițoiu Ștefania, Maria Florescu, Crăițoiu M.(1999) *Cavitatea orală. Morfologia normală și patologică*. Ed. Medicală București, 99-138.
12. Decup F., Miller Catherine (2001) *Les lésions carieuses cervicales ; site 3. aspect clinique et traitements.*, Réalités cliniques, vol.12, nr.4,347-364.
13. Dumitriu H.T.(1997) *Parodontologie*, Ed.Viața Medicală Românească, 40-42.
14. Gafar M., Andreescu C.(1999) *Curs de odontologie Vol.I*, Litografia IMF București, 1-20.
15. Goldberg M., Farges C., Magliore M. (2001) *Structure des dents. Déntines*. în Pitie E., Goldberg M. - La dent normal et pathologique, Ed.De Boeck Université, 55-72.
16. Greabu Maria(2001) *Biochimia cavității orale*. Ed. Tehnică București, 114-122.
17. Iliescu A., Gafar M. (2001) *Cariologie și odontoterapie restauratoare* Ed. Medicală București, 17-30.
18. Kaleka R., Bonte E., Lasfragues J.J.(2001) *Lésions cervicales d'usure (LCU): Diagnostic* Réalités cliniques, vol.12, nr.4, 387-402.
19. Lundeen T.F., Roberson T.M. (1995) *Clinical significance of dental anatomy, histology, physiology, and occlusion* în . Sturdevant C.M., Roberson T.M., Hezmann M.O. , Sturdevant J.A.- The Art in Science of Operative dentistry, Third Ed, Ed.Mosby Zear Book, 10-30.
20. Mariana Brândușa Popa, Dana Cristina Bodnar, Constantin M. Vârlan (2006) *Manual de Odontoterapie Restauratoare, Volumul 1*, Cariologie, Editura Universitară "Carol Davila".
21. Nanci A., Goldberg M.(2001) *Structure du dents. Émail*. în Pitie E., Goldberg M.- La dent normal et pathologique, Ed.De Boeck Université, 39-54.
22. Nicholson J.W.(2001) *Biologic Considerations*, în : Summit J.B., Robbins J.W., Schwarty R.S., Fundamentals of operative Dentistry a Contemporary Approach, second ed. Quintessence Publishing Co. Inc., 1-25.
23. Pashley D.H., Michelich V., Kehl T. (1981) *Dentine permeability: effect of smear layer removal*. J. Prosthet. Dent., 46, 531-537.
24. Pashley D.H.(1991) *Clinical corelation of dentine structure and function*. J.Prosthet. Dent., 6, 66, 771-781.
25. Pashley D.H., Ciucchi B., Sano H.(1993) *Permeability of dentine to adhesive agents*. Quint. Int, 24, 613-618.
26. Popa Mariana Brândușa (2002) *Estetica în Odontoterapia restauratorie*, Ed.Universitară "Carol Davila" București, 12-41.
27. Popa Mariana Brândușa, C.Vârlan (2003) *Durerea dentinară*, Ed.Universitară "Carol Davila" București, 37-44, 55-60.
28. Pitie E., Goldberg M.(2001) *La dent normal et pathologique*, Ed.De Boeck Université, 235, 253, 283-287.
29. Pouyssegur Valérie, Mahler P. (2001) *Odontologie Gériatrique.*, Ed.CdP,Paris, 66-68.
30. Salheim T.(1992) *Dental cementum apposition as an indicator of age*. Scandinavian Journal of Dental Research, vol.98, 6, 510-519.

2. ETIOLOGIA CARIEI SIMPLE

Prof. dr. Dana Bodnar - UMF „Carol Davila” din București

Teoria modernă privind etiopatogenia cariei dentare

Pentru apariția procesului carios, în conformitate cu teoria modernă este obligatorie acțiunea simultană a cel puțin trei factori, care constituie așa numita triadă a lui Keyes:

- gazda, reprezentată de calitatea structurilor dure dentare și cantitatea și calitatea salivei;
- bacteriile acidogene care vor coloniza suprafața dentară;
- dieta alimentară, substratul alimentar fermentabil (hidrocarbonate).

La acești 3 factori se adaugă un al patrulea - timpul de expunere a suprafețelor dentare la acțiunea acizilor de fermentație pentru producerea demineralizării.

2.1. Rolul calității structurii țesuturilor dure dentare în apariția cariei dentare

Apariția leziunilor carioase se leagă indiscutabil de calitatea țesuturilor dure dentare, de structura acestora. Dobândirea rezistenței la carie a individului este dependentă de achizițiile din perioada de dezvoltare a dinților și acestea sunt supuse, la rândul lor, diferitelor influențe exercitate asupra odontogenezei. Smalțul este primul afectat de atacul acizilor de fermentație de origine metabolică. Structura sa poate fi influențată pe parcursul a 3 etape:

- de formare a matricei organice a smalțului;
- de mineralizare a matricei organice a smalțului;
- de maturare preeruptivă a smalțului.

În acest context pot să apară o serie de factori care, acționând pe cale generală asupra organismului, determină perturbarea amelogenezei în una dintre fazele amintite. Acești factori pot fi prezenți la mamă, în perioada de sarcină sau alăptare, în faza de formare a mugurilor dentari ai dinților temporari sau la copil, în perioada dezvoltării și mineralizării dinților permanenți. Fie că este vorba de tulburări metabolice, avitaminoze, tulburări hormonale, boli intercurrente, acestea își vor pune amprenta asupra țesuturilor dure dentare determinând apariția unor structuri deficitare în aranjamentul și structurarea smalțului, manifestate prin formarea unor cristale de hidroxiapatită diferite față de cele normale, sau în micșorarea cantitativă a sărurilor minerale din structura chimică a smalțului, în paralel cu creșterea cantității de substanțe organice. Elementele nutritive au o influență trofică asupra dezvoltării tuturor țesuturilor dure dentare, deficiențele unor substanțe nutritive putând duce la dezvoltarea de smalț și dentină de o manieră diferită de cea normală. (Andreescu C. 2003, Axelsson P.2000, Baume L.J. 1964)

Perturbarea formării matricei organice a smalțului

În formarea matricei organice a smalțului pot interveni perturbator o serie de factori determinanți, legați fie de absența din alimentație a unor vitamine, oligoelemente, glucide, lipide, proteine sau chiar de apariția unor afecțiuni generale precum cele infecto-contagioase.

**** Carența în vitamine***

Vitaminele exercită un rol important în etapa de formare a matricei organice și de mineralizare a dinților. După terminarea formării și erupția dinților pe arcadă, rolul protector al vitaminelor se reduce aproape complet.

Deși studiile privind rolul pe care avitaminozele îl au asupra formării dinților nu sunt numeroase există autori care consideră că unele carențe vitaminice determină modificări distrofice dentare, cu repercursiuni asupra rezistenței la agenții cariogeni. Cele mai importante vitamine care influențează buna conformare și mineralizare a dinților sunt considerate a fi vitaminele liposolubile A și C și vitamina B hidrosolubilă. (Andreescu C. 2003, Gafar M.,1990,1995, Piette E.2001)

**** Oligoelementele***

Se cunoaște faptul că oligoelementele au rol în dezvoltarea matricei organice a smalțului. Dintre acestea menționăm borul, vanadiu, molibden, litiu, mangan, fluor, stronțiu. Prezența lor în diferite concentrații în alimentație, în perioada de formare a dinților, poate avea rol important în carioprotecție sau în favorizarea apariției leziunilor carioase. Cercetările efectuate în 1977 în SUA

de Cruzon și alții (citați de Walter) au arătat că dinții al căror smalț conține fluor și stronțiu în concentrație mare au mai puține procese carioase decât cei care conțin aceleași elemente în concentrații mai mici.

Fluorul, borul, molibdenul, prezente în alimentație în etapa de formare a smalțului, pot determina unele modificări în morfologia dinților - rotunjirea vârfurilor cuspizilor, lărgirea și reducerea profunzimii fosetelor și șanțurilor ocluzale, micșorarea dimensiunii coroanei dentare și o îmbunătățire a cristalinității smalțului. El va avea în structura sa cristale de hidroxiapatită mai mari și mai puțin solubile, datorate în special fluorului. Toate aceste modificări de conformație a dinților permit o mai bună autocurățire a suprafețelor dentare și diminuarea acumulării resturilor alimentare contribuind astfel la scăderea incidenței cariei.

În privința seleniului studiile au arătat o creștere semnificativă a numărului leziunilor carioase la dinții permanenți ai persoanelor ce au consumat alimente cu conținut bogat de seleniu în perioada de formare a matricei organice a smalțului. (Burnett G.W. 1978, Iliescu A. 2001)

• *Principii nutritive (glucide, proteine, lipide)*

Glucidele – sunt principii alimentare care pot determina perturbări în formarea smalțului, fapt demonstrat pe animale de laborator. Creșterea cantității de glucide rafinate cu peste 67% în rația alimentară administrată în perioada formării matricei organice a smalțului va duce la creșterea frecvenței cariei, favorizând debutul proceselor carioase. În perioada de formare a matricei organice a smalțului, creșterea cantității de glucide va determina încorporarea în smalț a unei cantități mai mari de substanță organică, smalțul format este mai puțin mineralizat, cu un conținut crescut de carbonat de Ca. Glucidele pot acționa asupra dintelui nu numai prin mecanisme locale de fermentație ci și pe cale sistemică și structurală.

Proteinele, reprezintă un constituent principal al tramei organice a dinților, cu rol important în structurarea țesuturilor dure dentare, în principal a smalțului, cu micșorarea dinților și formarea unor fisuri de smalț mai profunde.

Lipidele, prezente în procent insuficient în alimentație în perioada de formare a matricei organice a smalțului, vor determina o carență în aminoacizi esențiali și apariția unor leziuni severe ale ameloblaștilor. Drept urmare, smalțul format în această perioadă va avea o structură deficitară a substanței organice, diferită de tiparul genetic al acesteia, manifestată prin apariția unui aspect caracteristic "în fagure de miere" prin formarea neomogenă a matricei organice a smalțului.

În perioada posteruptivă, prezența lipidelor favorizează carioprevenția împiedicând depunerea de biofilm bacterian pe suprafețele dentare prin schimbarea proprietăților de suprafață ale smalțului.

• *Bolile infecto - contagioase*

O serie de studii au arătat faptul că, dacă femeia însărcinată sau copilul, în perioada de formare a matricei organice a smalțului dinților temporari sau permanenți, au avut o boală infecto-contagioasă, din cauza hipertermiei caracteristice acestor afecțiuni, apar în mod frecvent defecte importante de structură ale dinților. (Andreescu C. 2003, Gafar M. 1990, Iliescu A. 2001, Piette E. 2001, Walter R.J. 1996, Zerosi C.1965)

Perturbarea mineralizării matricei organice a smalțului

Factorii perturbatori pot interveni și în perioada de mineralizare a matricei organice a smalțului, cu efecte asupra structurii substanței organice a acesteia. Cercetările biologiei moleculare au demonstrat că în perioada de formare a dinților, valorile concentrațiilor de cationi sau anioni ai microelementelor au o importanță esențială asupra structurii, agregării, orientării cristalografice a fazei minerale, a morfologiei și compoziției acesteia. Diferențele de structură, morfologie, compoziție chimică a substanței minerale a țesuturilor dure dentare variază de la individ la individ, în raport direct cu aportul din alimentație a microelementelor implicate în structurarea smalțului. Dintre microelemente, un rol important îl au calciul, fosfații, fluorul și magneziul, dar există și alți factori implicați direct în mineralizare precum carența în vitamina D, afecțiuni endocrine etc., care își pun amprenta asupra dezvoltării și erupției dinților (Cruzon M.E.J. 1978, W.R. Johana 1996)

Perturbarea etapei de maturare preeruptivă a smalțului

Odată terminată faza de mineralizare a smalțului, dintele mai rămâne o perioadă în afara contactului direct cu mediul oral. Această perioadă de timp este foarte importantă din punct de vedere al carioprotecției pentru că acum se continuă procesul de mineralizare a smalțului, fără formare de noi cristale de hidroxiapatită și se îmbunătățește cristalinitatea hidroxiapatitei.

Modificări foarte importante apar în substanța organică a smalțului care, la începutul perioadei preeruptive a dintelui, reprezintă 15% din compoziția chimică a smalțului pentru ca în momentul erupției dintelui pe arcadă ea să reprezinte doar 1-2%. Se vor produce și modificări biochimice ale substanței organice care, la începutul etapei de maturare preeruptivă conține beta - keratină iar în smalțul matur vor exista keratine propriu-zise și colagen.

Scăderea cantității de substanțe organice din structura smalțului nu determină creșterea numărului cristalelor de hidroxiapatită, acestea vor crește doar în mărime. Cantitatea de proteine și apă din structura smalțului diminuează și se încorporează ioni de fluor care provin din lichidul sacului folicular și din administrarea pe cale generală a fluorului înainte de erupția dintelui. Acum trebuie să existe un raport optim de calciu /fosfor.

Orice perturbare a metabolismului apărută acum are implicații asupra mineralizării preeruptive a smalțului. (Andreescu C. 2003, Gafar M. 1995, Iliescu A. 2001)

Factori loco-regionali

Dintele adult are capacitatea de a încorpora în smalț fosfați de calciu prin schimburi osmotice cu saliva. Dintele recent erupt, odată ce a atins planul de ocluzie, va încorpora în smalț de 10-20 de ori mai mulți ioni decât dintele unei persoane mature.

La tineri, permeabilitatea mare a smalțului favorizează o demineralizare mai rapidă, rezistență scăzută la atacul acid și cu atât mai mult acest lucru este valabil pentru zonele hipoplazice. Odată cu vârsta, la adult, schimburile metabolice scad.

Morfologia dintelui reprezintă un factor favorizant în etiologia cariei dentare. Șanțurile ocluzale adânci și înguste, fosetele ocluzale sau vestibulare, orale, palatinale adânci, reprezintă zone unde acumularea de resturi alimentare este mai mare, sunt zone favorabile acumulării de placă bacteriană și acizi de fermentație.

În cazul dinților care erup pe arcade în poziții vicioase, ectopici, rotați, cu incongruențe dento-alveolare cu înghesuire, posibilitățile de autocurățire și curățare artificială sunt mai reduse și biofilmul bacterian se acumulează mult mai ușor. (Sturdevant C.M 1995, Ritter 2019, Mount G.J 1999)

2.2. Rolul lichidului bucal în apariția cariei dentare

Cavitatea bucală este protejată de factori imunitari sau neimunitari, sintetizați la nivelul glandelor salivare, cu rol în protecția activă și specifică față de atacul cariogen. Ei sunt prezenți în compoziția lichidului bucal, a cărui cantitate și calitate este esențială pentru protecția la carie.

Lichidul bucal, calitatea și cantitatea sa, alături de calitatea structurii țesuturilor dure dentare, constituie primul factor al teoriei etiopatogenice moderne de apariție a cariei dentare.

Lichidul bucal este constituit din:

- salivă, care reprezintă constituentul major al lichidului bucal și este produsul de secreție al glandelor salivare parotidiene, submaxilare și sublinguale precum și al glandelor salivare accesorii;
- lichide care provin din transudatul din mucoasa bucală, datorate funcției sale emunctoriale (secretorie) și secreția din șanțul gingival sau din pungile parodontale, care crește proporțional cu gradul de inflamație gingivală/parodontală;
- elementele rezultate din degradarea resturilor alimentare precum și din activitatea enzimatică a florei microbiene;
- mucus nazo-faringian;
- regurgitat din lichidul gastric;
- lichide de pasaj (apă sau alte băuturi). (Greabu M. 2001, Schuster G.S. 1980)

Proprietăți fizice ale salivei

Compoziția salivei variază în funcție originea sa, de flux, de natura alimentelor consumate, de prezența bacteriilor și a resturilor celulare și de o serie de factori individuali. Saliva asigură protecția mucoasei bucale precum și a țesuturilor dure dentare prin proprietățile sale fizice, chimice, specifice și nespecifice antimicrobiene. (Greabu M. 2001, Hennequin H. 1991)

Secreția salivară poate fi diferențiată în:

- secreția stimulată, care este cantitatea de salivă secretată pe o perioadă de timp, sub influența unor factori stimulatori alimentari sau nealimentari din cavitatea orală;
- secreția salivară de repaus, prezentă între mese și în timpul nopții și poate fi influențată și de alte cauze, salivare sau nu.

Rata secreției salivare, atât cea stimulată cât și cea de repaus, este mai mare la bărbați. La copii până la 8-10 ani, secreția salivară este mai mare decât la adult pentru ca după 10 ani, ea să devină apropiată de cea a adultului. Ritmul secreției salivare este diferit de la un individ la altul, cele mai mari variații fiind observate la secreția salivei de repaus. Există diferențe semnificative între perioada de activitate masticatorie față de cea de repaus:

- ritmul secreției salivare stimulate este de 1-3 ml/minut. O secreție salivară sub 0,7 ml/minut este considerată hiposalivă;
- ritmul pentru secreția salivară de repaus este de 0,2-0,3/ml minut. O cantitate sub 0,1 ml/minut este considerată hiposalivă. (Greabu M. 2001, Mount G.J. 1999, Newbrun E. 1989)

Saliva formează pe suprafețele dentare, pe suprafața mucoasei bucale, linguale, jugale etc., un film de 0,01-0,1 mm în permanentă mișcare, viteza sa de deplasare fiind de 0,8-8mm/minut, dependentă de musculatura părților moi. Saliva poate stagna în anumite zone din cavitatea orală cum ar fi fața vestibulară a dinților frontali și a molarilor inferiori.

Rolul fluxului salivar:

- îndepărtarea mecanică prin spălare a alimentelor aderente pe suprafața coronară a dinților;
- diluarea și dispersarea acțiunii enzimelor din mediul salivar, indiferent de natura lor;
- influențează concentrația inițială a glucidelor în cavitatea bucală și eliminarea acizilor din biofilmul bacterian rezultați prin procesul de fermentație;
- împiedică concentrarea florei microbiene numai pe anumite suprafețe dentare.

Vâscozitatea salivei

O salivă vâscoasă favorizează depunerea plăcii bacteriene și aderarea microorganismelor și a resturilor alimentare pe suprafețele retentive ale dinților pe când o salivă mai puțin vâscoasă va împiedica aceste acumulări.

Saliva are vâscozitate diferită în funcție de proveniența sa și de cantitatea de mucină, glicoproteină cu greutate moleculară mare, care este invers proporțională cu cantitatea de salivă secretată și are rol în adeziunea și aglutinarea bacteriilor pe suprafețele dentare. Vâscozitatea salivei, după proveniența sa, în comparație cu apa este :

- de 1,5 pentru saliva glandei parotide, cea mai importantă cantitativ;
- de 3,4 pentru saliva glandei submaxilare;
- 13,4 pentru saliva glandei sublinguale.

Timpul de clearance reprezintă intervalul scurs între momentul introducerii unei substanțe în cavitatea orală (aliment sau nu) care, prin prezența sa, va declanșa secreția salivară și momentul în care această substanță va ajunge la o diluție ce va determina revenirea secreției salivare la nivelul cantitativ din stadiul de repaus.

Timpul de clearance are următoarele caracteristici:

- este invers proporțional cu intensitatea secreției salivare;
- se păstrează constant cât timp glandele salivare funcționează normal;
- are variații topografice din cauza stagnării salivei în anumite zone de pe suprafața unor dinți (fața vestibulară a frontalilor superiori și a molarilor inferiori).

Este foarte important ca timpul de clearance să fie cât mai scurt pentru substanțele alimentare ce favorizează apariția procesului carios și cât mai lung pentru substanțele care asigură carioprotecție (fluor, clorhexidină etc.). (Hajkel Z. 2001, Iliescu A. 2001)

Sistemele tampon salivare

Sistemele tampon ale salivei sunt importante prin influența lor asupra acidității din cavitatea bucală. Ph-ul salivar are variații zilnice destul de mari în funcție de anumiți factori:

- faza de activitate sau repaus a secreției salivare;
- intensitatea secreției salivare;
- tipul de alimentație.

Există 3 tipuri de sisteme tampon:

- sistemul tampon al bicarbonaților;
- sistemul tampon al fosfaților;
- sistemul tampon al proteinelor și glicoproteinelor.

Sistemul tampon al bicarbonaților are acțiunea cea mai puternică, este cel mai eficient sistem tampon. Este influențat de fluxul salivar care trebuie să ajungă în toate zonele de interes. Capacitatea maximă a acestui sistem este la pH 6 și este foarte slabă la un pH între 5-6. Este caracterizat printr-o mare fluctuație a ionilor bicarbonat între saliva de repaus și cea secretată în ritm lent. Mai multe studii au arătat o corelație negativă între puterea tampon a salivei și concentrația anorganică a salivei și activitatea carioasă.

Sistemul tampon al fosfaților are capacitatea maximă la un pH 6,8-7,2 mai ales în saliva de repaus unde este principalul sistem tampon ca și în saliva cu secreție lentă.

Sistemul tampon al proteinelor și glicoproteinelor este cel mai slab sistem tampon, acționează la un pH 4,5 și devine foarte important în zone cum ar fi suprafețele dentare, acolo unde celelalte 2 sisteme tampon nu mai sunt active.

Capacitatea tampon a salivei depinde de o serie de factori:

- valoarea inițială a pH-ului bucal și variațiile sale. Fiecare sistem tampon acționează la valori specifice de pH;

- reologia bucală - proprietatea lichidului bucal de a curge pe suprafețe. Datorită acestei proprietăți filmul salivar va ajunge în toate zonele unde trebuie să acționeze sistemele tampon;

- ritmul secreției salivare. O secreție salivară puternică diminuează aciditatea orală. Noaptea, când secreția salivară este mai puțin abundentă, pH-ul este mai acid și scade ziua, odată cu creșterea cantității de salivă secretată. Capacitatea tampon este mai mare când secreția salivară este stimulată.

- metabolismul filmului salivar - în sistemele tampon are loc o pierdere de CO₂ și CO₃ ce necesită refacere permanentă;

- unele stări fiziologice precum graviditatea în care, la sfârșitul sarcinii se constată o reducere a bicarbonaților care vor crește imediat după naștere. De asemenea, administrarea de substanțe medicamentoase contraceptive va determina creșterea capacității tampon prin modificări ale ritmului secreției salivare de natură hormonală. (Andreescu C. 2003, Axelsson P. 2000, Cărligeriu V. 2000, Gafar M. 1990, Hajkel Z. 2001, Iliescu A. 2001)

Saliva are o serie de *proprietăți antimicrobiene* capabile să modeleze colonizarea cavității orale cu microorganisme. Ea acționează prin mai multe mecanisme:

- inhibarea metabolismului microorganismelor;
- inhibarea aderenței microorganismelor;
- uneori suprimarea unor microorganisme.

Funcțiile salivei

Saliva îndeplinește, prin componentele sale, o serie de funcții importante:

1. reglează pH-ul prin sistemele sale tampon;
2. menține echilibrul ecologic al cavității bucale; îndepărtează resturile alimentare și alte particule străine care pot constitui medii de cultură pentru dezvoltarea microorganismelor;

3. rol de diluare (clearance);
4. rol de lubrefiere a mucoasei bucale prin umețirea sa continuă și tapetarea ei în strat fin cu mucină, care o protejează împotriva evaporării apei, a uscării sale, cu toate consecințele trofice, digestive și fonetice. Prin lubrefierea mucoasei facilitează mișcările limbii și vorbirea;
5. rol în digestie, cu formarea bolului alimentar cu ajutorul amilazei salivare;
6. rol de excreție a unor cataboliți, substanțe organice și anorganice (Ca, F), medicamente etc.;
7. favorizează percepția gustativă prin dizolvarea excitanților specifici rezultați din solubilizarea alimentelor și contactul acestora cu receptorii gustativi;
8. prin prezența apei are efect de spălare și datorită apei și mucinei are rol în masticatie și fonație. (Axelsson P. 2000, Greabu M. 2001, Newbrun E. 1989)

Rolul cariopreventiv al lichidului bucal se exercită prin următoarele mecanisme:

1. scurtează timpul de clearance (diluare) al alimentelor fermentabile;
2. scurtează timpul de clearance salivar al microorganismelor cariogene prin aglutinare și spălare mecanică;
3. tamponează aciditatea bucală prin sistemele tampon salivare și datorită unor substanțe alcaline (sialina, uree etc.);
4. inhibă metabolismul bacteriilor și are efect bactericid;
5. previne colonizarea smalțului cu microorganisme cariogene;
6. inhibă adeziunea microbiană;
7. saturează biofilmul bacterian cu substanțe minerale care protejează smalțul împotriva demineralizării;
8. ajută la remineralizarea proceselor carioase incipiente necavitate prin formare de fosfați de calciu, activitate potențată de prezența F.

2.3. Rolul factorilor alimentari în apariția cariei dentare

Caria dentară nu poate fi considerată boală de nutriție dar, cu siguranță, este o afecțiune legată de dieta alimentară. Alimentația reprezintă cel de-al doilea factor determinant în geneza cariei dentare, implicațiile sale fiind dominate de rolul decisiv pe care îl au hidrații de carbon în raport cu lipsa de nocivitate a lipidelor și proteinelor.

Raportul dintre cele 3 mari componente ale unei diete alimentare echilibrate: glucide, lipide și proteine, poate juca un rol esențial în carioprevenție sau cariosusceptibilitate.

Alimentele au rol important în perioada preeruptivă, de formare a dintelui și posteruptivă.

Alimentația acționează, pe de o parte, pe cale internă, prin aportul la constituirea țesuturilor dure dentare și a salivei, pe de altă parte, participă direct la procesul carios prin intermediul glucidelor care favorizează acțiunea microbian-enzimatică și furnizează acizi. Alimentele pot, prin proprietățile lor fizice și chimice, să condiționeze mediul în care se dezvoltă procesul carios.

Cel mai important rol îl au hidrocarbonatele, efectele lor apar la interfața dinte/biofilm bacterian, acest contact fiind absolut obligatoriu pentru apariția leziunii carioase.

Una din problemele mult dezbătute în literatura de specialitate este cea a mecanismului prin care se exercită efectul nociv al hidraților de carbon asupra dinților. Studiile statistice și experimentale au demonstrat că există câțiva factori foarte importanți în cariogenitate :

Schimbarea dietei alimentare - trecerea, la un moment dat, de la o dietă săracă în hidrați de carbon la una cu un conținut crescut de hidrați de carbon, duce la creșterea riscului de carie.

Gradul de rafinare al alimentelor - reprezintă un factor cu rol important în producerea cariei. În produsele alimentare naturale neprelucrate, glucidele sunt în proporție de 20-25% din greutatea produsului pe când în alimentele prelucrate, rafinate, proporția de glucide este de 60-100%.

Momentul consumului de hidrocarbonate - în etiopatogenia cariei este important momentul consumului de hidrocarbonate în raport cu mesele principale. Un consum crescut de glucide între mese determină creșterea incidenței la carie.

Contactul hidrocarbonatelor cu dintele - pentru apariția cariei dentare un factor esențial este prezența contactului direct dintre hidrocarbonate și dinte.

Timpul de staționare (timpul de clearance) - timpul de staționare a hidraților de carbon în cavitatea bucală are legătură directă cu efectul lor cariogen al acestora.

Timpul de clearance este dependent de consistența alimentelor, mărimea și duritatea particulelor alimentare. Alimentele dure, formate din particule mari, stimulează fluxul salivar ceea ce face ca viteza și eficiența de spălare a resturilor alimentare de pe suprafețele dentare să fie mare. Prin comparație, alimentele moi, formate din particule mici, nu determină un efect favorabil asupra secreției salivare, de aceea resturile alimentare vor avea un timp mai lung de stagnare pe suprafețele dentare retentive, în consecință, ele sunt mai cariogene decât cele dure.

Vâscozitatea și gradul de aderență al hidraților de carbon la suprafețele dentare reprezintă factorii care dictează timpul de stagnare a acestora în cavitatea bucală.

Timpul de staționare al hidraților de carbon pe suprafețele dentare, clearance-ul acestora, sunt caracteristici proprii fiecărui individ dar dependenți și de alți factori precum :

- mărimea particulelor;
- solubilitatea în lichidul bucal;
- textura și gustul alimentelor;
- consistența și aderența alimentelor;
- secreția salivară pe care o provoacă prin sumarea proprietăților organoleptice;
- retentivitățile naturale și artificiale ale dinților și arcadelor;
- capacitatea părților moi peridentare de curățire a suprafețelor dentare.

Prelungirea timpului de clearance este favorizat de:

- ritmul scăzut de secreție salivară;
- vâscozitatea crescută a salivei ;
- factorii de retenție alimentară (carii, restaurări defectuoase, croșete etc.)

Scurtarea timpului de clearance este dependent de:

- o secreție abundentă de salivă, de aceea la sfârșitul meselor se recomandă consumul unor alimente dure, aromate;
- utilizarea de alimente detergente - consumul de legume, fructe crude după mese;
- consumul de brânzeturi, nuci, alune, alimente care cresc pH-ul și sunt bogate în Ca și fosfați;
- utilizarea grânelor de mestecat fără zahăr care stimulează secreția salivară;
- realizarea periajului dentar imediat după mesele principale. (Hajkel Z. 2001, M. B. Popa 2006)

2.4. Factorul microbial în producerea cariei dentare

În cavitatea orală coexistă o serie de factori care favorizează creșterea microorganismelor: temperatură optimă, umiditate, substrat nutritiv bogat, condiții de aer și anaerobioză și un pH cu valori variate.

Cel mai important rol în producerea leziunii carioase îl are biofilmul bacterian .

Biofilmul bacterian: formare, dezvoltare, flora bacteriană specifică

Biofilmul bacterian este un sistem ecologic microbial viguros bine adaptat mediului bucal în care se dezvoltă și cu o bogată activitate metabolică.

Structural, putem defini biofilmul ca un depozit moale care aderă de suprafețele dure dentare dar și de diferite alte structuri din cavitatea bucală (mucoasa bucală, restaurări coronare, proteze fixe și mobilizabile etc.). Acest depozit moale este format din microorganisme unite între ele, precum și de celelalte structuri, cu ajutorul unei matrici organice, iar colonizarea suprafețelor dentare de către acestea este dependentă sau independentă de zaharoză. (M.B.Popa 2006, Ritter 2019)

În cavitatea orală, atașată de biofilm, la persoanele cu o igienă orală defectuoasă, se întâlnește un strat format din resturi alimentare, strat care poartă denumirea de materie albă. Este un strat format din unirea bacteriilor, leucocitelor, celulelor epiteliale descumate acumulate pe suprafața biofilmului sau pe dinte de pe care, datorită aderenței sale scăzute, poate fi îndepărtată prin spălare cu un spray de apă, spre deosebire de biofilmul bacterian care nu poate fi îndepărtat de pe suprafața dentară doar prin spălare.

Biofilmul poate fi localizat supragingival sau subgingival.

Biofilmul bacterian supragingival poate fi localizat pe suprafața vestibulară și orală a dinților, pe suprafețele proximale, în șanțuri și fosete. Biofilmul supragingival poate fi vizualizat pe suprafața coroanelor clinice ale dintelui și pe marginea gingivală atunci când are o grosime mai mare și devine o masă de culoare albă sau galbenă. Dacă stratul este subțire se observă numai dacă suferă un proces de colorare cu pigmenți din cavitatea orală sau prin utilizarea unor substanțe revelatoare de placă. Aceste suprafețe prezintă o variabilitate în ceea ce privește compoziția biofilmului datorită situsurilor preferate de colonizare a diferitelor specii bacteriene.

Biofilmul se depune pe suprafețele dentare, cu precădere în zonele retentive ale acestora, pe suprafața restaurărilor coronare directe și indirecte, pe suprafața implanturilor și pe suprafața mucoasei orale.

Biofilmul bacterian situat subgingival se depune în șanțul gingival și pungile parodontale și nu se observă direct cu ochiul liber ci doar cu ajutorul unor substanțe colorante speciale sau la palparea cu sonda dentară.

Formarea biofilmului bacterian

Rata de formare a biofilmului și localizarea sa diferă de la individ la individ și este rezultatul adeziunii bacteriene. Ea depinde de :

- dieta alimentară;
- cantitatea și calitatea salivei;
- vârsta pacientului;
- igiena orală;
- aranjamentul dinților pe arcade;
- prezența unor afecțiuni generale.

Procesul de formare a biofilmului poate fi divizat în 3 etape :

- etapa de formare a unei pelicule care acoperă dintele;
- etapa de colonizare bacteriană inițială a acestei pelicule;
- etapa de colonizare secundară sau de maturare a plăcii bacteriene. (M.B.Popa 2006)

Formarea peliculei primare

Pelicula primară reprezintă faza inițială de dezvoltare a biofilmului (placa bacteriană).

Suprafețele dentare, suprafețele mucoasei orale, restaurările coronare indiferent de natura lor, vor fi acoperite de o peliculă cu structură organică formată din glicoproteine salivare, lichid crevicular, resturi celulare precum și produse de metabolism. Mecanismul de depunere este explicat prin absorbția proteinelor salivare pe suprafața hidroxiapatitei datorată interacțiunii dintre ionii de calciu și grupările fosfat, cu macromoleculele salivare. Ele se depun în porozitățile smalțului datorate imperfecțiunii dezvoltării sale și servesc ca substrat nutritiv pentru dezvoltarea bacteriilor.

În primele ore este lipsit de microorganisme dar este colonizat rapid de bacterii, așa numite bacterii pioniere. Această colonizare primară nu este dependentă de prezența zaharozei. Are o grosime de 0,5-3 μm.

Formarea inițială a biofilmului durează aproximativ 2 ore după care apare colonizarea inițială pe suprafețele ocluzale ale dinților, unde există condiții optime de multiplicare. La 2 zile de la apariție biofilmul își dublează masa și bacteriile devin coalescente iar în decursul a 21 de zile coloniile microbiene devin stabile.

Primele microorganisme vor adera la peliculă sub forma unui strat monocelular prin mai multe tipuri de mecanisme:

- de aderare, atașare, implantare, datorită unor structuri specializate numite pili sau fimbrii, formațiuni tubulare rigide, extrem de numeroase, care favorizează legarea bacteriilor între ele și împreună, de diferite substraturi;

- receptori specifici de suprafață și enzime care formează așa numitele "situsuri biochimice" denumite adezine, constituenți proteice ale pereților bacterieni. Acestea elaborează o enzimă (glicoziltransferaza) care este adezivă și când este expusă la sucroză se absoarbe pe suprafața dinților unde produce glucan. Această colonizare bacteriană este dependentă de sucroză;

- mecanism electrostatic care permite orientarea unor anioni de suprafață din membrana bacteriană către cationii de calciu cu dublă legătură;

- mecanisme hidrofobe.

Adeziunea bacteriană se caracterizează și prin fenomenul de recunoaștere specifică. În colonizarea biofilmului sunt interesate bacterii care nu sunt în mod obligatoriu numeroase în rezervorul salivar, cum este de exemplu Streptococul mutans, în timp ce Streptococul salivarius care este foarte frecvent la acest nivel, nu trece decât limitat în biofilm.

În etapele următoare ale colonizării bacteriene apar și fenomene de aderență suplimentară ca rezultat al interferenței a 2 factori :

- tulpinile de Streptococ mutans vor sintetiza polizaharizi extracelulari (respectiv glucanul - factor de aderență și fructanul - sursă de energie);

- prezenței zaharozei ca substrat obligatoriu pentru biosinteză.

Modificarea substratului utilizat pentru sinteză prin înlocuirea zaharozei cu maltoză, glucoză sau fructoză, determină producerea unor tipuri de polizaharizi solubili și, în consecință, formarea unei pelicule subțiri, instabile și lipsite de nocivitate.

Sinteza de fructan dar mai ales de glucan, determină formarea pe suprafața celulei bacteriene, a unei rețele de filamente polizaharidice ce formează așa numitul glicocalix sau matrice intermicrobiană prin care streptococul mutans aderă pe suprafața smalțului și devine colonizant stabil al suprafeței dentare. Pe această rețea se vor "agăța" bacteriile, care găsesc aici condiții optime de nutriție și multiplicare. Glicocalixul oferă protecție multiplicării microbiene deoarece împiedică fagocitarea lor de către leucocite și împiedică acțiunea anticorpilor. În acest mod se pun bazele dezvoltării cantitative și calitative a biofilmului.

Odată format biofilmul, acesta continuă să se populeze cu bacterii secundare, să se maturizeze astfel încât, în final, se concentrează în structura sa o cantitate foarte mare de germeni la care se adaugă :

- material anorganic din salivă - calciu, fosfor, potasiu, sodiu, magneziu;

- hidrați de carbon care formează principalul substrat fermentabil;

- enzime - proteaze, sulfataze, colagenaze, hialuronidaza;

- acizi (lactic, propionic) care se formează la adăpostul biofilmului, cantitatea acestora fiind dependentă de - cantitatea de germeni și activitatea enzimatică a acestora la nivelul biofilmului bacterian

- cantitatea de substrat metabolizabil, disponibil pentru degradare;

- prezența resturilor alimentare.

În 30 zile de la colonizarea peliculei primare cu microorganisme, apare biofilmul matur.

Speciile bacteriene din biofilmul bacterian au preferințe pentru anumite zone:

- mucoasa orală - streptococul mitis, streptococul sanguis, streptococul salivarius

- mucoasa linguală - streptococul salivarius, streptococul mutans, streptococul sanguis

- suprafețele dentare - streptococul sanguis

- șanțul gingival - fusobacterium, spirochete, actinomyces

- leziuni carioase în smalț - streptococul mutans

- leziuni carioase în dentină - streptococul mutans, lactobacil

- leziuni carioase radiculare - actinomyces.

Alți constituenți ai biofilmului matur sunt:

- celule epiteliale - în diferite stadii de integritate;

- leucocite - cu grade diferite de vitalitate în funcție de inflamația gingivală sau parodontală prezentă;

- eritrocite - mai ales în placa bacteriană aderentă de mucoasa gingivală ulcerată;

- particule alimentare;

- protozoare (entamoeba), trichomonas, în prezența unor afecțiuni gingivale acute și punji parodontale.

Flora bacteriană specifică

Reprezintă 70-80% din constituenții biofilmului. 1 mm³ de biofilm are cam 1 mg și are 10⁸ microorganisme iar cantitatea lor e de 10-300 de ori mai mare decât în lichidul bucal.

Între microorganismele care populează biofilmul există o interacțiune microbiană dificil de determinat. Bacteriile care determină un pH scăzut prin fermentația hidraților de carbon produc un mediu propice pentru acțiunea microorganismelor care acționează la un pH foarte scăzut. Peroxidul de hidrogen, produs de streptococul mutans și mitis inhibă actinomicetele etc.

Biofilmul bacterian determină leziuni carioase a căror apariție nu este posibilă în absența microorganismelor. Un argument este acela că dinții neerupți nu prezintă procese carioase. După erupție, odată ce dinții vin în contact cu mediul oral, ei pot dezvolta leziuni carioase.

În smalțul și dentina afectate de leziunea carioasă s-a demonstrat prezența microorganismelor cariogene. Acestea pot determina demineralizarea smalțului "in vitro". Antibioticele, factori antimicrobieni, administrate pe cale sistemică reduc severitatea și incidența leziunilor carioase.

Pentru a avea rol cariogen un microorganism al plăcii bacteriene trebuie să aibă următoarele caracteristici:

- să determine apariția unei cantități cât mai mare de acizi în cavitatea bucală;
- să reziste mediului acid produs prin leziunea carioasă;
- cultura pură a acestui microorganism, odată inoculată pe dinte sau în cavitatea orală, să fie capabilă să producă singură leziunea carioasă;
- agentul cauzal să fie absent de pe suprafețele dinților care nu prezintă leziuni carioase și de la pacienții indemni de carie.

Capacitatea patogenă a biofilmului bacterian este consecința:

- concentrării unui număr imens de microorganisme, din care cele mai multe sunt acidogene, pe o suprafață mică, cu predominanță la interfața dinte/placă bacteriană;
 - conținutului crescut în glucide (material fermentabil) și proteine (rezervor de nutriție a microorganismelor) ;
 - capacității unor microorganisme, în special streptococul mutans, de a fermenta o cantitate mare de hidrați de carbon (inclusiv sorbitol, manitol și alți înlocuitori de zahăr) realizând rapid o cantitate mare de acizi organici;
 - posibilitatea de a produce acid și în lipsa unui aport de hidrați de carbon din alimentație, prin capacitatea streptococului mutans de a produce polizaharide bacteriene de rezervă: levan, amilopectine;
 - scăderea constantă și îndelungată a pH-ului critic sub 5,5;
 - este impermeabilă pentru substanțele antimicrobiene din compoziția salivei (lizozim, peroxidază, lactoferină, IgA) și pentru substanțele ce dau acilitatea lichidului bucal.
- Scăderea pH-ului sub valoarea de 5,5 depinde de:
- clearance-ul bucal al hidraților de carbon;
 - producția de acizi organici;
 - vârsta biofilmului. Un biofilm tânăr nu ajunge la un pH critic deoarece fiind subțire, aici pătrund cu ușurință sistemele tampon ale salivei care neutralizează acidul pe când biofilmul matur care are grosime mai mare, va da naștere lent pH-ului critic greu de neutralizat, ce se menține coborât timp îndelungat;
 - concentrația scăzută de calciu și fosfați din salivă;
 - păstrarea unui grad de ionizare puternică a acizilor. Acidul lactic reprezintă 50% din acizi și are gradul de ionizare cel mai mare putând determina scoaterea ionului bivalent de calciu din structura smalțului.

Secvența atacului cariogen

Inițierea leziunii carioase la nivelul smalțului coronar sau a cementului radicular poate fi explicată printr-o serie de fenomene fizico-chimice. Acizii produși din metabolismul biofilmului induc demineralizarea subsuprafeței țesuturilor calcificate ale dintelui. Evoluția depinde de

echilibrul factorilor fizico-chimici precum: solubilizarea țesuturilor calcificate și pH, permeabilitatea și concentrația ionică din mediul înconjurător al dintelui.

Acest proces biologic este modulată de celulele salivare secretorii, responsabile de calitatea și cantitatea de salivă prezentă, precum și de celulele locale și de la distanță care intervin în mecanismele de apărare imunitară.

Aceste aspecte fac din procesul carios un proces dinamic complex, în care fenomenele de demineralizare sunt urmate de remineralizare, până în momentul în care acestea din urmă sunt depășite și, drept consecință, apare procesul carios cavitătar, ireversibil.

Smalțul a fost considerat până nu demult o structură care, odată supusă acțiunii distructive a acizilor produși de biofilmul bacterian (placa bacteriană), nu mai poate fi reparată. Astăzi, această părere nu mai este acceptată. Se știe că acizii produși ca urmare a acțiunii microorganismelor asupra substratului de hidrați de carbon fermentabil, acționează pe suprafața externă a smalțului, a cărui componentă minerală este hidroxiapatita. La un pH neutru hidroxiapatita este în echilibru local cu mediul lichid oral, saturat cu ioni de calciu și fosfat. Pe măsură ce în interiorul biofilmului pH-ul scade, la exteriorul suprafeței de smalț suprasaturarea lichidului oral în săruri se reduce, pentru ca la un pH critic de 5,5 soluția să devină nesaturată. În această situație apare un proces de dizolvare superficială a cristalelor de hidroxiapatită, proces cunoscut sub denumirea de **demineralizare**. Demineralizarea va determina apariția unui spațiu rugos, a unor spații ce amplifică porozitatea normală a smalțului. Demineralizarea are loc în stratul de subsuprafață al smalțului, mai puțin rezistent la acțiunea acidă. Ioni de calciu și fosfați care rezultă prin dizolvarea smalțului provin din acest strat astfel încât, statul superficial pare a fi intact.

Dacă pH-ul devine neutru și în lichidul oral există suficienți ioni de calciu și fosfați, poate apărea procesul de **remineralizare**. Aceasta se va produce ca urmare a tamponării și neutralizării produșilor de descompunere ai hidroxiapatitei, prin prezența ionilor de calciu și fosfat din salivă. Datorită precipitării ionilor de Ca și fosfați din lichidul bucal sub formă de fosfați de Ca insolubili, apare un proces de reconstrucție a cristalelor de apatită parțial dizolvate iar ionii precipitați sunt încorporați în structura smalțului, desființând defectele incipiente de demineralizare.

Există o serie de factori importanți care influențează timpul necesar remineralizării: vârsta biofilmului bacterian, tipul de hidrocarbonate consumate, prezența F din lichidul bucal, crevicular, biofilm, salivă, care se leagă de bacterii și restul de ioni de calciu și fosfați. Procesul este încetinit de mucină care, prin aderarea sa de suprafața smalțului, va constitui o barieră în calea ionilor minerali.

Pentru ca procesul carios să devină ireversibil trebuie ca viteza transferului de ioni minerali de la smalț la biofilmul bacterian să fie mai mare decât cea care produce remineralizarea.

Debutul cariei dentare nu se declanșează în decursul unui singur atac acid ci prin repetarea lui întreruptă de fazele de remineralizare, în funcție de cum este dominantă activitatea enzimatică a biofilmului sau intervenția sistemelor tampon și întregul proces se derulează pe o perioadă considerabilă de timp.

Procesele fermentabile inițiale sunt declanșate de germeni microbieni cu o capacitate acidogenă mai mică, care nu rezistă mult în mediul acid (levuri, actinomicete, candida albicans, microorganisme filamentoase). Ele coboară pH-ul la 5,5 și activitatea lor încetează.

La acest pH intră în acțiune germeni puternic acidogeni (streptococul mutans) și coboară pH-ul la 4,7-4,4 iar la pH 4,3 își încetează acțiunea. Ei mor la pH 4,2 în 24h. De la acest nivel al pH-ului începe acțiunea lactobacilului rezistent la aceste valori ale pH-ului, ce coboară lent sub 4 și încetează acțiunea la pH 3,8.

Aceste 3 tipuri de microorganisme coexistă și din acțiunea lor combinată se va ajunge la pH-ul critic 5,5 care, menținându-se timp îndelungat, va determina demineralizarea smalțului. (M.B. Popa 2006)

Bibliografie

1. Andreescu C., Mariana Brândușa Popa (2003) *Odontoterapie restauratoare*, Ed. Universitară „Carol Davila” București, 19-36.
2. Axelsson P.(2000) *Diagnosis and risk prediction of dental caries*, vol.2, Quintessence Publishing Co. Inc. Illinois, 2-146.
3. Baume L.J.(1964) *La carie dentaire: son rapport avec L'alimentation et la nutrition*. Annales Nestlé, nr.43, 179-192.
4. Bâră C.(1996) *Imunologie fundamentală*. Ed. Medicală București, 30-36
5. Burnett G.W., Schuster C.S.(1978) *Oral Microbiology and Infections Disease* The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 168-212.
6. Cârligieriu V., Bold A.(2000) *Odontoterapie restauratoare* Ed.II-a Ed. Mirton Timișoara, 71-120.
7. Constanzo P.Di., Constanzo G.D.I.(1969) *Biochimie générale et odontologique*. Ed. Masson et Cie, Julien Prelat Paris, 109-126.
8. Cruzon M.E.J. , Croker D.C.(1978) *Relationships of trace elements in human tooth enamel, to dental caries.*, Archs.Oral Biol., vol.23, 647-651.
9. Gafar M., Andreescu C. (1983) *Odontologie și Parodontologie*. Ed.Didactică și Pedagogică București, 9-19.
10. Gafar M., Andreescu C.(1990) *Curs de patologie odontală* vol I, Litografia UMF, 21-47.
11. Gafar M., Iliescu A.(1995) *Odontologie. Caria dentară. Endodontie clinică și practică*. Ed. Medicală, București.
12. Greabu Maria (2001) *Biochimia cavității orale*. Ed.Tehnică București, 114-122, 152-159, 216-224, 11-113.
13. Hajkel Z. (2001) *Carie dentaire*. În: Piette E.& Goldberg M - La dent normale et patologique Ed. De Boeck Université, Bruxelles, 99-107.
14. Hennequin H. , Lesfragues J.J (1991)- *La démarche diagnostique in cariologie*. În : Concepts clinique în Odontologie Conservatrice Ed. SNPMD Paris, 9-33.
15. Iliescu A., Gafar M. (2001) *Cariologie și odontoterapie restauratoare*. Ed. Medicală București, 68-75.
16. Lundum T.F., Roberson T.M. (1995) *Cariology the lesion, etiology, prevention, and control*. În: Sturdevant C.M., Roberson T.M., Heymann H.O., Sturdevant J.R.- The Art and Science of Operative Dentistry, 3^{ed} Ed.Mosby St.Louis, 60-126.
17. Mariana Brândușa Popa, Dana Cristina Bodnar, Constantin M. Vârlan (2006) *Manual de Odontoterapie Restauratoare*, Volumul 1, Cariologie, Editura Universitară "Carol Davila".
18. Mount G.J., Hume W.R.(1999) *Conservarea și restaurarea structurii dentare*. Ed.ALL Educațional București, 9-17.
19. Newbrun E. (1989) *Cariology*. Third Ed. Quintessence Books Publising Co. Inc. Chicago, Illinois, 13-273.
20. Piette E., Goldberg M. (2001) *Anomalies et malformations des dents*. În: Piette E.& Goldberg M. La dent normale et patologique Ed.De Boeck Université, Bruxelles, 211-215.
21. Ritter A, Walter R, Boushell LW. (2019) *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry*, 7th Ed., Elsevier Publishing.
22. Schuster G.S. (1980) *Oral Microbiology and Infectious Disease*. Second Student Ed.Williams &Wilkins Ed, Baltimore /London, 162-233.
23. Walter Rodica Johana (1996) *Studiul comparativ al microelementelor din șesuturile dentare dure, normale și patologice*. T.D.București, 18-24,33-38.
24. Zerosi C. (1965) *Terapeutica conservativă în Odontostomatologie*. Ed. a II-a Ed. Medicală București, 115-124.

3. ASPECTE HISTOPATOLOGICE ALE CARIEI SIMPLE

Prof. dr. Dana Bodnar - UMF „Carol Davila” din București

În funcție de localizarea pe suprafețele dentare, mai mult de 60% dintre leziunile carioase sunt situate în șanțurile și fosetele ocluzale la copii și adulți tineri și pe suprafețelor radiculare la pacienți maturi. Leziunile morfopatologice care apar la nivelul țesuturilor dure dentare pot fi evidențiate în urma examinării secțiunilor dentare la microscopul optic cu lumină directă sau în lumină polarizată, la microscopul electronic de transmisie sau baleiaj, sau cu ajutorul microfotografiei. (Popa M.B. 2006)

3.1. Aspecte histopatologice ale cariei în smalț

Leziunea carioasă inițială de la nivelul smalțului constă în detașarea limitată a cuticulei smalțului, din cauza dezagregării sale sub biofilmul bacterian. Prismele de smalț lipsite de cuticulă dau smalțului de suprafață un aspect mat, opac, lipsit de luciu. În această primă etapă, un examen clinic minuțios poate evidenția o ușoară modificare de transluciditate a smalțului, evidentă după o uscare prelungită a suprafeței dentare (mai mult de 5 secunde). Acest stadiu corespunde absenței demineralizării smalțului sau unei demineralizări inițiale. Suprafața dentară este aparent sănătoasă și examenul radiologic nu pune în evidență nici o modificare.

Leziunea inițială a smalțului este descrisă ca o leziune de subsuprafață, acoperită de un strat superficial de smalț aparent sănătos. Demineralizarea smalțului sub biofilmul bacterian determină modificări ale însușirilor optice ale smalțului aparent intact. Ca urmare a procesului de demineralizare, un examen microscopic pune în evidență o serie de modificări structurale caracterizate prin:

- mărirea spațiilor interprismatice;
- apariția unor forme atipice de cristale de hidroxiapatită și modificări în orientarea lor;
- modificări ale structurii organice a smalțului și creșterea permeabilității sale;
- posibilitatea ionilor de calciu, fosfați, natriu, fluor, din salivă de a pătrunde în profunzimea smalțului.

Când intensitatea atacului carios scade datorită echilibrării proceselor de demineralizare/remineralizare, prin procesul de remineralizare a suprafeței dentare se vor produce:

- dizolvări și recristalizări;
- schimburi ionice intense;
- fixări preferențiale de ioni minerali pe suprafața smalțului demineralizat.

Evoluția cariilor este diferită după localizarea lor pe suprafețele dentare, respectiv, pe suprafețele netede ale dinților sau în șanțuri și fosete. (Popa M.B. 2006)

La nivelul șanțurilor și fosetelor leziunea carioasă necavitară, ca primă manifestare clinică a unei leziuni incipiente, este dificil de diagnosticat și poate scăpa unui examen clinic sumar, superficial. Această dificultate este datorată faptului că, la nivelul șanțurilor și fisurilor, procesul de demineralizare apare în profunzimea șanțului și nu este vizibil. În aceste zone există condiții optime de stagnare și înmulțire a florei bacteriene iar leziunea carioasă progresează în profunzime, de o parte și alta a pereților unui șanț care poate să pară intact. Macroscopic poate să apară la suprafața smalțului subminat o colorație gri, evidentă clinic.

Fiecare suprafață ocluzală are un aspect particular de aceea și procesul carios are caractere particulare. Fosetele situate pe suprafețele ocluzale au aspecte morfologice diferite care pot să influențeze evoluția leziunii carioase. Acestea pot fi:

- atipice, mai puțin de 10% dintre fosete, au un aspect bulbar la bază și un gât îngust spre periferie (la intrare), formă considerată ca factor de risc de carie. Leziunea carioasă începe atât la intrarea în fosetă cât și la baza ei și evoluează de ambele părți ale intrării și în jurul bazei fisurii.

- un aspect frecvent întâlnit este acela de fosetă în formă de V deschis, o fisură largă, superficială, plină cu biofilm bacterian cariogen, cu leziuni necavitare de smalț și de-a-lungul șanțului sau ca un V puțin deschis, U, Y răsturnat, cu bifurcația spre joncțiunea amelo-dentinară (A).

- majoritatea fosetelor din smalț, în proporție de 90% după Axelsson (2000) au pe secțiune transversală o intrare relativ largă, care se continuă cu un șanț cu o lățime de 0,1mm și o adâncime de 1 mm, ajungând până în apropierea joncțiunii amelo-dentinare. Leziunile carioase încep în smalț și sunt vizibile ca leziuni necavitare sub formă de pete albe. (Popa M. B. 2006)

La nivelul fosetelor ocluzale cu risc crescut de carie, cum sunt cele de aspect bulbar, leziunea carioasă evoluează pe 2 pereți ai unui șant sau la baza fosetei. Pe măsură ce procesul carios evoluează spre joncțiunea smalț-dentină aceste 2 leziuni în oglindă se unesc la bază. La nivelul joncțiunii smalț-dentină leziunea carioasă este mai extinsă.

Procesul carios poate începe în zona cea mai adâncă zonă a unei fosete, la baza acesteia, zonă în care măsurile de igienă locală și autocurățirea sunt puțin eficiente. Aici pot să apară, prin demineralizare, microcavități care măresc capacitatea de atașare a microorganismelor cariogene, ceea ce determină accelerarea procesului de demineralizare și putem fi în situația în care, avem o cavitate extinsă în jumătatea internă a smalțului dar fără cavitate în dentină.

Pot exista și leziuni carioase care se dezvoltă la baza fosetei, smalțul apare intact și leziunea carioasă evoluează în dentină, pornind de la joncțiunea smalț-dentină, și este decelată doar la un examen radiologic.

Decelarea leziunii carioase incipiente din șanțuri și fosete se face cu dificultate, necesită un examen clinic minuțios după o uscare prealabilă a suprafeței dentare, situație în care se observă o colorație maro sau neagră a șanțului sau fosetei cariote în timp ce smalțul de la marginea acestuia este alb cretos. Nu este indicată palparea leziunii cu ajutorul sondei dentare deoarece ar putea transforma o leziune necavitară în una cavitară și ar permite pătrunderea microorganismelor cariogene în șanțurile neinfectate. (Popa M.B. 2006)

Pe o secțiune longitudinală a unui dinte se poate observa că evoluția unui proces carios cu localizare în șanțuri sau fosete are aspect de con, cu vârful spre suprafața smalțului și cu baza spre joncțiunea amelo-dentinară, deoarece demineralizarea smalțului urmărește aranjamentul prismelor de smalț. Particularitatea anatomică a suprafeței ocluzale explică de ce deschiderea procesului carios este mai mică decât baza ei, care este mult mai largă. Procesul carios aparent închis va favoriza înmulțirea florei bacteriene și deci evoluția distructivă a acestor leziuni.

Caria dentară incipientă de pe suprafețele netede ale dinților are aspect de pată albă cretosă, frecventă mai ales la nivelul coletului dentar. Aceasta este o leziune greu de decelat pe un dinte umed dar ușor de evidențiat pe dințele uscat, greu de observat pe suprafețele proximale ale dinților. Culoarea albă opacă, evidentă pe un dinte uscat, denotă existența unei demineralizări în jumătatea externă a smalțului, sub un strat extern relativ intact, neted la palpate. Leziunea este reversibilă, smalțul poate fi remineralizat dacă se intervine imediat cu măsuri profilactice specifice.

În această situație clinică este inacceptabilă palparea suprafeței demineralizate cu ajutorul unei sonde cu vârful ascuțit deoarece, forța care se aplică pe dinte cu ajutorul acesteia poate transforma o leziune reversibilă, necavitară, într-o leziune ireversibilă, cavitară.

În zonele libere ale dinților, zone expuse autocurățirii și curățirii artificiale, poate apărea aspectul de pată galben-brună, localizată în smalț, dură la palpate, lucioasă. Culoarea poate ajunge uneori până la un aspect brun-negricesc care semnifică o leziune carioasă incipientă oprită în evoluție, datorită dispariției zonelor de retenție.

Radiografia nu este edificatoare, din cauza suprapunerii unor structuri dentare de grosime importantă. Se poate observa uneori o radiotransparență minimă, vizibilă în smalț și pentru edificare este necesară urmărirea radiologică seriată, efectuată la intervale de timp în raport cu riscul de carie specific pacientului. (Ranga R. 2005)

Arends și colab în 1987, studiind detaliile de ultrastructură ale dinților cu leziuni de demineralizare după un atac carios inițial, manifestat clinic sub formă de pată albă cretosă, au

observat cu ajutorul microscopiei electronice de baleiaj, pe o secțiune mărită, prezența unor orificii. Acestea indică faptul că suprafața externă a smalțului ce prezintă pete albe, cretoase, este modificată de atacul acid inițial. Se observă prezența de porozități mari și faptul că 38% din minerale sunt dispărute dar ultrastructura smalțului nu este serios afectată și pare intactă. (Ardens J. 1987)

Pe suprafețele netede ale dinților, la examenul morfopatologic se poate observa:

- pe o secțiune longitudinală evoluția leziunii carioase are o formă de con cu margini neregulate, cu vârful spre joncțiunea smalț-dentină și baza spre suprafața smalțului. Această formă se poate observa foarte bine în toate zonele smalțului de pe suprafețele netede ale dinților. Caria evoluează pe o direcție paralelă cu prismele de smalț și adâncimea sa variază, depinzând de momentul în care fiecare prismă a fost supusă atacului carios.
- partea cea mai adâncă și mai veche a acestui atac carios este localizată central
- partea cea mai superficială și mai tânără este localizată la periferie, aceasta determinând aspectul conic al leziunii (triunghiular). (Popa M.B. 2006)

La nivelul coletului dentar leziunile carioase inițiale, de demineralizare, sunt ușor de pus în evidență. La examenul vizual ele apar sub formă de pete albe cretoase. Dacă leziunea evoluează, acest lucru va deveni evident deoarece, fiind totdeauna expuse vederii directe se observă cu ușurință la un examen vizual și prin palpate cu sonda, criteriile utilizate pentru aprecierea extinderii sale fiind consistența și culoare. (Hennequin H. 2001)

Dacă echilibrul dintre demineralizare și remineralizare este depășit, suprafața leziunii carioase incipiente cedează și apare cavitatea carioasă. Placa bacteriană este acum cantonată în interiorul leziunii carioase de aceea remineralizarea este foarte dificilă și inefficientă.

Pe o microradiografie, ca și la examenul microscopic al unei secțiuni longitudinale în dinte, evoluția procesului carios în smalț determină apariția a 4 zone distincte, vizibile după o prealabilă impregnare a țesuturilor dure dentare cu chinoleină sau balsam de Canada, substanțe ce au același indice de refracție cu al smalțului. Aceste zone sunt:

Zona translucidă

Este zona cea mai internă a leziunii, cea mai veche, prima zonă de alterare a smalțului, vecină spre joncțiunea amelo-dentină cu smalțul profund, și cu zona întunecoasă, spre suprafață. Este prezentă și la dinții temporari (1 caz din 4) și la dinții permanenți (1 din 2 dinti). Pe o secțiune transversală aceasta apare ca o zonă fără structură.

Microradiografia pune în evidență pierderea substanței minerale.

Din punct de vedere histochimic se constată o creștere a cantității de fluor și scăderea cantității de magneziu și carbonați și o scădere a substanței minerale cu aproximativ 1,2%.

Zona translucidă este mai poroasă decât smalțul normal. Porozitatea smalțului normal este de 0,1% din volum pe când smalțul cariat din această zonă prezintă o porozitate de 1% din volum. Porii apar din cauza demineralizării și sunt localizați de regulă:

- la locul de joncțiune al prismelor smalțului ;
- la nivelul striilor lui Retzius. (Cârligeriu V. 2000, Sturdevant C.M., 1995, Newbrun E. 1989, Schuster G.S.1980)

Zona întunecată

Se găsește superficial față de zona translucidă. Este prezentă în 85-90% din cazuri la dinții permanenți și 85% din cazuri la dinții temporari.

La examenul microscopic, pe o secțiune impregnată cu chinoleină sau balsam de Canada, apare de culoare maro-închis deoarece nu transmite lumina polarizată. Este o zonă cu o porozitate mai mare decât zona translucidă, porii reprezentând 2- 4% din volum. Porii au dimensiuni variate, de aceea, în unii din aceștia pătrunde substanța de impregnare care are greutate moleculară mare, pe când alții rămân umpluți cu aer (Darling 1961, citat de Lăcătușu Șt. 1996). Acest lucru conferă acestei zone un aspect de *sită moleculară*. (Lăcătușu Șt. 1996)

Microscopic, porii apar prin procese de demineralizare și remineralizare, acestea din urmă putând duce la îngustare unor pori care vor deveni astfel mai mici, impermeabili pentru substanța de contrast.

La nivelul acestei zone cantitatea de substanțe minerale este scăzută cu 6%/unitate de volum față de smalțul sănătos, magneziul având chiar o scădere cu 12% . (Cârligeriu V. 2000, Sturdevant C.M., 1995, Newbrun E. 1989, Schuster G.S.1980)

Corpul leziunii

Este denumit și zonă de subsuprafață și se află situat între zona întunecată și cea de suprafață a smalțului cariat. Este o zonă difuză, caracterizată cu o reducere după Newbrun, de aproximativ 24% a mineralelor pe unitate de volum și este stratul cel mai întins din smalțul cariat. Cantitatea de magneziu este redusă la 21,1% din cea a smalțului sănătos.

Porozitate sa diferă dinspre suprafață spre profunzimea leziunii. Ea reprezintă după Lundeen (1995) 5% din volum la periferia smalțului și 25% din volum la zona centrală a acestuia.

Pe microradiografie se observă :

- o alternare de zone radiotransparente cu zone radioopace. Acestea au traiect oblic și au între ele spații de 30 μm;

- striile lui Retzius sunt mai vizibile, bine marcate, ceea ce demonstrează o dizolvare preferențială a zonelor centrale ale prismelor. (Hajkel Y 2001, Sturdevant C.M., 1995, Newbrun E. 1989)

Zona de suprafață

Este o zonă externă, descrisă pentru prima dată de Silverstone în 1968 (citată de Lăcătușu Șt. 1996) relativ neafectată, cu grosime de 30-40 μm, văzută cel mai bine în lumina polarizată.

În această zonă suprafața smalțului are porozitatea de 1% din volum, cu 5% mai scăzută decât în zona subiacentă.

Acest strat pare relativ intact, datorită radioopacității sale asemănătoare smalțului normal. Prezența acestui strat poate fi explicată prin gradul mai mare de mineralizare al stratului superficial al smalțului matur, prin prezența peliculei pe suprafața sa și prin fenomenele de remineralizare favorizate de prezența ionilor de calciu.

Dacă la suprafață smalțul este aprismatic, distrucția cristalelor de hidroxiapatită are aspect difuz, neregulat, spre deosebire de distrucția smalțului prismatic care este bine sistematizată.

Stratul de suprafață al smalțului afectat de leziunea carioasă are o pierdere de 20% a materialului organic în raport cu smalțul sănătos¹⁷, cu un nivel relativ scăzut de demineralizare, valoarea pierderilor minerale fiind mai mică, de 5%. Această zonă este demineralizată în timp și drept urmare, va apărea cavitatea. (Hajkel Y. 2001, Sturdevant C.M., 1995)

3.2. Aspecte histopatologice ale cariei în dentină

Efectele apărute la nivelul dentinei pot fi observate încă din stadiul incipient al leziunii carioase la nivelul smalțului, înainte de invazia bacteriană propriu-zisă.

Prima manifestare ce se remarcă în dentină este apariția unei zone hipermineralizate, care se dezvoltă înainte ca leziunea carioasă din smalț să ajungă la joncțiunea amelo-dentinară. Demineralizarea inițială ulterioară apare atunci când leziunea atinge această limită joncțională. Se pare că demineralizarea inițială nu apare niciodată în dentina sănătoasă ci este o demineralizare a țesutului hipermineralizat ce corespunde părților celor mai adânci ale prismelor de smalț afectate de carie, cum sunt cele din centrul leziunii. Pe măsură ce leziunea avansează în smalț, crește și gradul de interesare al dentinei.

Demineralizarea și remineralizarea dentinei nu depășește aria ce corespunde limitelor externe ale leziunii initiale din smalț deci, nu se extinde dincolo de prismele de smalț afectate de carie. La început, la joncțiunea smalț-dentină leziunea se extinde lateral apoi va progresa în profunzime, spre pulpa dentară.

Evoluția procesului carios în dentină are formă triunghiulară, cu baza mare la joncțiunea amelo-dentinară și cu vârful spre țesutul pulpar. (Axelsson P. 2000, Bhaskar S.N. 1986, Bjøndral L., Kidd E.A.M. 2003, Sturdevant C.M., 1995, Newbrun E. 1989, Triller M, 1981)

Invazia bacteriană a dentinei se produce prin canaliculele dentinare, cu dezintegrarea prelungirilor odontoblaste din interiorul lor. Dentina intercanaliculară se demineralizează și ea progresiv.

După Newbrun 1989, pe o secțiune longitudinală se pot observa 4 zone: o zonă de dezintegrare totală, o zonă de invazie microbiană, zona de demineralizare și zona de dentină scleroasă. Lundeen și Roberson(1995) descriu 5 zone pe care Hajkel în 2001 le regroupează în 3 zone astfel :

Dentina opacă reprezintă porțiunea situată în zona cea mai exterioară a dentinei cariate și are la rândul sau 3 zone: (Hajkel Y 2001, Sturdevant C.M., 1995, Newbrun E. 1989, Triller M, 1981, Summitt J.B., 2000)

Zona de dezintegrare totală

Este o zonă necrotică în care se găsește o cantitate mare de bacterii, resturi alimentare, resturi de dentină dezintegrată, ceea ce face ca structura normală să nu mai poată fi pusă în evidență. Este zona cea mai superficială a dentinei cariate, este o zonă umedă, de consistență redusă, ușor de îndepărtat, total dezorganizată.

Zona de penetrare microbiană

Această zonă este denumită și stratul infectat, în care colagenul și substratul mineral sunt distruse. Microorganismele pătrund în canaliculele dentinare și între pereții canaliculului dentinar și prelungirea odontoblastică pe care o distrug. În timp, microorganismele vor umple tot lumenul canaliculului.

Dentina pericanaliculă este distrusă progresiv, prin înmulțirea microorganismelor, iar dentina intercanaliculă va fi și ea invadată de microorganisme. Distrugerea substanței organice este înțiată de hialuronidază și colagenază, enzime de proveniență bacteriană .

Canaliculele dentinare se lărgesc și se rup, prin unirea lor rezultând microcavități pline cu detritus dentinar, microorganisme și resturi alimentare.

Dentina din corpul leziunii e mai puțin translucidă , își pierde structura canalară și are o culoare galben-brună .

Zona de demineralizare

Este zona localizată între dentina transparentă și stratul de dentină cu bacterii . La acest nivel demineralizarea afectează doar cristalele de hidroxiapatită a dentinei intercanalare dar trama organică de colagen e păstrată. Are consistență redusă, nu este invadată de microorganisme. Aici sunt canaliculele intacte, cu prezența prelungirii odontoblastice. Este un strat care poate fi remineralizat. (Hajkel Y 2001)

Dentina transparentă (scleroasă)

Această zonă de dentină apare la microscopul cu contrast de fază ca o dentină cu degenerescență calcară, cu obliterarea canaliculelor dentinare prin hipercalcificare, caracterizată prin creșterea conținutului mineral al zonei intertubulare cât și prin depozitarea și recristalizarea sărurilor minerale în interiorul canaliculilor dentinari. Canaliculele se mineralizează prin apozitie de ioni minerali la nivelul spațiului dintre prelungirea odontoblastică și pereții canaliculului dentinar, și poate apărea și mineralizarea fibrei Tomes. Datorită mineralizării sale, asociată cu obstrucția parțială sau totală a lumenului lor, acest strat de dentină poate inițial să constituie o barieră biologică care să împiedice evoluția procesului carios spre profunzime, prin limitarea invaziei bacteriene. Canaliculele dentinare pot fi distruse rapid sau mai lent, în raport de structura cristalină a canaliculului sclerosat. Această barieră, în absența unor măsuri terapeutice adecvate, va fi în final depășită. (Cârligeriu V. 2000, Gafar M. 1990, Hajkel Y. 2001)

Dentina aparent normală

Acest strat de dentină apare la limita dintre dentina cariată /dentina de reacție și țesutul pulpar. În această zonă, pH-ul scăzut și aportul de substanțe nutritive este mic, nu există condiții favorabile dezvoltării microorganismelor, de aceea zona este considerată afectată dar neinfectată, cu importanță clinică deosebită.

În această zonă sunt prezente modificări metabolice care se manifestă prin apariția :

- unor vacuole de mărimi diferite la nivelul prelungirilor odontoblastice, cu degenerescența grăsoasă a proceselor odontoblastice care precede scleroza canalară;²⁴
- la nivelul țesutului pulpar pot apare procese de vasodilatație, edem, stază vasculară, mobilizare de leucocite.

Dacă în acest stadiu procesul carios este rapid, activ, dentina de reacție nu are timpul necesar de formare iar celulele odontoblaste și prelungirile lor se vor distruge rapid și ireversibil. (Björndal L. 2002, Hajkel Y 2001, Sturdevant C.M., 1995)

3.3. Aspecte histopatologice ale cariei în cement

Leziunea carioasă situată la nivelul cementului poate avea două forme de manifestare:

- de continuitate – în vecinătatea unui proces carios situat la nivelul coletului dentar, cementul fiind protejat aici de parodontiul marginal și de mucoasa gingivală ;
- localizată direct în cement.

Evoluția leziunii carioase în cement este rapidă din cauza prezenței a 3 elemente importante:

- gradului mai mic de mineralizare al cementului;
- prezenței stratului granular Tomes mai puțin mineralizat;
- prezenței ligamentelor alveolo-dentare, ligamentele Scharpey orientate aproape în unghi

drept pe suprafața radiculară. (Andreescu C. 2003)

Westbrook J.L. și colab. au propus clasificarea leziunilor carioase de la nivelul cementului în 4 categorii, în fiecare dintre acestea fiind prezente următoarele modificări lezionale (Westbrook J.L. 1974) :

- invazia microorganismelor la nivelul cementului și o alterare a densității optice pe cupele obținute prin uzură și abraziune;
- afectarea dentinei fără distrucția dentinei intercanaliculare. Se remarcă o invazie superficială a canaliculelor dentinare cu microorganisme;
- leziune în dentină, cu distrugerea dentinei intercanaliculare;
- afectare pulpară cu deschiderea camerei pulpare sau necroză pulpară.

În 2001 Hajkel descrie în cement existența următoarelor 4 tipuri de leziuni morfofopatologice.

Leziunea cementară inițială

La microscopul electronic, în prima fază de evoluție, se observă:

- distrucție progresivă a cementului;
- invazie microbiană;
- distrucția difuză a cristalelor de hidroxiapatită care se întinde neregulat în suprafață, cu aspect de plaje de material amorf, cu contur festonat;
- la suprafață cementul prezintă un strat fin de cement calcificat, permeabil, datorită prezenței în structura sa a unor orificii fine, cu diametrul de 0,2-0,5 μm.

La examenul cu microscopul electronic de baleiaj se pune în evidență degradarea cementară și apariția în structura sa a unor cavități rotunjite, care prezintă între ele pereți fini, calcificați, ceea ce duce la apariția unui aspect asemănător fagurilor de miere, aspect denumit în "cuib de albină". (Hajkel Y 2001).

Demineralizarea de subsuprafață

Pe microradiografie se remarcă faptul că în leziunea cementară inițială există adesea o zonă superficială puternic mineralizată, radioopacă care provine din precipitarea mineralelor din sărurile de origine salivară din pelicula externă, depusă pe suprafața cementului expus mediului bucal. Apare astfel o suprafață de cement hipermineralizat, de 10-40 μm, care conține în principal fosfați de calciu.

La începutul formării leziunii carioase, această suprafață este foarte rezistentă la atacul acid. Demineralizarea de suprafață se produce fie prin apariția de zone mici de demineralizare și mici fisuri care traversează cementul și ajung în dentină fie printr-o demineralizare uniformă a cementului și dentinei subiacente, pe suprafața cementului neexistând pierdere de substanță. (Hajkel Y 2001)

Zona de invazie bacteriană

Studiile de ultrastructură au arătat faptul că invazia microbiană apare după distrucția cristalelor de hidroxiapatită. În cement bacteriile pătrund în stadiu foarte precoce în comparație cu smalțul.

Microscopia electronică de transmisie a pus în evidență o invazie microbiană a stratului de cement fără nici o demineralizare prealabilă a subsuprafeței, microorganismele infiltrându-se în stratul de cement de 5-6 μm , bine mineralizat. Se produce o distrucție progresivă și simultană a componentei minerală și organică a cementului acelular. (Frank R.M. 1990)

Leziunea cementară avansată

În această fază cementul de la suprafață este parțial distrus, distrucția cementului de la interfața microorganisme/cement determinând apariția cavitației. În cavitate se observă resturi de cement într-o masă de microorganisme. Dentina este expusă și marginile de cement rămase sunt pline de bacterii.

Când leziunea carioasă ajunge la joncțiunea cement-dentină, evoluția procesului carios din dentină îmbracă aceleași aspecte descrise la leziunea carioasă în dentină. (Schupbach P. 1990)

Bibliografie

1. Andreescu C., Mariana Brândușa Popa – *Odontoterapie restauratoare*, Ed.Universitară „Carol Davila” Bucuzrești 2003, 15-17.
2. Ardens J., Jongebloed W., Øgaard B., Rølla G. - SEM and microradiographic investigation of initial enamel caries. *Scand. J.Dent Res* 1987, 95, 3, 193-201.
3. Axelsson P.- *Diagnosis and Risk Prediction of Dental Caries vol.2*, Quintessence Publishing Co, Inc, Illinois, printed in Germany 2000, 220-232.
4. Bhaskar S.N. - *Orban's Oral histology and embriology*. Tenth ed. Mosby Company St.Louis missouri 1986, 69-70, 128-133.
5. Bjøndral L. - *Dentin carie : progresion and clinical management* . *Operative Dentistry* 2002, 27, 211-217.
6. Cărligeriu V., Boid A.- *Odontoterapie restauratoare Ed.II-a* Ed. Mirton Timișoara 2000, 38-44.
7. Frank R.M.- *Structural events in the caries process in enamel, cementum and dentin*. *J. Dent. Res.* 1990, 69, 559-566.
8. Gafor M., Andreescu C.- *Curs de patologie odontală vol I*, Litografia UMF 1990, 47- 51.
9. Hajkel Y.- *Cariet dentaire*. În Pitie E., Goldberg M.- *La dent normal e pathologique* Ed.De Boeck Université Paris , 2001.
10. Hennequin H., Lesfragues J.J. - *La démarche diagnostique in cariologie*. În: *Concepts clinique in Odontologie Conservatrice* Ed. SNPMD Paris, 2001, 9-33, 9-33.
11. Kidd E.A.M., Smith B.G.N., Watson T.F. - *Pickard's Manual of Operative Dentistry*. Eighth Ed. Oxford University Press New York, 2003, 5-12.
12. Lăcătușu Șt. - *Caria dentară. Problemele remineralizării*. Ed.Junimea Iași, 1996, 54-86.
13. Mariana Brândușa Popa, Dana Cristina Bodnar, Constantin M. Vârlan (2006) *Manual de Odontoterapie Restauratoare, Volumul 1, Cariologie*, Editura Universitară "Carol Davila".
14. Newbrun E.- *Cariology*. Third Ed. Quintessence Books Publising Co. Inc. Chicago, Illinois 1989, 248- 272.
15. Ranga Roxana, Rădița Iliescu, Al. A. Iliescu, A.Iliescu - *Particularitățile cariei incipiente ca leziune reversibilă*. *Revista Română de Stomatologie*, 2005, vol.LI, 3,83-88.
16. Schupbach P., Guggenheim B., Lutz F. - *Human root caries: histopatology of advanced lesions*. *Caries Res.* 1990, 24, 412-418.
17. Schuster G.S.- *Oral Microbiology and Infectious Disease, Second student ed.*, Williams & Wilkins Baltimore/London 1980, 197-203.
18. Sturdevant C.M., Roberson T.M., Heymann H.O., Sturdevant J.R.- *The Art and Science of Operative Dentistry, 3^{ed}*. Ed.Mosby St.Louis 1995, 88-100.
19. Summitt J.B., Robbins J.W., Schwartz R.S.- *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach. Second ed.* Quintessence Publishing Co, Inc Illinois, 2000,4-5.
20. Triller Monique - *La carie dentaire. La recherche*, 1981, vol.12, nr.124, 800- 809.
21. Westbook J.L., Miller A.S., Bredley N.W., Williams F.L., Mumma D. - *Root surface caries:A clinical, histopatology and microradiographic investigations*. *Caries Res.*1974, 8, 249-255.

4. DIAGNOSTICUL LEZIUNILOR CARIOASE

Prof. dr. Dana Bodnar, Șef lucrări dr. Narcis Marcov - UMF „Carol Davila” din București

Diagnosticul reprezintă una dintre etapele managementului leziunilor dentare. Stabilirea unui diagnostic corect presupune realizarea unui examen clinic după igienizarea profesională a arcadei dentare și a țesuturilor parodontale învecinate. În cadrul examenului odontal se va realiza apelul dinților permanenți și/sau temporari, se va realiza marcarea grafică, în foaia de observație, a dinților absenți și vor fi menționate elementele identificate la nivelul dinților prezenți prin abreviere (carii simple – CS, obturațiile – O, resturile radiculare cu √, etc.). În anumite situații utilizarea unor examene paraclinice este utilă pentru realizarea unui diagnostic odontal corect.

Caria simplă este cel mai frecvent diagnostic de îmbolnăvire odontală și este relativ ușor de realizat. Pot apărea dificultăți în evidențierea pierderilor minime de țesut dentar în zone precum suprafața de contact interdentară, fisuri sau șanțuri, din cauza lipsei de vizibilitate. Există de asemenea dificultăți în precizarea momentului în care o leziune trece de la faza de demineralizare a smalțului și dentinei, cu păstrarea structurilor de suprafață ale smalțului, la faza de leziune cavitată.

4.1. Forme clinice ale leziunilor carioase

Există o mare varietate de forme clinice care se pot clasifica după mai multe criterii.

După stadiul de demineralizare al țesuturilor dure dentare:

- leziuni necavitare la care demineralizarea este reversibilă;
- leziuni cavitare.

După localizarea leziunilor:

- procese carioase pe suprafețe cu șanțuri și fosete
- procese carioase localizate pe suprafețe netede - la nivelul dinților laterali
- la nivelul dinților frontali
- procese carioase localizate pe suprafețe netede - pe fețele vestibulare și orale, la nivelul coletului.

După dinamica de evoluție:

- leziuni carioase cu evoluție rapidă (carii umede), sunt caracteristice vârstelor tinere și prezintă bogate depozite de dentină alterată de consistență moale și culoare gălbuie;
- leziuni carioase cu evoluție lentă (carii uscate) caracteristice vârstelor înaintate, prezintă dentină alterată de consistență mai fermă și culoare brună-cafenie;
- leziuni carioase staționare, oprite din evoluție, localizate pe suprafețele libere ale dinților expuse autocurățirii și curățirii artificiale. Au aspectul unor pete brune-maronii ale smalțului ce prezintă și o suprafață ușor rugoasă.

După profunzimea leziunilor:

- leziuni carioase superficiale - interesează smalțul și o porțiune mică din dentină;
- leziuni carioase de adâncime medie - interesează smalțul și dentina. Între procesul carios și camera pulpară se interpune un strat de dentină dură sănătoasă de 2-3 mm;
- leziuni carioase profunde - extinse în imediata vecinătate a camerei pulpare.

După momentul apariției și legătura cu o restaurare existentă:

- carii primare - apărute în urma unui atac carios primar, pe un dinte clinic sănătos, indemn de carie;
- carii secundare - apar pe un dinte pe care există deja o restaurare (directă sau indirectă) - leziunea

carioasă poate fi localizată la interfața preparație/restaurare (carie secundară marginală) sau sub materialul restaurator (recidivă de carie).

Managementul leziunilor dentare presupune detecția, diagnosticul și tratamentul acestora.

Detecția reprezintă o metodă obiectivă de determinare a prezenței semnelor și simptomelor unei boli (anormalități). Diagnosticul reprezintă arta de a identifica o boală pe baza semnelor și simptomelor, obținute prin detecție.

4.2. Detecția leziunilor dentare

Metodele de detecție variază în funcție de leziunea dentară și vizează scopul pentru care se realizează examinarea, și anume, alegerea unei modalități de tratament corespunzătoare tipului și stadiului evolutiv al leziunii.

Leziunile dentare prezintă o mare varietate din punct de vedere al tipului de leziune, formei leziunii, localizării, gradului de interesare a țesuturilor dure (dimensiunea, adâncimea).

Un test de detecție ideal trebuie să aibă câteva caracteristici: să fie noninvaziv, realist, obiectiv, rapid, senzitiv și specific, să furnizeze date simple, certe și direct corelabile cu evoluția biologică la nivelul structurii investigate, să fie ușor de utilizat de către clinician, suportabil de către pacient, acceptabil și eficient raportat la preț și să nu necesite o dotare tehnică deosebită.

Metodele de detecție care pot fi utilizate sunt:

- metode clinice directe;
- metode clinice indirecte;
- metode exploratorii.

Metodele clinice directe de detecție sunt:

- metoda vizuală;
- metoda vizual-tactilă;
- metoda vizuală cu separare temporară a dinților;
- metoda vizuală cu separare temporară a dinților și amprentarea suprafeței proximale;
- metoda vizuală cu cameră intraorală;
- metoda vizuală cu ajutorul videoscopului;
- semnul firului de mătase;
- starea gingiei.

Metode clinice indirecte (alternative) de detecție sunt:

- examenul radiologic - radiografie clasică;
 - radiografie bite-wing;
 - radiografie digitală;
 - radiografie asistată de computer (Logicon caries detector);
- transiluminarea – diafanoscopia FOTI, DIFOTI;
- metode electrice de detecție;
- fluorescența QLF;
- spectroscopia laser;
- markerii coloranți;
- tehnici ultrasonice.

Metodele exploratorii facilitează îndepărtarea depozitelor organice sau anorganice de pe suprafețele dentare în vederea ușurării detecției sau pentru confirmarea diagnosticului prezumptiv. Acestea sunt:

- metode profilactice – detartraj, periaj profesional, prophyjet;
- fisurotomia;
- aer abraziunea. (Andreescu C. 2003, Marcov N 2011, EC Marcov 2012)

Leziunile carioase prezintă caracteristici diferite în funcție de localizarea acestora și de gradul de evoluție.

4.3. Caracteristicile leziunilor carioase situate în șanțuri și fosete

Sunt localizate pe fețele ocluzale ale molarilor și premolarilor, în fosetele de pe fețele vestibulare și orale ale molarilor și fosetele de pe suprafețele palatinale ale incisivilor centrali și laterali superiori (foramen caecum). Pot fi leziuni incipiente, necavitare sau leziuni cavitare.

Leziunile necavitare sunt dificil de diagnosticat. Se caracterizează printr-o ușoară modificare de transluciditate, absența demineralizării smalțului, suprafața dentară aparent sănătoasă, fără modificări detectabile prin mijloace de detecție uzuale.

Leziunile de demineralizare mai avansată prezintă opacitatea (alb cretos) sau colorarea suprafeței dentare, alb, dur și lucios (evoluție rapidă) sau galben-brun (evoluție lentă, staționară).

Palparea intempestivă cu sonda standard, ascuțită, nu este indicată și se recomandă pentru detectarea cavității doar a sondei cu bilă.

Leziunile cavitare au o evoluție rapidă în profunzime, au deschidere mică la suprafață iar zona de smalț de la nivelul cavității coronare poate avea o colorație brună-cafenie. Pot fi:

- leziune superficială, microcavitară de suprafață, în zonele de smalț opac sau colorat, colorație cenușie poate interesa zona externă a dentinei;
- leziune medie, situată în dentină, fără subminarea cuspizilor, cu expunerea suprafeței dentinare și dentină necrotică prezentă;
- leziune profundă, cavitată până în zona profundă a dentinei, cu subminarea parțială a cuspizilor, lipsa substanței dentare, prezența dentinei necrotice.
- leziune cavitată în zona dentinei circumpulare cu iminență de deschidere a camerei pulpare și risc de evoluție spre complicații pulpare. (Andreescu C. 2003, Popa M.B. 2002, Ritter A. 2019)

4.4. Caracteristicile leziunilor carioase situate pe suprafețele proximale

Cariile localizate pe fețele proximale ale molarilor, premolarilor se clasifică în raport cu localizarea față de aria de contact în:

- carie localizată deasupra ariei de contact;
- carie localizată la nivelul ariei de contact;
- carie localizată sub aria de contact.

Leziunile carioase localizate deasupra ariei de contact prezintă două situații:

- leziune carioasă care subminează creasta marginală și este evidențiată clinic prin apariția petei albe cretoase la nivelul crestei marginale;
- leziune carioasă care întrerupe creasta marginală și care se evidențiază prin pierderea de substanță de la nivelul crestei marginale, fapt care permite pătrunderea directă în procesul carios.

Leziunile carioase cavitare localizate la nivelul ariei de contact se evidențiază clinic prin palparea cu sondele dentare cu dublă curură 9, 10 sau 17. În cazul cariilor incipiente situate la nivelul ariei de contact și mai ales la molari care prezintă suprafețe strânse de contact proximale, confirmarea diagnosticului prin palpare este uneori imposibil de efectuat. În această situație excepțională se poate recurge, pentru precizarea diagnosticului, la examenul radiologic ce evidențiază pierderea de substanță dură dentară printr-o zonă de radiotransparență localizată la nivelul ariei de contact sau la separarea dentară lentă.

Leziunile carioase situate sub aria de contact se diagnostichează prin palparea cu sondele cu dublă curură 9, 10 sau 17. Ele se caracterizează prin evoluția rapidă în profunzime și subgingival, interesând în acest caz și cementul radicular. În cazul acestei localizări putem descoperi la inspecție papila interdentară edemațiată și de culoare roșie - violacee.

Cariile proximale la nivelul dinților frontali pot prezenta următoarele localizări:

- leziune incipientă pe mijlocul feței proximale;
- leziune care subminează creasta marginală și se evidențiază prin apariția petei albe cretoase la nivelul crestei marginale;
- leziune care întrerupe creasta marginală;
- leziune cu evoluție vestibulară;
- leziune cu evoluție spre unghiul incizal.

Cariile localizate la nivelul dinților frontali sunt ușor de diagnosticat, pierderea de substanță dură dentară și modificările de culoare ale smalțului de la nivelul procesului carios fiind descoperite prin simplă inspecție.

O problemă deosebită o reprezintă leziunea carioasă incipientă localizată pe mijlocul feței proximale. În această situație, pentru confirmarea diagnosticului, se realizează separarea dinților cu separatorul Ivory pentru a putea palpa suprafața proximală sau se utilizează o metodă de transiluminare care poate evidenția, la nivelul procesului carios, existența unei zone de smalț lipsită de transparență.

În general leziunile proximale se descoperă târziu, de obicei forme cavitate când au depășit smalțul și au atins dentina producând modificarea de culoare a crestei marginale. (Andreescu C. 2003, Popa M.B. 2002, Ritter A. 2019)

4.5. Caracteristicile leziunilor carioase situate în zona cervicală

Sunt ușor de observat la examenul vizual. Leziunile incipiente, de demineralizare superficială, necavitate pot fi observate sub forma unor pete albe, cretoase, mate.

Leziunile cavitate, cu sau fără afectarea dentinei, pot fi observate la un examen clinic obișnuit. Sunt ușor de diagnosticat deoarece încă din faza de debut se observă prin inspecție modificarea de culoare alb - cretoasă a smalțului, iar în fazele mai avansate și pierderea de substanță dură dentară.

Cariile cervicale au o tendință de evoluție în suprafață și apoi în profunzime și pot evolua subgingival interesând și cementul radicular. În cazul atrofiilor orizontale ale parodontiului marginal procesul carios interesează coletul dintelui de jur împrejur aceste leziuni devenind carii circulare de colet. Sunt leziuni care prezintă o simptomatologie dureroasă accentuată. (D.C. Bodnar și colab. 2012)

4.6. Caracteristicile leziunilor carioase situate pe suprafața radiculară

Sunt caracterizate prin distrucția stratului de cement și evoluția rapidă pe suprafața dentinei. Forma necavitară se caracterizează prin prezența unei suprafețe netedă, maro-deschis sau închis.

Forma cavitară superficială are o adâncime mai mică de 0,5 mm, suprafața cementului este moale, neregulată, opacă, de culoare variabilă până la maro-închis.

Forma cavitară medie are o adâncime mai mare de 0,5 mm, suprafața dentinei este moale la palpare.

Forma cavitară profundă prezintă dentină necrotică de colorație variabilă, de la gălbui la maro-închis. Extinderea leziunilor active cavitate este mai mare în suprafață decât în profunzime și mai mult orizontal decât vertical. (D.C. Bodnar și colab. 2012)

Diagnosticul clinic al cariei simple se stabilește în urma realizării examenului clinic subiectiv și obiectiv.

Examenul clinic subiectiv este realizat pe baza simptomatologiei pe care o descrie pacientul, și anume:

- prezența modificărilor de culoare - pete albe cretoase, colorație cenușie care transpare prin stratul de smalț, colorații galben-brune;
- durere la excitanți termici (rece) și chimici (dulce) care dispare odată cu îndepărtarea excitantului. Durerea este întotdeauna provocată, nu există durere spontană în caria simplă;
- lipsa de substanță dură, cu retenție alimentară, care determină, prin fermentație, halenă fetidă;
- sângerarea papilei interdentare la masticăție sau la periaj;
- leziuni la nivelul mucoasei labiale, jugale, linguale produse de marginile tăioase ale cavității carioase. (Andreescu C. 2003, Popa M.B. 2002, Ritter A. 2019)

Examenul clinic obiectiv presupune examinarea vizual-tactilă a suprafețelor dentare. Înainte de stabilirea unui diagnostic corect este necesară igienizarea arcadei dentare (periaj profesional și detartraj).

La inspecție se poate observa:

- lipsa variabilă de substanță dură dentară (smalț, dentină, cement);
- modificarea de culoare de la alb-cretos la brun-cenușiu;

- prezența unor leziuni ulcerative ale limbii și mucoasei jugale în dreptul dintelui afectat;
- papila tumefiată, roșie, violacee, sângerândă la atingere (sondă, periaj).

La palpare putem constata:

- prezența dentinei necrotice de consistență diferită în funcție de tipul de evoluție al procesului carios;
- sensibilitate la palpare cu sonda și la exereza dentinei necrotice;
- pierderea de substanță dură dentară și întinderea în suprafață și profunzime;
- camera pulpară închisă și fără semne de suferință pulpară. (Andreescu C. 2003, Popa M.B. 2002, Ritter A. 2019)

Diagnosticul pozitiv de carie simplă se stabilește pe baza următoarelor semne clinice:

1. Prezența dentinei necrotice (pentru leziunile cu extinderea în dentină);
2. Durere provocată care dispare odată cu excitantul;
3. Modificare de culoare;
4. Pierdere de substanță dură dentară;
5. Sensibilitate la palpare cu sonda pe pereții juxtapulpari;
6. Camera pulpară închisă;
7. Teste sensibilitate pulpară pozitive;
8. Percuție în ax și transversală negative. (Marcov 2011, Andreescu C. 2003)

Diagnosticul diferențial se realizează cu alte afecțiuni dentare de cauză carioasă sau necarioasă. Acestea sunt:

1. Leziuni dentare necarioase cu/fără pierdere de substanță :
 - leziuni de uzură dentară (atriție, eroziune, abraziune, abfracție);
 - anomalii dentare de dezvoltare (leziuni distrofice);
 - leziuni traumatice;
 - modificări de culoare ale dinților endogene și exogene.

În aceste cazuri diagnosticul diferențial se stabilește pe baza caracteristicilor leziunii- interesare uni, poli dentară, lipsa dentinei necrotice, pe datele obținute din anamneză cu privire la etiologia leziunii și pe aspectul clinic al dinților care, de cele mai multe ori sunt integri, fără pierdere de substanță dură.

2. Hiperestezia dentinară: durerea are caracteristici diferite, apare la palparea zonelor afectate sau la masticăție, periaj și are altă etiologie.
3. Hiperemia preinflamatorie: există pierdere de substanță dură dentară cu toate semnele clinice caracteristice cariei simple dar durerea provocată de excitanți durează 10-15 minute după îndepărtarea excitantului.
4. Gangrena pulpară: testele de sensibilitate sunt negative, procesul carios este profund, cu camera pulpară deschisă.
5. Pulpitele cronice închise: diagnosticul diferențial se face prin foraj explorator, pulpa prezintă hipoexcitabilitate la testele de sensibilitate în comparație cu dinții omologi sănătoși și în antecedente pot prezenta pusee dureroase.
6. Parodontite apicale cronice: au aceleași caracteristici ca și gangrena simplă și există semne radiologice de afectare a parodontiului apical. (Andreescu C. 2003, Popa M.B. 2002, Ritter A. 2019)

Evoluția procesului carios

Evoluția proceselor carioase este favorabilă dacă ele sunt tratate la timp. În cazul în care nu beneficiază de tratament pot determina complicații care pot fi:

- imediate - inflamații pulpare acute și cronice, gangrena pulpară simplă și complicată acut sau cronic;
- tardive - extracția dentară care are drept consecință apariția edentațiilor mai mult sau mai puțin extinse care, dacă nu sunt protezate pot determina tulburări funcționale, ocluzale, masticatorii, fizionomice, de fonație, de întreținere, care pot avea repercursiuni asupra stării generale de sănătate;

- la distanță - leziunile carioase netratate și complicațiile acestora pot determina apariția unor focare de infecție cu punct de plecare-dentar în unele forme ale bolii de focar manifeste clinic.

4.7. Caria secundară marginală

Este o afecțiune apărută la dinții vitali și devitali care prezintă restaurări coronare și sunt rezultatul cumulării mai multor factori patogeni (majoritatea iatrogeni). Aceste leziuni apar la un interval de timp nedeterminat de la realizarea tratamentului leziunii carioase inițiale și reprezintă unul dintre motivele de reparare sau înlocuire a unei restaurări. Diagnosticul corect și precoce este greu de realizat.

Caria secundară marginală are un debut nedureros și poate fi descoperită de medic la examinarea unei restaurări existente analizând următorii parametri:

- aspectul restaurării;
- refacerea reliefului ocluzal normal;
- refacerea ariei de contact și a crestei marginale;
- prezența unor modificări de culoare vizibile cu ochiul liber;
- existența unui exces de material restaurator sau a unor prăbușiri sau spațieri marginale, datorate vechimii/uzurii materialului de restaurare;
- fracturi ale marginilor de smalț, defecte ale marginilor de dentină sau distrucție considerabilă a structurii dentare;
- fracturi ale materialului de restaurare cu pierderea sa parțială sau în întregime.

Semne clinice subiective

Caria secundară marginală, în prima fază este nedureroasă. Pacientul acuză:

- dureri provocate de excitanți fizici (rece) sau chimici (dulce), dureri ce dispar după îndepărtarea excitantului;
- modificare de culoare a obturației vizibilă în special la dinții frontali;
- retenția de resturi alimentare la marginea restaurării;
- dureri la masticăție în zona laterală datorate fracturării sau dislocării restaurării sau unor fisuri în smalț sau în smalț și dentină.

Semne clinice obiective

În faza de debut, caria secundară marginală este caracterizată prin prezența unei discontinuități marginale, la interfața preparație/restaurare, evidențiată prin palpate cu sonda și interesând o zonă limitată /extinsă pe două-mai multe laturi ale preparației sau de jur împrejurul restaurării;

Caria secundară marginală aflată într-un stadiu mai avansat prezintă pierdere de substanță dură dentară mai mare la nivel marginal și la palpate cu sonda în profunzime se constată prezența dentinei alterate. Marginile de smalț pot fi modificate de culoare, alb cretos sau brun maroniu.

Atunci când leziunea carioasă este mai extinsă se poate produce fracturarea unui perete al cavității și/sau fracturarea materialului de restaurare. Obturațiile fizionomice pot prezenta frecvent modificări de culoare, lipsă de substanță cu spațiere la interfața dintre materialul de restaurare și pereții preparației.

În situația în care există fisuri ale materialului de restaurare sau ale țesuturilor dure dentare este greu de precizat dintelul cauzal la o simplă inspecție a suprafețelor dentare iar pacientul acuză sensibilitate dureroasă, fără să poată preciza dintelul cauzal.

Pentru precizarea dintelui cauzal se recurge la un rulou de vată foarte strâns sau a unui bețisor de lemn pe care pacientul strânge dinții. Apariția durerii permite localizarea dintelui cauzal.

Diagnosticul pozitiv se realizează pe baza următoarelor semne clinice:

- dinte cu obturație coronară, cu soluție de continuitate între restaurare și țesutul dentar dur;
- colorație alb-cretoasă/brun-cafenie a smalțului marginal restaurării;
- prezența la palpate cu sonda în profunzime a dentinei necrotice;
- probe de sensibilitate pulpară pozitive.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- fractura coronară de origine traumatică - smalțul are culoare normală, fără dentină necrotică și cu prezența factorului etiologic în anamneză;
- fractura restaurării ocluzo-proximale la nivelul istmului, apărută la un interval scurt de timp de la aplicarea sa, din cauza unei preparări incorecte a cavitații, fără prezența dentinei necrotice;
- pierderile superficiale de material restaurator datorate adaptării incorecte a materialului de restaurare, apărute la timp scurt de la realizarea restaurării.

Evoluție și complicații

Caria secundară marginală netratată poate evolua spre suprafață producând fracturarea marginilor preparației sau chiar a dintelui, ca urmare a subminării smalțului de către procesul carios sau evoluează spre profunzime determinând prin infectarea pulpei sau gangrenă pulpară. (Andreescu C. 2003, Popa M.B. 2002, Ritter A. 2019)

4.8. Recidiva de carie

Este o afecțiune inițial a/oligosimptomatică greu de diagnosticat în special în stadiile precoce. Clinic este evidentă atunci când, prin evoluția procesului carios, apar durere provocată de excitanți fizici/chimici similare cu cea din caria simplă/ inflamații pulpare acute.

Când recidiva de carie evoluează spre suprafața dintelui apar modificări de culoare ale smalțului, fără să existe o zonă de retenție între pereții dentari și materialul restaurator. Prin evoluția sa poate determina fractura unui perete dentar.

După îndepărtarea restaurării, care este corect adaptată marginal, se evidențiază prezența dentinei necrotice pe perețele pulpar sau axial sau pe pereții laterali ai cavitații, la a cărei îndepărtare poate apărea sensibilitate dureroasă.

În cavitațile profunde, la îndepărtarea dentinei necrotice poate rămâne un strat subțire de dentină dură, normal colorată sau pigmentată sau se poate ajunge la deschiderea accidentală a camerei pulpare, ceea ce duce la schimbarea atitudinii terapeutice. În cazul în care leziunea a evoluat în profunzime și a produs necroza/gangrena pulpară, îndepărtarea dentinei necrotice este nedureroasă.

Examenul clinic obiectiv atent și examenele complementare vor permite diagnosticul real al afecțiunii.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe următoarele semne clinice:

- dinte cu restaurare coronară bine adaptată marginal;
- apariția semnelor clinice de carie simplă sau de complicație pulpară acută;
- prezența dentinei necrotice la îndepărtarea restaurării, cu sau fără deschiderea camerei pulpare în timpul manoperelor de îndepărtare a acesteia.

Diagnosticul diferențial se face cu :

- caria secundară marginală - la care, prezența soluției discontinuității marginale la interfața dinte/restaurare este edificatoare;
- inflamația pulpară acută, ce are o simptomatologie evidentă;
- necroza pulpară - restaurarea coronară este corectă dar se observă o modificare de culoare a țesuturilor dure dentare și lipsa sensibilității dureroase la testele de sensibilitate pulpară. La îndepărtarea restaurării, camera pulpară este închisă și nu apare dentină necrotică;
- gangrena pulpară, pe un dinte cu o restaurare corectă, țesutul dur dentar modificat de culoare, la îndepărtarea restaurării coronare se observă dentina necrotică și camera pulpară deschisă cu lipsa vitalității țesutului pulpar.

Evoluție și complicații

Recidiva de carie evoluează de cele mai multe ori spre camera pulpară producând apariția unei inflamații acute și, netratată, gangrena pulpară. Când evoluția sa determină subminarea țesuturilor dure dentare se poate produce fracturarea unor pereți dentari. (Andreescu C. 2003, Popa M.B. 2002, Ritter A. 2019)

4.9. Sistemul internațional de detecție și evaluare a cariilor (ICDAS) a fost dezvoltat în 2002 (ICDAS I) și modificat în 2005 (ICDAS II). Conceperea acestui sistem a fost motivată de necesitatea existenței unui concept standardizat, care susține valorile bazate pe dovezi și sunt obiectivate prin cercetare, studii epidemiologice și clinice în cadrul diagnosticului, prognosticului și în alegerea unor măsuri profilactice și terapeutice eficiente din cadrul terapiei bolii carioase.

Sistemul ICDAS are rolul de a depista leziunile carioase în funcție de stadiul de evoluție și se bazează pe următoarele criterii:

- topografia dinților (fosete, șanțuri sau suprafețe netede);
- partea anatomică evaluată (coroana, rădăcina);
- evaluarea prezenței și a gradului de afectare a unei suprafețe adiacente unei sigilări/restaurări.

Codurile ICDAS de detectare a leziunilor carioase se înscriu în intervalul 0-6 în funcție de severitatea leziunii.

- 0 Suprafață sănătoasă;
- 1 Prima modificare vizibilă la nivelul smalțului;
- 2 Modificări distincte vizibile la nivelul smalțului;
- 3 Distrucție localizată la nivelul smalțului (fără semne clinice vizibile de afectare dentinară);
- 4 Modificare de culoare (sub formă de umbră, halou întunecat) provenite de la nivel dentinar;
- 5 Leziune cavitară distinctă cu afectare vizibilă a dentinei;
- 6 Leziune cavitară extinsă, cu afectare vizibilă a dentinei. (ICDAS 2005)

Leziuni carioase pe suprafețe cu șanțuri și fosete

Cod 0 - Suprafață dentară sănătoasă, fără semne clinice evidente de carie. Suprafețele cu defecte de dezvoltare precum hipoplazii de smalț, fluoroza, uzura dentară (atriție, abraziune, eroziune) și modificări de culoare extrinseci sau intrinseci vor fi înregistrate ca suprafețe sănătoase. De asemenea vor fi înregistrate ca fiind sănătoase suprafețele cu șanțuri multiple prezentând modificări de culoare în condițiile în care aceste modificări pot fi întâlnite și la nivelul altor șanțuri și fosete și care se pot asocia cu obiceiuri necariogene.

Cod 1 - Când suprafața dentară este umedă nu există nicio modificare de culoare ce poate fi atribuită unei leziuni carioase, dar, după o uscare prelungită (5 secunde) este vizibilă o opacitate carioasă sau o modificare de culoare (white-spot sau brown-spot). Apare o modificare de culoare datorată leziunii carioase care diferă de aspectul clinic al smalțului sănătos localizată la întâlnirea dintre șanțuri și fosete, vizibilă indiferent dacă suprafața este umedă sau uscată.

Cod 2 - Modificări distincte vizibile la nivelul smalțului. Când dintele este umed se poate observa o opacitate (white-spot) și/sau colorație maronie (brown spot) mai mari decât șanțurile și fosetele.

Cod 3 - Distrucții localizate în smalț fără expunerea dentinei sau a prezenței haloului de la nivel dentinar. Pe dintele umed se observă opacități (white-spot) sau colorații maronii (brown-spot) mai extinse decât șanțurile și fosetele. După o uscare de aproximativ 5 secunde se observă o pierdere a structurii dentare la intrarea în șanț, fosetă sau între acestea.

Cod 4 - Modificări de culoare (halou întunecat) la nivel dentinar cu sau fără distrucție localizată în smalț. Această leziune apare ca o ușoară umbră de dentină colorată, vizibilă prin transparența smalțului aparent intact cu sau fără prezența unor semne de distrucție localizată (pierderea continuității suprafeței fără expunerea dentinei).

Cod 5 - Leziune cavitară cu dentină vizibilă. Prezența cavității în smalțul opac sau colorat cu expunerea dentinei subiacente. Dintele poate prezenta zone întunecate de dentină vizibile prin stratul de smalț. După uscarea timp de 5 secunde apare o pierdere, evidentă clinic, a structurii dentare la nivelul intrării în fisură sau șanț și o cavitate clară.

Cod 6 - Cavitate extinsă cu expunerea dentinei cu pierderi evidente de structură dentară. Cavitatea este profundă și extinsă cu dentină vizibilă pe podea și pereții laterali ai cavității. (ICDAS 2005, Marcov N 2011)

Leziuni carioase pe suprafețe proximale (mezial și distal) – necesită inspecție vizuală dinspre ocluzal, vestibular și oral.

Cod 0 - Suprafață dentară sănătoasă, fără semne clinice evidente de carie. Sunt înregistrate ca sănătoase și suprafețele cu defecte de dezvoltare hipoplazia de smalț, fluoroza, uzura dentară (atriția, abraziunea și eroziunea) și colorații extrinseci sau intrinseci.

Cod 1 - Prima modificare vizuală a smalțului. Pe dintele umed nu se observă nici o modificare de culoare caracteristică unei activități carioase. După uscare intensă timp de 5 secunde este vizibilă (dinspre O sau V) o opacitate carioasă (albă sau brună) neconcordanță cu aparența clinică de smalț sănătos

Cod 2 - Modificare vizuală distinctă a smalțului umed, modificare de culoare (albă sau brună) sau opacitate neconcordanță cu aparența clinică de smalț sănătos. Este vizibilă direct (dinspre oral sau vestibular). Văzută dinspre ocluzal are aspect de umbră localizată la nivelul smalțului observată la nivelul crestei marginale.

Cod 3 - Distrugerea inițială a smalțului fără dentină vizibilă. După uscarea intensă timp de 5 secunde este vizibilă (dinspre oral sau vestibular) o pierdere a integrității suprafeței smalțului. Pentru confirmarea diagnosticului vizual se poate utiliza palparea cu sonda.

Cod 4 - Umbră întunecată a dentinei subiacente cu/fără pierderea integrității smalțului. Leziunea apare pe dintele umed ca o umbră a dentinei pigmentate vizibilă prin creasta marginală intactă, sau peretele vestibular sau oral de smalț. Zona întunecată este intrinsecă, de culoare gri, albastră sau maronie.

Cod 5 - Cavitate evidentă cu dentină vizibilă. Se observă lipsă de substanță în smalțul colorat (alb sau brun) cu dentina expusă. Pentru confirmarea diagnosticului vizual se poate utiliza palparea cu sonda prin deplasarea acesteia pe suprafața cavității dentinare.

Cod 6 - Pierdere evidentă de structură dentară cu o cavitate profundă sau întinsă în suprafață cu dentină vizibilă atât pe pereți cât și la nivelul bazei acesteia. Creasta marginală poate fi sau nu afectată; o cavitate extinsă implică cel puțin o jumătate din suprafața dentară sau o posibilă afectare a pulpei coronare. (ICDAS 2005, Marcov N 2011)

Leziuni carioase pe suprafețe netede (vestibular și oral)

Cod 0 - suprafață dentară sănătoasă, fără semne clinice evidente de carie

Cod 1 - La examinarea dintelui umed nu există nici un o diferență de culoare care să fie atribuită activității carioase, dar după uscarea prelungită cu aer se observă o opacitate care nu se înscrie în aspectul smalțului normal

Cod 2 - Există o opacitate sau colorație care nu se înscrie în aspectul normal al smalțului. Leziunea este localizată în apropierea marginii gingivale.

Cod 3 - Există pierdere distinctă a integrității smalțului fără expunerea dentinei.

Cod 4 - Modificare de culoare la nivelul dentinei cu sau fără distrucția smalțului. Leziunea apare sub forma unei umbre sau discolorații dentinare vizibile prin suprafața smalțului.

Cod 5 - Prezența cavității cu expunerea dentinei.

Cod 6 - Cavitate profundă cu extindere în suprafață, cu dentină vizibilă. (ICDAS 2005, Marcov N 2011)

Leziuni carioase asociate cu restaurări sau sigilări

Cod 0 - Suprafață dentară sănătoasă adiacentă unei restaurări/sigilări. Nu există nici o modificare a translucidității smalțului după uscare timp de 5 sec.

Cod 1 - Modificări vizuale la nivelul smalțului adiacente unor sigilări sau restaurări. Când suprafața este umedă nu există nici o dovadă de modificare a culorii în sensul activității carioase, dar, după uscarea prelungită cu aer, este vizibilă o opacitate sau colorație (albă, brună) consecutivă unei demineralizări a smalțului.

Cod 2 - Modificare vizuală distinctă în smalț/dentină adiacente unei restaurări/sigilări. La examinarea smalțului, pe dintele umed, este vizibilă o zonă opacă sau colorație (albă sau brună)

Cod 3 - Leziuni carioase mai mici de 0,5 mm în smalț/dentină/cement adiacente unei restaurări/sigilări cu apariția unei suprafețe opace sau colorații, cu suprafața smalțului modificată sau o umbră determinată de culoarea dentinei.

Cod 4 - Cariii marginale în smalț, dințină sau cement adiacente unei restaurări sau sigilări care prezintă dințină necrotică subiacentă vizibilă printr-o suprafață de smalț aparent integră sau cu o distrucție limitată a smalțului dar fără dințină vizibilă.

Cod 5 - Cavitate adiacentă unei restaurări/sigilări cu dințină expusă și cu lipsă de substanță dură dentară mai mare de 0,5 mm. În cazul în care marginile nu sunt vizibile, există o evidentă discontinuitate la nivelul marginilor restaurării sau sigilării care poate fi detectată prin introducerea vârfului sondei (de 0,5 mm) de-a lungul marginilor unei restaurări sau sigilări.

Cod 6 - Cavitate extinsă cu dințină vizibilă. Există pierdere de substanță dură dentară evidentă, cavitatea extinsă în profunzime sau suprafață iar dentina este vizibilă, atât pe pereții cavității cât și la nivelul peretelui pulpar/parapulpar. (ICDAS 2005, Marcov N 2011)

4.10. Aspecte radiologice ale leziunilor carioase simple

Examenul radiologic este un test paraclinic și reprezintă o metodă eficientă de detecție, diagnostic, evaluare și monitorizare a evoluției proceselor carioase. Eficiența sa depinde, fundamental, de rezoluția și corectitudinea imaginii radiologice și de capacitatea de interpretare a medicului.

Radiografia este o reprezentare grafică bidimensională a unor structuri tridimensionale

Obținerea radiografiilor este posibilă datorită caracteristicilor radiațiilor Rontgen utilizate:

- penetrabilitatea acestora prin țesuturi;

- absorbția variabilă a acestora de către țesuturi care au în alcătuire structuri cu densitate anatomică diferită;

- ionizarea variabilă a suprafeței sensorului corespunzător țesuturilor traversate și obținerea, în final, a imaginii radiologice.

Noțiuni elementare de semiologie radiologică utilizabile în diagnosticul cariei simple sunt reprezentate de:

1. Modificări de intensitate radiologică a imaginii:

- dacă zona radiografiată este anatomic mai puțin densă, ea absoarbe global, mai puține radiații, iar cantitatea crescută de radiații emergente vor impresiona sensorul în măsură mare generând intensitate radiologică redusă (radiotransparență) care apare pe radiografie cu nuanțe variate de gri închis spre negru;

- dacă zona radiografiată este anatomic mai densă, ea absoarbe, global, mai multe radiații, iar cantitatea crescută de radiații emergente vor impresiona sensorul în măsură mare generând intensitate radiologică crescută (radioopacitate) care apare pe radiografie cu nuanțe variate de gri deschis spre alb.

2. Modificări de contur al imaginii reprezentate de contururi nete sau șterse;

3. Modificări de omogenitate a imaginii reprezentate de zone cu intensitate radiologică uniformă și/sau neuniformă.

Anatomia radiologică a structurilor dentare coronare

Smalțul coronar se prezintă ca zona cu cea mai mare radioopacitate (cu nuanța de alb cea mai intensă). Smalțul se subțiază progresiv spre joncțiunea cu cementul, având un aspect ascuțit în sens apical.

Dentina coronară apare radiologic ca fiind zona din interiorul smalțului coronar cu o nuanță de alb mai puțin intensă.

Camera pulpară este porțiunea de radiotransparență care ocupă centrul coroanei având o tentă cenușiu închisă. În condiții normale, contururile periferice ale coroanei sau camerei pulpare sunt net delimitate.

Imaginea radiologică a dintelui cuprinde detalii referitoare la dispoziția și grosimea smalțului și dentinei coronare, la așezarea și configurația coarnelor pulpare.

Radiodiagnosticul cariei dentare simple în funcție de localizare și stadiu evolutiv

Demineralizarea structurilor dentare trebuie să fie de minim 30% (pentru senzori clasici) și minim 5-10 % (pentru senzori digitali) pentru ca leziunea să fie vizibilă radiologic. De aceea, imaginea radiologică evidențiază mai greu sau deloc leziunile necavitare și leziunile cavitate mici.

Factorii care influențează capacitatea de detecție sunt:

- subiectivismul și gradul de pregătire al examinatorului;
- calitatea imaginii radiologice;
- condițiile de examinare.

Aspectele radiologice ale cariei simple proximale

1. Aspectul radiologic al cariei proximale în smalț:

- extern:- radiotransparență cenușie, discretă, de formă aproximativ semilunară, ca o ancoșă, cu contururi șterse, porțiunea bombată a semilunei privind spre joncțiunea smalț-dentină;
 - radiotransparența se întinde în cadrul jumătății externe a grosimii smalțului;
 - în cadrul indexului radiologic pentru carii proximale, această imagine radiologică este catalogată drept *stadiu incipient* sau *stadiu I*.
- intern: - radiotransparență triunghiulară cu unghiuri rotunjite, cu baza largă spre suprafața dintelui și vârful spre joncțiunea smalț-dentină;
 - radiotransparența se întinde în cadrul jumătății interne a grosimii smalțului;

În cadrul indexului radiologic pentru carii proximale, această imagine radiologică este catalogată drept *stadiu moderat* sau *stadiu II*.

2. Aspectul radiologic al cariei proximale în smalț și dentină:

- externă: - două triunghiuri radiotransparente, unul mai redus localizat în smalț, celălalt mai extins în dentină;
 - în smalț, triunghiul are baza la nivelul limitei proximale a smalțului integru și vârful spre joncțiunea smalț-dentină și are caracteristicile prezentate mai sus;
 - în dentină, triunghiul cu contururi șterse are baza spre joncțiunea smalț-dentină și vârful spre camera pulpară și se întinde în jumătatea externă a grosimii dentinei;

În cadrul indexului radiologic pentru carii proximale, această imagine radiologică este catalogată drept *stadiu avansat* sau *stadiu III*.

- internă: - radiotransparența se apropie mult de camera pulpară;
 - imaginea bipolară își pierde individualitatea făcând loc unei radiotransparențe mari cu forme atipice, în jumătatea internă a dentinei;

În cadrul indexului radiologic pentru carii proximale, această imagine radiologică este catalogată drept *stadiu sever* sau *stadiu IV*.

3. Aspectele radiologice ale cariei simple în șanțuri și fosete

Caria ocluzală în smalț este greu observabilă radiologic, în majoritatea cazurilor. Radiodiagnosticul precoce este dificil de realizat deoarece leziunea în șanțuri și gropițe este mascată radiografic de grosimea smalțului cuspizilor.

Caria ocluzală în smalț și dentină se prezintă ca o radiotransparență cu aspecte variate, semilunare sau ovale, mărginite de joncțiunea smalț-dentină și extinse cu contururi șterse spre camera pulpară.

4. *Aspectele radiologice ale cariei simple la nivelul fețelor vestibulare sau orale* sunt evidente doar în stadii cu interesare mare a dentinei, radiotransparența fiind, în general, rotundă în cazul leziunilor carioase mici și ovalară sau semilunară pentru leziunile carioase mai mari.

5. *Aspectele radiologice ale cariei simple la nivelul coletului* au, frecvent, inițial, imagini de farfurie datorită extinderii în suprafață și profunzimii reduse. În stadii mai avansate, se prezintă ca radiotransparențe de profunzime variabilă situată imediat sub limita apicală a smalțului. În această zonă, diagnosticul poate prezenta dificultăți datorită fenomenului de burn-out (ardere radiologică)

care reprezintă o înnegrire, o voalare cenușiu-închisă a zonei coletului. Acest fenomen poate fi sursa unor diagnostice false de carie simplă la acest nivel.

6. *Aspectele radiologice ale recidivei de carie sunt reprezentate de zone radiotransparente, semilunare sau curbiliniare, de dimensiuni mici între obturație și dentina subiacentă. Limita de trecere spre materialul de obturație este netă și bine conturată, iar cea de trecere spre dentină este ștearsă, pierdută progresiv în intensitate.*

7. *Aspectele radiologice ale cariei secundare marginale sunt reprezentate de radiotransparențe de dimensiuni variabile situată la marginea obturației cu evoluție spre camera pulpară. Contururile sunt nete, la limita cu materialul de obturație și șterse în rest.*

Aspectele radiologice ale diferitelor materiale de restaurare coronară

Imaginea radiologică a obturațiilor de durată realizate cu amalgam prezintă radioopacitate intensă cu contururi nete caracteristice geometriei cavităților retentive.

Imaginea radiologică a unor obturații de durată realizate cu materiale compozite radiotransparente prezintă radioopacitate moderată cu contururi caracteristice geometriei cavităților neretentive.

Imaginea radiologică a unor obturații de durată realizate cu materiale aderente radioopace prezintă radioopacitate cu contururi relativ nete, caracteristică geometriei cavităților neretentive (radioopacitate mai puțin intensă decât în cazul amalgamelor dentare).

Imaginea radiologică a unor obturații de bază realizate cu materiale radioopace prezintă radioopacitate intensă care urmărește conturul cavităților neretentive. (Marcov N 2011, EC Marcov 2012, Ritter A 2019)

Bibliografie

1. Andreescu C, Popa MB. (2003) *Odontoterapie Restauratoare*, Ed. Universitară „Carol Davila”, București.
2. Dana Cristina Bodnar, N. Marcov, Elena-Cristina Marcov, Mariana Brândușa Popa (2012) *Patologia coletului dentar : aspecte clinice și terapeutice* București : Ars Docendi.
3. Hilton TJ, Ferracane JL, Broome JC. *Summitt's Fundamentals of Operative Dentistry, A Contemporary Approach*, 4th Ed, Quintessence Publishing, 2013.
4. International Caries Detection and Assessment System Coordinating Committee. ICDAS Appendix. Criteria Manual. *International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II) 2005*
5. Marcov, E.C., Bodnar, D.C., Marcov, N. (2020) *Manual de odontoterapie restauratoare: protocoale de tratament al leziunilor coronare*, București: Editura Universitară „Carol Davila”.
6. Marcov N, Elena-Cristina Marcov (2011) *Evoluția detecției și diagnosticului leziunilor dentare carioase*. Progrese în medicina dentară, vol I, Ed. Ars Docendi, București.
7. Elena-Cristina Marcov. *Manual de Odontoterapie Restauratoare. Vol 2*. Ed. Ars Docendi. București 2012
8. Popa MB. (2002) *Estetica în Odontoterapia Restauratoare*, Ed. Universitară „Carol Davila”, București.
9. Ritter A, Walter R, Boushell LW. (2019) *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry, 7th Ed.*, Elsevier Publishing.

5. DIAGNOSTICUL LEZIUNILOR NECARIOASE

Șef lucrări dr. Narcis Marcov - UMF „Carol Davila” din București

Leziunile dentare cu pierdere de substanță dură dentară de etiologie necarioasă reprezintă o categorie de leziuni mai rare față de leziunile carioase.

5.1. Leziunile din distrofiile dentare apar ca urmare a existenței unor factori perturbatori în procesul de formare al dintelui. Pot fi primare atunci când modificările au loc în perioada de formare și secundare atunci când modificările apar la distanță de momentul erupției, dinții având aspect normal la apariția pe arcadă. În general, factorii perturbatori pot fi: genetici, de mediu (generalii sau locali), combinați.

Leziunile primare pot fi:

- cicatriciale sau stabile - modificări de număr: - anodonții/dinți supranumerari;
 - modificări de dimensiune: - microdonție/macrodontie;
 - modificări de formă;
 - modificări de structură.
- evolutive sau active - amelogeneza imperfectă;
 - dentinogeneza imperfectă;
 - odontodisplazia regională. (Luca R. 2013)

Leziunile secundare sunt: caria de biberon, caria rampantă, sindromul Dubreuil Chambardel

5.1.1. Distrofiile dentare primare cicatriciale sau stabile sunt anomalii de număr, dimensiune, formă și structură care sunt prezente pe dinte la erupție și nu au tendință de evoluție. Ele sunt determinate de factori perturbatori unici sau asociați, uneori necunoscuți.

Modificări de număr:

1. Anodonția - poate fi parțială sau totală. Poate fi: simetrică/asimetrică, cu sau fără persistența corespondentului temporar, cu spațiu păstrat/modificat (consecutiv migrărilor dentare). Diagnosticul de precizie se pune cu ajutorul examenelor paraclinice (examen radiologic, CT, etc.)
2. Dinții supranumerari pot fi incluși sau erupți. Incluzia poate fi însoțită de anumite semne clinice: modificări de poziție ale unor dinți, bombări ale creștelor alveolare, persistența dinților temporari. În cazul în care nu sunt erupți, diagnosticul de precizie se pune cu ajutorul examenelor paraclinice (examen radiologic, CT, etc.). Cel mai frecvent este meziodensul (între incisivii centrali superiori).

Modificări de dimensiune: microdonție/macrodontie.

Modificări de formă (câteva exemple):

- dens în dente prezintă în interior o cavitate rezultată din invaginarea smalțului. Zona de comunicare dintre exterior și cavitație este retentivă și, datorită raportului foarte apropiat cu camera pupară, cariile simple apărute aici, frecvent, se complică. Anomalia apare, mai ales, pe incisivii laterali maxilari. Diagnosticul se stabilește cu ajutorul examenului radiologic.

- dens evaginat prezintă aspect modificat având o protuberanță (proeminență) pe suprafața externă a dintelui. Aceasta prezintă smalț, dentină și țesut pulpar. Apare, mai ales, pe suprafața ocluzală a premolarilor mandibulari, suprafața orală a incisivilor laterali maxilari.

- dinte geminat prezintă un șanț longitudinal de sciziune cu adâncime variabilă, care determină apariția a două porțiuni coronare separate parțial sau complet și o porțiune radiculară (cel mai frecvent) sau două porțiuni radiculare (rar). Astfel, cel mai frecvent numărul de rădăcini nu este modificat.

- dinte fuzionat este rezultatul unirii a doi dinți vecini la nivel coronar și radicular, numărul dinților fiind redus cu 1.

- dinte cu cuspid suplimentar prezintă la nivel coronar proeminente (cuspizi) suplimentare din smalț, cu diferite localizări. În funcție de dinte pe care se află, cuspidii suplimentari sunt: tuberculul lui Carabelli (pe fața orală a molarului de 6 ani maxilar), tuberculul lui Bolk (pe fața vestibulară a

molarului de 12 ani mandibular) (fig.1), tuberculul lui Zukerkandel (pe fața vestibulară a molarului secund temporar), tuberculul sextum (pe fața orală a molarului de 6 ani mandibular).

- talon cusp este o protuberanță în formă de ghiară, are un corn pulpar și este localizat la nivelul dinților frontali.

- dintele din taurodontism are aspect clinic normal dar cu cameră pulpară anormal de lungă, fără constricția de la nivelul joncțiunii smalț-cement și rădăcini scurte.

- dintele dilacerat prezintă angulare anormală. (Luca R. 2013, Marcov și colab. 2020)

Modificările de structură

Sunt modificări de structură generate de factori perturbatori cu acțiune generală sau locală.

Factorii perturbatori cu acțiune generală pot acționa: intrauterin - factori infecțioși, endocrini, carențiali, etc.; la naștere - traumatisme, anoxie, etc.; extrauterin - factori infecțioși, carențiali, ingestie excesivă de fluor până la 8 ani, etc.

Aceste modificări de structură afectează în grade diferite structurile dure care se formează în momentul acțiunii factorului perturbator. Astfel, ele se întâlnesc pe anumite grupe dentare (nu apar pe toți dinții) și pe anumite zone ale dinților implicați (acolo unde se formează matricea organică sau se mineralizează la momentul acțiunii factorului perturbator).

În distrofiile stabile, celulele formatoare (ameloblaste, etc.) au structură normală, doar activitatea lor fiind perturbată, cu intensitate diferită și de-a lungul unui interval variabil de timp. Astfel, de obicei, aceste leziuni nu implică întreaga suprafața coronară și nici toți dinții. (Luca R. 2013, Marcov și colab. 2020)

Modificările de structură generate de factori de mediu cu acțiune generală afectează simultan smalțul și dentina. Leziunile de la nivelul smalțului sunt întotdeauna mai vizibile. Calitatea smalțului de suprafață depinde de tipul de factor perturbator și, mai ales, de intervalul de timp în care smalțul produs este deficitar.

Modificările de structură pot fi:

- hipoplazice – modificări cantitative - mai puțină matrice organică;
- hipomineralizări – modificări calitative - mineralizare deficitară.

Leziunile de pe smalț există pe dinți în momentul erupției ca leziuni stabile, neevolutive. În formele hipoplazice apar mici depresii sau șanțuri așezate în zone paralele cu marginea incizală sau ocluzală, cu dispunere simetrică pe dinți omologi. În formele hipomineralizate apar zone alb-cretoase (opacități), de demineralizare, cu profunzime variabilă, acoperite de straturi de smalț sănătos lucios, de grosime variabilă sau de smalț mat.

a. Sindrom de hipomineralizare molar-incisiv (MIH)

MIH este o afecțiune destul de frecventă, reprezintă hipomineralizarea smalțului unor dinți permanenți, iar etiologia este complexă. Prezintă afectări ale molarilor de 6 ani asociate sau nu cu afectări ale incisivilor. Uneori, pot fi afectate și vârful caninilor.

La erupție, dinții prezintă:

- zone de smalț demineralizat cu aspect de pete alb-cretoase (opacități) și suprafață lucioasă. În stadii mai avansate, petele au suprafață rugoasă și devin galben-brune prin impregnare cu depozite exogene.
- zonele afectate sunt bine delimitate de cele sănătoase;
- sensibilitate ușoară/moderată/accentuată la stimuli reci, periaj dentar în funcție de grosimea stratului de smalț superficial de bună calitate;
- uneori, leziunile au aspect asimetric (molarii/incisivii pot avea leziuni avansate într-un cadran, iar cei din cadranul contralateral pot să aibă aspect normal sau pot prezenta leziuni minore).

Prezintă forme: ușoară, moderată, severă.

Suprafețele afectate se pot distruge prin uzură, consecutiv contactelor dento-dentare, iar zonele poroase se impregnează cu depozite exogene și sunt predispuse la carii. Se poate ajunge la distrucții coronare foarte avansate.

b. Fluoroza dentară

Fluoroza dentară este o tulburare a dezvoltării smalțului datorate excesului de fluor din sânge în primii 8 ani de viață.

Factorii favorizanți pot fi factorii de mediu și factorii individuali (genetici, biologici, sociali). Gravitatea aspectului clinic al fluorozei este direct proporțională cu nivelul fluorului din sânge care, la rândul său, este direct proporțional cu cantitatea de fluor ingerată din apa de băut (există zone endemice: de ex. India), alimente (sare fluorizată, ceai negru, pește) sau din produsele fluorurate.

Lungimea intervalului de timp în care există exces de fluor sanguin este, de asemenea, important.

Mecanismul de producere al fluorozei se bazează pe faptul că, concentrația mare de fluor din sânge, în timpul formării smalțului, poate determina formarea unui smalț hipomineralizat/poros acoperit la exterior de un strat de smalț sănătos cu grosime variabilă.

Aspectele clinice sunt variate, în funcție de cantitatea de fluor ingerată. La depășiri moderate ale concentrației normale de fluor sanguin, apar fenomene de hipomineralizare, cu un număr limitat de zone afectate (pete alb-cretoase). La depășiri mari, zonele de hipomineralizare se înmulțesc și se măresc în toate planurile, fiind însoțite și de zone hipoplazice.

În funcție de întinderea și caracteristicile acestora, zonele hipoplazice pot să deformeze sau nu relieful. Astfel, aspectele clinice pot fi:

1. modificări de culoare (discromii);

2. modificări ale reliefului smalțului. (Luca R. 2013, Marcov și colab. 2020)

Modificări de structură generate de factori perturbatori cu acțiune locală sunt leziuni cauzate de afecțiuni ale dinților temporari (carii complicate, traumatisme, etc.). Sunt pierderi de structură dură, pete (frecvent, lucioase) sau leziuni asociate care nu apar simetric, pe dinți omologi, ci doar la nivelul dinților permanenți care au înlocuit dinții temporari afectați. Leziunile apar la erupție și nu au tendință la evoluție. Pacienții declară că leziunile au existat pe dinți de la erupția acestora, precizând în anamneză existența unui traumatism în copilărie, în regiunea acestora.

Toate leziunile distrofice stabile, de cauză locală sau generală, care prezintă pierdere variabilă de structură dură dentară au predispoziție variabilă la depunerea de depozite exogene sau apariția de carie simplă în funcție de gradul de retentivitate (profunzime, relief intern, dimensiune, etc.). (Luca R. 2013, Marcov și colab. 2020)

5.1.2. Distrofiile dentare primare evolutive sau active

Sunt anomalii cauzate de factori genetici. Spre deosebire de distrofiile stabile, celulele formatoare (ameloblaste, etc.) au structură deficitară consecutiv acțiunii factorilor genetici, structurile dure produse prezentând anomalii. Astfel, aceste leziuni implică întreaga suprafața coronară și toți dinții. Pacienții prezintă și afecțiuni generale, cu origine genetică.

Anomaliile de structură ale smalțului care au cauze genetice se numesc amelogeneze imperfecte.

Interesează ambele dentiții, leziunile nu există (în marea majoritate a formelor clinice) pe dinți la erupție dar evoluează rapid posteruptiv, pe toți dinții. Există mai multe forme clinice (hipoplazică-rară, hipocalcificată, hipomaturată). Zonele afectate sunt alb-opace la gălbui cu suprafață lucioasă (forma hipoplazică) sau cafeniu-rugoasă (formă hipocalcificată).

Anomaliile de structură ale dentinei de cauză genetică se numesc dentinogeneze imperfecte.

Dinții au smalțul lucios prin care transpare dentina cu nuanțe de culori de la albastru-cenușiu deschis la brun închis. Deși smalțul nu este modificat, legătura cu dentina este deficitară, el desprinzându-se de pe aceasta consecutiv contactelor dento-dentare. (Marcov și colab. 2020, Popa M.B. 2002, Gomes Torres C.R. 2019)

5.2. Leziunile de uzură

Clasificarea leziunilor de uzură se face după mai multe criterii.

După distribuție: - localizată;

- generalizată.

După severitate:

- ușoară (doar în smalț);

- moderată (cu expunerea dentinei);

- severă (expunerea dentinei și pierdere/reducere a înălțimii coroanei sub 2/3);
- extremă (expunerea dentinei și pierdere/reducere a înălțimii coroanei peste 2/3).

După etiologie:

- mecanică- fiziologică (fără obiect interpus, cu contact dento-dentar direct) - atriție;
- complexă - patologică (fără obiect interpus, cu contact dento-dentar direct) - bruxism;
- mecanică - patologică (cu obiect interpus) - abraziune;
- mecanică - patologică (prin traumă ocluzală) - abfracție;
- chimică - patologică intrinsecă - eroziune (biocoroziune);
- chimică - patologică extrinsecă - eroziune (biocoroziune);
- combinată.

După localizare:

- incizal/ocluzal;
- cervical;
- coronar generalizat

Leziunile de uzură cervicale pot fi clasificate în funcție de aspect. Acestea pot fi concave, cu aspect de „pană” („wedge-shaped”) sau cu aspect mixt.

Leziunile de uzură cervicale au etiologie variată. Ele pot apărea consecutiv periajului, traumei ocluzale, eroziunii chimice, combinații ale acestora, etc. Frecvent, cauzele de producere fiind combinate, leziunile au aspect mixt.

- După severitatea leziunilor:
- ușoare (adâncime sub 1 mm);
 - moderate (adâncime 1-2 mm);
 - adânci (adâncime peste 2 mm).

După localizare leziunile pot fi:

- după raportul cu joncțiunea amelo-dentinară (JAD): deasupra/la nivelul/sub JAD;
- după raportul cu marginea gingivală: supragingival/subgingival.

După aspectul suprafeței: - netedă (datorită biocoroziunii);

- cu rugozități (tipice abraziunii suplimentare cu factori externi)
- cu sau fără linii de progresie (tipice traumei ocluzale). (Haralur S.B. 2019,

Stefanac S.J. 2017, Soares P. V. 2017)

5.2.1. Leziuni de uzură generate de mediu acid (eroziuni acide)

Acestea sunt leziuni de uzură generate de cantitate crescută de acizi care erodează treptat structura dură. Acizii pot avea sursă:

- exogenă - dietă- ex. - exces citrice, băuturi carbogazoase, alcool, etc.; obiceiuri vicioase - de ex. sugerea feliiilor de citrice cu menținerea acestora în contact îndelungat cu anumiți dinți; activități profesionale-ex. - înotători profesioniști, degustători de vin, etc.; utilizarea cronică a anumitor medicamente, etc.

- endogenă (afecțiuni digestive - regurgitații acide, afecțiuni neuro-psihiice („anorexia nervosa”, „bulimia nervosa”, etc.).

În general, sunt afectate suprafețele dentare ale unui grup de dinți, iar stabilirea diagnosticului de precizie se realizează cu ajutorul unei anamneze corecte. În funcție de tipul factorului etiologic, suprafețele dentare sunt erodate variabil (de ex. în regurgitațiile acide sunt afectate, mai ales, suprafețele orale; în cazul obiceiurilor vicioase de sugere a citricelor în regiunile laterale sunt afectate suprafețele ocluzale și vestibulare, etc.). (Gomes Torres C.R. 2019, Ritter A. 2019)

5.2.2. Leziuni de uzură generate de contacte dento-dentare directe

Cauzele care pot determina aceste leziuni de uzură pot fi generalizate sau localizate.

Cauzele generalizate sunt:

- fiziologice, localizate incizal/ocluzal/interproximal (se recunosc deoarece gradul de uzură corespunde cu vârsta biologică) - leziuni de atriție. Aceste leziuni de uzură au corespondență, ca formă, pe dinții antagoniști.

- patologice, localizate incizal sau ocluzal (se recunosc deoarece gradul de uzură care nu corespunde cu vârsta biologică) - leziunile din bruxism. În bruxism apar, de asemenea, leziuni asociate.

Cauzele localizate sunt patologice, localizate incizal/ocluzal (generate de interferențe sau contacte premature în dinamica mandibulară): fațete de uzură. (Gomes Torres C.R. 2019, Ritter A. 2019, Haralur S.B. 2019)

5.2.3. Leziuni de uzură generate de contacte cu factori abrazivi (leziuni de abraziune)

Sunt leziuni patologice, localizate cervical, generate de igienă orală incorectă prin utilizarea unei tehnici incorecte, frecvență crescută, periuțe manuale cu peri tari, periuțe electrice, utilizarea incorectă a unor paste prea abrazive, etc.

Leziunile discooidale sunt situate mai frecvent vestibular și rar oral, în cadranul de pe partea contralaterală mâinii cu care se realizează periajul. Sunt localizate pe un grup de dinți.

Leziunile discooidale sau lenticulare (în „farfurie”) sunt pierderi de structură dură extinse în suprafață (dincolo de limitele zonei cervicale respective, implică semnificativ fața vestibulară), cu profunzime mai redusă și planșeu concav relativ uniform, suprafață internă lucioasă.

Există leziuni patologice, localizate incizal/ocluzal generate de obiceiuri vicioase: consum de semințe, fumatul pipei, activități profesionale – ex. ținerea acelor între dinți, etc. Ele sunt localizate în dreptul a 1,2 sau 3 dinți și dinții antagoniști acestora.

5.2.4. Leziuni de abfracție (leziuni cuneiforme)

Sunt leziuni patologice, localizate cervical frecvent vestibular și, mai rar, oral, generate de trauma ocluzală. Abfracțiile sunt pierderi de structură dură cu aspect de „pană” („wedge-shaped”).

Acestea prezintă două planuri, unul orientat spre ocluzal/incizal și altul orientat spre cervical, ele intersectându-se pe o linie mezio-distală. Se creează, astfel, un unghi diedru cu deschidere variabilă. Au suprafața internă foarte lucioasă (rezistentă la atacul carios), iar adâncimea lor este variabilă. Ele pot evolua până la decapitarea coroanei. Dinții își păstrează, frecvent, vitalitatea, camera pulpară micșorându-și semnificativ dimensiunea.

Pot apărea pe unul sau mai mulți dinți. Abfracții multiple se pot identifica, frecvent, la pacienții cu bruxism. (Soares P.V. 2014, Jakupović S. 2014)

5.3. Traumatismele dentare sunt reprezentate de:

- Fisura coronară (la nivelul smalțului, fără pierdere de substanță dură dentară);
- Fractura coronară nepenetrantă/necomplăcată (fără deschiderea camerei pulpare);
- Fractură coronară penetrantă/complăcată (cu deschiderea camerei pulpare).

5.4. Discromii cu etiologie necarioasă

Discromiile pot fi: exogene (extrinseci), endogene (intrinseci), combinate.

5.4.1. Discromii exogene (extrinseci)

Sunt generate de depuneri pe dinte care poate avea suprafața lucioasă, cu morfologie corectă sau suprafață rugoasă și morfologie normală sau anormală

Petele extrinseci pot fi maro, negre, gri, verzi, portocalii sau galbene, uneori cu luciu metalic. Pe suprafețele lucioase și netede, pentru a deosebi colorațiile extrinseci de cele intrinseci, se zgârie suprafața pe care se află pata, aceasta putând fi îndepărtată dacă este de natură extrinsecă. Aceste colorații se îndepărtează după curățarea profesională, examenul odontal realizându-se în absența acestora.

Cauzele care pot determina apariția discromiilor exogene sunt: microorganismele cromogene, coloranți alimentari, substanțe medicamentoase sau factori poluanți de mediu.

Factorii care favorizează apariția discromiilor exogene sunt: prezența reliefului denivelat sau a defectelor smalțului, existența disfuncțiilor salivare și igiena orală deficitară. (Marcov și colab. 2020)

5.4.2. Discromii endogene (intrinseci)

Sunt modificări în structura dintelui generate de modificări ale grosimii/structurii țesuturilor dure sau prin pătrunderea și cantonarea în structura dură dentară în formare a unor agenți coloranți.

Modificări de grosime/structură a țesuturilor dure - pot determina apariția a două categorii de discromii - cu etiologie carioasă și cu etiologie necarioasă.

Discromiile cu etiologie necarioasă apar în timpul sau după formarea dintelui și poate avea mai multe forme clinice.

Discromiile apărute înainte de formarea dintelui pot fi:

- pete alb-cretoase din distrofii stabile. Leziunile sunt prezente la erupție și, în general, nu au tendință la evoluție, apar simetric, pe anumite zone, pe dinții a căror matrice se forma sau se mineraliza atunci când a acționat factorul perturbator. Sunt generate de factori de mediu generali care pot fi de natură infecțioasă, carențe/alte tulburări prenatal (la mamă)/postnatal (la copil), ingestia masivă de fluor până la 9 ani sau alte cauze, sau de factori locali reprezentați de afecțiuni ale dinților temporar;

- suprafețe galben/maro/alte culori din distrofii evolutive. Unele dintre leziuni nu sunt evidente la erupție, dar, ulterior, devin evidente și evoluează, iar alte leziuni sunt evidente după erupție; afectează întreaga structură, apar pe toți dinții. Sunt generate de factori genetici - amelogeneza imperfectă (unele forme) sau dentinogeneza imperfectă. (Marcov și colab. 2020)

Discromiile apărute după formarea dintelui sunt:

- fiziologice - discromii generate de depuneri de dentină secundară (de senescență);
- patologice - discromii generate de depuneri de dentină terțiară (ca răspuns de apărare la caria simplă).

Discromiile cu etiologie carioasă apar după formarea dintelui și pot fi:

- localizate, generate de caria simplă necavitară: pete alb-cretoase mate, pete alb-cretoase lucioase (carii simple remineralizate), pete maronii/negriceoase mate/lucioase (culoarea poate fi datorată și unor produși de metabolism ai bacteriilor cariogene, pe lângă depunerile extrinseci);

- localizate, generate de caria simplă cavitară: zone alb-cretoase de smalț demineralizat la marginea cavităților carioase; zone gri-închis, brun generate de dentina infectată în cantitate mare care transpare prin smalț).

- generalizate, generate de caria complicată (necroza, gangrena): aspect gri al dintelui, etc. (Marcov și colab. 2020)

Pătrunderea și cantonarea în structura dură dentară în formare a unor agenți coloranți pot determina apariția a două categorii de discromii:

- discromii congenitale - discromii verzui-icter neonatal, incompatibilitate Rh maternofetală; alb-albăstrui- cardiopatia cianogenă la copil; etc.;
- discromii dobândite.

Discromiile dobândite pot fi determinate de:

- substanțe medicamentoase administrate sistemic - cea mai cunoscută discromie din această categorie este discromia tetraciclinică. Tetraciclina se fixează la dentina (în mare măsură) și smalțul (în mică măsură) în formare. Dintele devine galben cu evoluție spre maro sau gri cu evoluție spre gri închis. Evoluția se produce ca rezultat al oxidării compușilor. Gradul de colorare a structurii dure dentare depinde de doza de antibiotic administrată (din luna a 4-a i.u. până la 7 ani), durata tratamentului și derivații de tetraciclină utilizați.

- substanțe (materiale) utilizate în tratamentele dentare (discromia bleu-gri sau cenușiu-negru generată de obturațiile cu amalgam de argint);

- compuși proveniți din alte surse (discromie prin degradarea hemoglobinei, cu penetrarea pigmentilor în tubulii dentinari în hemoragie pulpară consecutiv traumatismelor dentare, discromie prin pătrunderea substanțelor rezultate din combustia gudronului din tutun prin fisuri, defecte ale smalțului, dentină expusă).

5.4.3. Discromii combinate (endogene+exogene)

Pe suprafețele rugoase de smalț/dentină din diferite defecte de dezvoltare, cu sau fără discromii endogene la erupție, se depun, treptat, depozite extrinseci.

Pe suprafețele rugoase de smalț ale cariilor necavitare, se pot depune depozite extrinseci. În situația remineralizării acestora, cu dobândirea unei suprafețe lucioase, unele fragmente colorante pot rămâne „prizoniere” în zona demineralizată din profunzime, discromia trecând de la aspect alb-cretos la alte nuanțe (frecvent maro deschis).

În concluzie, în cazul cariilor necavitare, aspectul inițial este, întotdeauna, alb-cretos (consecutiv demineralizării), nuanțele maronii, negricioase dobândite ulterior putând fi generate atât de producția de metabolism ai bacteriilor acidogene (vezi clasificarea inițială a discromiilor endogene), cât și de anumite depozite extrinseci rămase blocate, în profunzimea zonei demineralizate. (Marcov și colab. 2020)

Bibliografie

1. Andreescu C, Popa MB. *Odontoterapie Restauratoare*, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2003.p.50-61.
2. Luca R. *Pedodontie*, vol.3, Ed.Cermaprint, București, 2013.
3. Popa MB. *Estetica în Odontoterapia Restauratoare*, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2002.p.16-51.
4. Gomes Torres CR. *Modern Operative Dentistry. Principles for Clinical Practice*, Springer Publishing, Switzerland, 2019.
5. Ritter A, Walter R, Boushell LW. *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry, 7th Ed.*, Elsevier Publishing, 2019,p.288-290.
6. Haralur SB, Alqahtani AS, AlMazni MS, Alqahtani MK. *Association of non-carious cervical lesions with oral hygiene habits and dynamic occlusal parameters*. Diagnostics. 2019;9:43.
7. Stefanac SJ, Nesbit SP. *Diagnosis and treatment planning in Dentistry*, ed 3, St Louis, Elsevier Publishing, 2017.
8. Soares Paulo V, Grippo John O. *Noncarious cervical lesions and cervical dentin hipersensitivity: mechanism, diagnosis and treatment*. Quintessence Publishing, 2017, p.75-83.en 2014;25:22-31. 28
9. Jakupovic S, Cerjakovic E, Topcic A, Ajanovic M, Prcic AK, Vukovic A. *Analysis of the abfraction lesions formation mechanism by the finite element method*. Acta Inform Med 2014;22:241-245.
10. Nascimento MM, Dilbone DA, Pereira PN, Duarte WR, Geraldeli S, Delgado AJ. *Abfraction lesions: Etiology, diagnosis, and treatment options*. Clin Cosmet Investig Dent 2016;8:79-87.
11. Garg N, Garg A. *Textbook of Operative Dentistry, 3rd Ed.*Jaypee Brothers Medical Publishers, 2015.p.448-452.

6. PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT AL CARIEI SIMPLE

Prof. dr. Dana Bodnar -UMF „Carol Davila” din București

Tratamentul cariei simple urmărește oprirea în evoluție a leziunilor de la nivelul țesuturilor dure dentare (smalt, dentină, cement) precum și prevenirea complicațiilor. Procesul carios, deși se dezvoltă numai pe țesuturile dure poate avea efecte și asupra țesuturilor din vecinătate – pulpa dentară, parodonțiul marginal, parodonțiul apical – precum și asupra raportului cu dinții vecini și antagoniști, cu efecte negative asupra funcțiilor aparatului dento-maxilar și asupra organismului în general.

Atitudinea terapeutică față de caria simplă dentară are două direcții principale:

- profilaxia/prevenția care presupune reducerea prevalenței și incidenței leziunilor carioase
- tratamentul leziunilor carioase care este dependent de gradul de evoluție și de extinderea procesului carios.

Leziunile carioase incipiente, necavitare, fără lipsă de substanță dură dentară decelabilă macroscopic clinic, necesită utilizarea modalităților de cariodetecție adecvate și o abordare terapeutică neconvențională (neinvazivă, micro sau minim invazivă).

Leziunile cavitate sunt caracterizate prin lipsă de substanță dură dentară cu extindere și profunzime variabilă și necesită o abordare terapeutică operatorie convențională (invazivă).

Tratamentul convențional al cariei simple cuprinde 3 faze:

- faza de tratament chirurgical
- faza de tratament medicamentos
- faza de tratament restaurator. (Andreescu C. 2003, Harald O.H. 2013)

Faza de tratament chirurgical reprezintă prima etapă în tratamentul leziunilor carioase simple care are drept scop îndepărtarea țesuturilor dure dentare alterate ireversibil de procesul carios, respectând principiul economiei țesuturilor dure dentare indemne de leziune și crearea unei preparații care prin caracteristicile sale să permită inserarea și menținerea restaurării în interiorul său, respectând principiile biointegrării, respectiv: biocompatibilitatea, funcționalitatea și estetica, prevenirea recidivelor.

Faza de tratament medicamentos este etapa care se adresează în primul rând plăgii dentinare care este expusă acțiunii factorilor cu potențial patogen și se numește “tratamentul plăgii dentinare”. Ea urmărește realizarea protecției dentino – pulpare.

Faza de tratament restaurator urmărește refacerea morfofuncțională a dintelui afectat de leziunea carioasă. Obiectivul poate fi realizat prin mai multe tehnici de restaurare: directe, semidirecte (indirect – directe) sau indirecte.

Obiectivele preparării cavităților sunt:

- îndepărtarea substanței dure dentare alterate ireversibil (smalt, dentină, cement) cu protejarea corespunzătoare a organului pulpar;
- plasarea limitelor preparației cât mai conservator posibil astfel încât să prevină apariția recidivei de carie sau instalarea unei noi leziuni carioase la interfața cu dinte/restaurare (caria secundară marginală);
- conformarea și dimensionarea preparației, astfel încât forțele care acționează asupra dintelui să nu producă fractura unei componente din ansamblul dinte/restaurare coronară sau dizlocarea restaurării;
- realizarea condițiilor necesare pentru efectuarea tuturor manoprelor până la finalizarea tratamentului.

Factorii care condiționează efectuarea preparației sunt:

- tipul de restaurare morfofuncțională (materiale și tehnici);
- structurile odontale implicate (structuri dure dentare restante, organul pulpar, parodonțiul marginal superficial);

- dotările tehnico – materiale necesare și/sau disponibile;
- structurile dento – maxilare corelate (dinți-adiacenți, dinți antagoniști, ceilalți dinți prezenți pe arcade, relația ocluzală intermaxilară);
- statusul general al pacientului (vârstă, stare de sănătate sistemică, grad de cunoaștere, înțelegere, motivație privind tratamentul). (Andreescu C. 2003, Harald O.H. 2013, Gomes Torres C.R. 2019)

6.1. Clasificarea cavităților

Prima clasificare a cavităților a fost realizată de G.V. Black, în funcție de localizarea procesului carios. (Andreescu C. 2003, Harald O. Heymann 2013, Gomes Torres C.R. 2019)

Cavitatea de clasa I rezultă în urma tratamentului proceselor carioase localizate la molari și premolari în șanțurile și fosetele ocluzale, în șanțurile și fosetele vestibulare/orale la molari și în fosetele supracingulare, pe fețele palatinale ale frontalilor superiori.

Cavitatea de clasa a II-a rezultă în urma tratamentului proceselor carioase localizate pe fețele proximale ale molarilor și premolarilor. Cavitatea de clasa a II-a poate include o față proximală (MO sau DO) sau sau ambele fețe proximale (MOD).

Cavitatea de clasa a III-a rezultă în urma tratamentului proceselor carioase localizate la nivelul dinților frontali, pe fețele proximale, cu unghiul incizal păstrat.

Cavitatea de clasa a IV-a rezultă în urma tratamentului proceselor carioase localizate la nivelul dinților frontali, pe fețele proximale, cu unghiul incizal afectat.

Cavitatea de clasa a V-a rezultă în urma tratamentului proceselor carioase localizate pe fețele vestibulare și orale ale tuturor dinților, în treimea cervicală.

Cavitatea de clasa a VI-a rezultă în urma tratamentului proceselor carioase localizate pe muchia incizală a dinților frontali sau pe vârful cuspizilor la nivelul molarilor și premolarilor.

Etapele de lucru care au drept scop prepararea unei cavități au fost definite de G.W. Black (1908) astfel: „Prin prepararea cavității se înțelege acea succesiune de manopere instrumentale folosite pentru a îndepărta leziunile produse de carie, lăsând porțiunea restantă a dintelui în cea mai favorabilă stare de a primi o obturație care să restaureze forma inițială coronară, asigurând rezistența acestei restaurări și împiedicând reapariția procesului carios pe acea suprafață dentară”.

Graham J. Mount și W. Rory Hume au propus o nouă clasificare a cavităților (The Si/Sta Classification Concept). Această clasificare se face în funcție de progresia raportului dintre restaurare și țesuturile dure restante, corelată cu stadiul de evoluție al leziunii carioase.

În funcție de localizarea leziunilor acestea pot fi:

Site 1 - include leziunile localizate pe suprafețele cu șanțuri și fosete ale dinților laterali, zona supracingulară la dinții frontali superiori, marginea incizală a dinților frontali și vârful cuspidiene la dinții laterali (clasa I, a VI-a conform clasificării lui Black).

Site 2 - include leziunile localizate pe fețele proximale la dinții frontali și laterali (clasa a II-a, a III-a, a IV-a conform clasificării lui Black).

Site 3 - include leziunile localizate în zona cervicală a dinților frontali și laterali și pe suprafața radiculară, cu sau fără extindere pe fețele proximale (clasa a V-a conform clasificării lui Black).

În funcție de dimensiunea leziunilor acestea pot fi:

Size 0 (incipientă) - leziune de demineralizare, superficială, necavitară. Tratamentul este neinvaziv (remineralizare).

Size 2 (minimă) - leziune cavitară, de dimensiuni reduse, cu afectarea stratului extern al dentinei. Este necesar un tratament minim invaziv.

Size 3 (medie) - leziune cavitară cu afectarea dentinei în treimea medie.

Size 4 (mare) - leziune cavitară cu afectarea profundă a dentinei.

Size (extinsă) - leziune cavitară profundă cu distrucție coronară extinsă. (Gomes Torres C.R. 2019)

6.2 Principiile (regulile) lui Black pentru prepararea cavităților

Principiile clasice de preparare a cavităților au fost enunțate de Black în 1908. Sunt principii fundamentate pe proceduri sistematizate, științifice ce au la bază principii și reguli mecanice și fizice clare, care modifică morfologia coronară astfel încât să fie realizate condițiile optime necesare pentru restaurarea morfo-funcțională a dintelui. Aceste principii sunt valabile și astăzi și reprezintă proceduri sistematizate de realizare a preparațiilor convenționale care conduc la realizarea unor cavități cu forme geometrice („box like”). Aceste reguli sunt:

1. Deschiderea procesului carios reprezintă etapa în care se realizează calea de abordare a procesului carios. Are drept scop evidențierea extinderii în suprafață și în profunzime a procesului carios (vizibilitate) și realizarea condițiilor necesare pentru efectuarea optimă a tuturor manoperelor ulterioare (acces).

Deschiderea se face proporțional cu întinderea procesului carios și se poate realiza direct sau în doi timpi : ușurarea accesului și deschiderea propriu-zisă.

La cavitățile de clasa I accesul la nivelul leziunii carioase este direct. Etapa de ușurare a accesului este necesară în cazul leziunilor carioase cu orificiu mic de deschidere.

La cavitățile de clasa a II-a accesul este direct atunci când procesul carios a întrerupt creasta marginală. În cazul în care leziunea carioasă este situată la nivelul ariei de contact sau sub aria de contact interdental, fără să întrerupă creasta marginală, este necesară etapa de ușurare a accesului.

La cavitățile de clasa a III-a putem avea mai multe posibilități de acces:

- dinspre suprafața orală a dintelui – acces direct atunci când creasta marginală este întreruptă oral sau indirect când creasta marginală este doar subminată
- în procesele carioase care au evoluat spre vestibular accesul este direct
- în cariile proximale localizate pe mijlocul feței proximale accesul se poate face direct în cazul dinților roțați, în malpoziții, treme, disteme sau când lipsește dintele vecin. Accesul se poate face direct prin separarea temporară a dinților (cu separatorul Ivory) sau indirect de preferat dinspre oral. (Andreescu C. 2003, Kidd E.A.M. 2005, Ritter A. 2019, Zhou Xuedong 2016)

2. Exereza dentinei alterate reprezintă etapa de îndepărtare a țesuturilor dentare necrozate. În general dentina alterată trebuie îndepărtată în totalitate până în țesut dur dentar sănătos de colorație și consistență normală. În anumite situații se pot face concesii (dacă sunt îndeplinite anumite condiții: generale, locale), pentru a evita deschiderea camerei pulpare.

În cavitățile superficiale țesutul dentar alterat se îndepărtează în totalitate până în smalț și dentină dură sănătoasă, normal colorată.

În cavitățile de adâncime medie se îndepărtează dentina alterată până în dentină dură sănătoasă sau până în dentină dură, pigmentată, pentru a nu transforma o cavitate medie într-o cavitate profundă.

În cavitățile profunde se acceptă păstrarea dentinei dure pigmentate pe podeaua cavității sau chiar a unor zone punctiforme de dentină alterată, în dreptul coarnelor pulpare. Păstrarea zonelor de dentină alterată se poate face numai în anumite condiții:

- pacientul să fie tânăr și clinic sănătos;
- dintele respectiv să nu aibă în antecedente simptomatologie caracteristică inflamației pulpare;
- să existe un acces direct în cavitate care să permită efectuarea cu ușurință a manoperelor terapeutice;
- se va realiza tratamentul plăgii dentinare prin cofaj indirect în doi timpi.

Exereza dentinei alterate se face respectând anumite reguli:

- instrumentele care se folosesc la exereza dentinei alterate să fie ascuțite pentru a nu se exercita presiuni;
- este de preferat să se utilizeze instrumentele acționate manual (linguri Black sau escavatoare) bine ascuțite pentru că instrumentarul rotativ produce căldură și vibrații nocive pentru pulpa dentară;

- dacă se folosește instrumentarul rotativ se vor utiliza freze sferice, cu diametrul corespunzător cu dimensiunea procesului carios, la turație redusă;
- îndepărarea dentinei alterate se face începând de pe pereții laterali și la final pe peretele pulpar și parapulpar;
- în cavitățile profunde, unde există riscul deschiderii accidentale a camerei pulpare, se face izolarea dintelui înainte de exereza dentinei alterate de pe peretele pulpar sau parapulpar, pentru a evita infectarea pulpei cu germeni microbieni. (Andreescu C. 2003, Kidd E.A.M. 2005, Ritter A. 2019, Zhou Xuedong 2016)

3. Realizarea extensiei preventive reprezintă plasarea marginilor preparației în plin țesut dentar dur sănătos, pe suprafețe autocurățibile sau accesibile curățirii artificiale.

Forma de contur a cavității se va stabili înainte de a trece la prepararea propriu-zisă, acest lucru oferind avantajul evitării unui sacrificiu inutil de substanță dură dentară și diminuarea riscului de subminare a rezistenței pereților cavității. Această etapă presupune imaginație din partea clinicianului bazată pe experiență clinică.

În realizarea formei de contur pentru o cavitate convențională trebuie respectate câteva principii de bază:

- amplasarea marginilor cavității se face în plin țesut sănătos, scop în care se vor îndepărta în totalitate țesuturile dure dentare alterate ireversibil;
- conturul cavității va fi realizat până la obținerea unei joncțiuni amelo-dentinare indemne de carie;
- se va îndepărta în totalitate smalțul subminat, fără suport de dentină sănătoasă precum și prismele de smalț modificate ca aspect și culoare;
- marginile cavității vor fi plasate astfel încât să permită o bună închidere marginală și o bună finisare a restaurării;
- se vor plasa marginile cavității astfel încât să se evite zonele cariosusceptibile, obiectiv realizabil prin situarea acestora în zonele indemne de carie, în afara șanțurilor și fosetelor;
- marginile cavității se vor plasa în zonele dentare supuse autocurățirii și curățirii artificiale, evitând vârfulurile cuspizilor și crestele marginale;
- conturul exterior trebuie realizat din curbe line, unghiuri rotunjite și linii drepte;
- conturul intern al cavității presupune realizarea spațiului necesar pentru materialul de restaurare pentru a asigura rezistența la fractură sub influența forțelor de masticatie. La nivelul suprafețelor ocluzale este necesară o grosime de 1,5-2 mm și acest lucru se obține atunci când peretele pulpar este plasat în dentină la 0,5 mm de joncțiunea amelo-dentinară.

Pentru *cavitatea de clasa I*:

- extinderea marginilor cavității trebuie să țină seama de realizarea unei preparații care să permită accesul instrumentarului necesar preparării și restaurării;
- marginile cavității sunt extinse până în țesut dentar sănătos având grijă să nu existe smalț nesuștinut de dentină sănătoasă la marginea preparației;
- se plasează marginile cavității astfel încât să includă în totalitate, în conturul ei, șanțul sau foseta în care este localizat procesul carios. Dacă la nivelul pereților preparației se găsește o fosetă indemă de carie, aceasta nu va fi inclusă prin extinderea pereților preparației;
- dacă există o leziune carioasă necavitară în smalț dar radiografia sau alte mijloace de detecție ne arată că la nivelul dentinei această leziune carioasă este prezentă, se va recurge la îndepărtarea smalțului aparent sănătos și preparația va fi lărgită prin îndepărtarea în totalitate a smalțului ce are subiacent dentină alterată, astfel încât să permită îndepărtarea ei în totalitate, până în dentină sănătoasă;
- atunci când există 2 sau mai multe leziuni carioase situate în șanțuri și fosete diferite la același dinte și țesutul integru care le separă are o grosime de cel puțin 1,5-2 mm, se va proceda la realizarea a 2 sau mai multe cavități distincte; Atunci când puntea de smalț care le separă nu are grosimea necesară sau nu are suport de dentină sănătoasă, ele vor fi unite într-o cavitate unică.

La premolarii superiori care prezintă un proces carios ocluzal situat în șanțul intercuspidian și extins în șanțurile din fosetele meziale și distale, preparația va lua un aspect "de pișcot" sau de

"fluture" care va avea partea cea mai îngustă în sens vestibulo-oral, situată în șanțul intercuspidian și care păstrează integre, pe cât posibil, pantele cuspidiene și crestele marginale. Acest istm vestibulo-oral nu trebuie să depășească $\frac{1}{3}$ din distanța dintre vârful cuspizilor.

La premolarii inferiori, atunci când șanțul intercuspidian nu se găsește situat în centru feței ocluzale, cavitatea ocluzală va fi mai apropiată de cuspidul cel mai voluminos.

Pentru *cavitatea de clasa a II-a* extensia preventivă la cavitatea orizontală de realizează la fel cu cea a unei cavități de clasa I-a. Pentru cavitatea verticală extensia preventivă se realizează în două planuri: transversal (vestibulo-oral) și vertical (ocluzo-radicular).

În plan transversal se vor desființa suprafețele de contact cu dintele vecin, dacă acest lucru nu a fost realizat prin evoluția procesului carios. În sens vertical extinderea cavității se face pe același principiu al desființării contactului cu dintele vecin și îndepărtarea în totalitatea a țesuturilor alterate. Peretele gingival va fi plasat la minim 2 mm sub aria de contact interdental.

La *cavitatea de clasa a III-a și a IV-a* extensia preventivă constă în îndepărtarea smalțului demineralizat de la marginile cavității cu conservarea unei suprafețe cât mai mari din țesutul dentar sănătos, din motive fizionomice.

La *cavitatea de clasa a V-a* extensia preventivă constă în îndepărtarea smalțului demineralizat de la marginea cavității. Forma de contur a cavității trebuie realizată astfel încât să asigure îndepărtarea în totalitate a țesuturilor dure alterate ireversibil, smalțul modificat de aspect și culoare de la marginile cavității. Forma exterioară a cavității va fi reniformă (bob de fasole) și adâncimea cavității este de 0,5 mm de la joncțiunea amelo-dentinară. (Andreescu C. 2003, Kidd E.A.M. 2005, Ritter A. 2019, Zhou Xuedong 2016)

4. Asigurarea retenției se referă la realizarea unei preparații care să asigure menținerea și stabilitatea restaurării.

La *cavitatea de clasa I*, forma de retenție se realizează printr-o anumită orientare a pereților verticali ai cavității în raport cu peretele pulpar:

- pentru o cavitate convențională mică pentru retenție este suficient paralelismul a cel puțin 2 pereți verticali în raport cu axul dintelui. De asemenea este necesară prezența unor unghiuri bine exprimate la locul de întâlnire dintre pereții verticali și peretele pulpar;

- peretele pulpar trebuie să fie plan sau în trepte. Când acest lucru nu este posibil datorită evoluției procesului carios se va recurge la planarea sa cu un material de obturație de bază. Nu este acceptată forma concavă deoarece favorizează bascularea obturației. Acest perete trebuie să primească forțele ocluzale perpendicular pe suprafața sa;

- în cavitățile profunde se recomandă unghiuri interne mai rotunjite;

- cu cât cavitatea este mai mare retenția este mai greu de obținut iar pentru cavitățile extinse, uneori sunt necesare mijloace suplimentare de retenție precum pivoturi parapulpare, știfturi, cavități de retenție suplimentare, șanțuri reciproce în dentina restantă.

La *cavitatea de clasa a II-a* forțele care tind să disloce obturația se exercită în direcție sagitală și verticală. Mijloacele de retenție împotriva forțelor verticale exercitate la nivelul cavității orizontale sunt similare cu cele de la cavitatea de clasa I.

Pentru realizarea retenției la cavitatea proximală pereții vestibular și oral, vor fi plasați în afara contactului cu dintele vecin și vor fi ușor convergenți spre ocluzal, lucru valabil atât pentru cavitățile tipice de clasa a II-a ocluzo-proximale cât și pentru cavitățile tip slot. Convergența pereților vestibular și oral împiedică deplasarea materialului de restaurare spre ocluzal. Preparația trebuie să aibă o dimensiune mezo-distală de minim 1,5 mm. La cavitatea tip slot, pentru a îmbunătăți retenția cavității se pot realiza 2 șanțuri, în unghiul de întâlnire al peretelui vestibular și oral cu cel axial, în dentină, la distanță de zona de joncțiunea amelo-dentinară, pentru a evita riscul de deschidere a camerei pulpare. Acestea se realizează cu o freză sferică de 0,5 mm astfel încât ele să fie distincte, să aibă cel puțin 0,5 mm în adâncime și 0,5 mm în lățime și trebuie să fie plasate astfel încât să rămână 0,25-0,50 mm de dentină între șanțuri și JAD.

În cazul în care cavitatea proximală este extinsă se poate utiliza o altă metodă de retenție (știfturi orizontale sau verticale parapulpare).

Peretele gingival al cavității verticale este situat la 1,5-2 mm sub aria de contact interdentară, este drept, aproximativ perpendicular pe axul lung al dintelui (unghi de 90°) sau cu o ușoară înclinare spre peretele axial (unghi ascuțit), în funcție de extinderea leziunii carioase. Aceasta previne existența smalțului nesuținut de dentină la marginea gingivală a preparației. Pentru îmbunătățirea retenției se poate realiza un șanț la locul de întâlnire al celor doi pereți.

Peretele parapulpar (axial) trebuie situat în dentină sănătoasă.

Împotriva tendinței de dislocare sagitală (mezio-distală) a obturației se opun:

- retenția realizată de cavitatea orizontală sub formă de coadă de rândunică;
- întâlnirea în unghiuri bine exprimate a pereților oral și vestibular cu peretele parapulpar;
- unghiul dintre peretele gingival și peretele parapulpar drept sau ascuțit (peretele gingival ușor înclinat spre peretele parapulpar).

Cavitatea orizontală și cea verticală, desfășurate într-un plan, trebuie să aibă următoarele rapoarte:

- axul celor două cavități să fie în același plan;
- adâncimea cavității orizontale să fie aproximativ $1/3$ din înălțimea totală a cavității verticale (la dinții abrazați acest raport nu se poate realiza și de aceea cavitatea orizontală va fi extinsă mai mult în suprafață);
- istmul de întâlnire dintre cavitatea orizontală și cea verticală trebuie să fie $1/3$ din lățimea dintelui (măsurată la nivelul vârfului cuspizilor) pentru a preveni fractura restaurării;
- unghiul de întâlnire dintre peretele pulpar și parapulpar se va teși (se bizotează) pentru a preveni fracturarea materialului de restaurare.

La cavitatea de clasa a III-a retenția se realizează prin:

- întâlnirea pereților laterali cu peretele parapulpar în unghiuri ascuțite. Acestea rezultă din convexitatea peretelui parapulpar și înclinarea divergentă a pereților laterali spre peretele parapulpar;
- accentuarea unghiurilor de întâlnire dintre pereții laterali și în special a unghiului incizal;
- conservarea unei porțiuni cât mai mari din peretele prin care s-a realizat accesul la procesul carios;
- prepararea unei cavități de retenție pe fața orală în formă de coadă de rândunică (în cazul unor leziuni carioase mari).

La cavitatea de clasa a IV-a retenția se realizează în funcție de cauza care a produs distrucția unghiului incizal și de gradul de distrucție coronară.

În cazul distrucției unghiului incizal prin procesul carios, după îndepărtarea dentinei alterate se realizează prepararea cavității cu unghiuri bine exprimate între pereți, se bizotează marginile de smalț și se realizează restaurarea cu materiale aderente. În cazul în care distrucția este mare se poate prepara o cavitate suplimentară de retenție, pe fața orală, în formă de coadă de rândunică. În cazurile cu pierdere importantă de substanță dură dentară se pot folosi mijloace suplimentare de retenție - știfturile parapulpare - care se fixează în grosimea dentinei prin cimentare sau înșurubare.

În cazul distrucției unghiului incizal prin traumatism se va realiza restaurarea coronară cu materiale aderente după bizotarea marginilor de smalț.

La cavitatea de clasa a V-a retenția se obține prin înclinarea divergentă a pereților laterali spre peretele parapulpar al cavității. Pereții laterali ai cavității sunt perpendiculari pe suprafața externă a smalțului. Peretele parapulpar al cavității, datorită adâncimii uniforme a cavității, urmărește în sens mezio-distal, conturul extern al dintelui, acesta perete rezultând convex. Pentru suplimentarea retenției se pot realiza:

- 2 șanțuri realizate cu freza sferică în unghiurile de întâlnire dintre peretele incizal cu cel parapulpar respectiv peretele gingival cu cel parapulpar;
- 4 puțuri de retenție în cele 4 puncte axiale ale preparației;
- un șanț de retenție realizat cu o freză roată în unghiul de întâlnire între pereții laterali ai cavității și cel parapulpar. (Andreescu C. 2003, Kidd E.A.M. 2005, Ritter A. 2019, Zhou Xuedong 2016)

5. Asigurarea rezistenței este etapa care se referă la asigurarea condițiilor necesare (poziție, grosime) pentru a obține rezistența preparației și a materialului de restaurare la solicitări funcționale.

Pentru asigurarea formei de rezistență trebuie respectate anumite reguli generale:

- orientarea pereților cavității trebuie făcută astfel încât aceștia să fie perpendiculari sau paraleli cu direcția transmiterii forțelor;
- nu se păstrează porțiuni de smalț fără inserție pe dentină subiacentă sănătoasă sau porțiuni de smalț subțiate;
- extensia marginilor cavității va avea în vedere păstrarea unor cuspidi și creste marginale susținute de dentină sănătoasă;
- se va asigura o grosime suficientă pentru materialul de restaurare (2 mm).

La *cavitatea de clasa I* nu se vor păstra porțiuni de smalț fără inserție de dentină sănătoasă subiacentă sau porțiuni de smalț subțiate, lipsite de rezistență. Prismele de smalț în cele mai multe zone ale suprafeței ocluzale sunt paralele cu axul lung la dintelui și pentru a se realiza o cavitate rezistentă la forțele de masticatie trebuie ca orientarea pereților cavității să fie făcută astfel încât să fie perpendiculari sau paraleli cu/pe direcția de acțiune a forțelor. Pentru asigurarea rezistenței pereții de smalț trebuie să formeze un unghi de 90° - 110° în raport cu suprafața externă a dintelui. Un unghi mai mic de 90° este predispus la fracturi. Pentru rezistența la fractură a materialului de restaurare, unghiul dintre peretele lateral al cavității și suprafața acestuia trebuie să fie de 80° - 90° .

Lățimea vestibulo-orală a preparației trebuie să fie $\frac{1}{3}$ din distanța măsurată între vârful cuspidului vestibular și cel oral. Extensia marginilor cavității va avea în vedere păstrarea unor cuspidi și creste marginale susținute de dentină sănătoasă. Cuspizii trebuie examinați și evaluați pentru a nu exista fisuri care să determine fracturi ale acestora. Dacă un cuspid este prea subțire pentru a rezista forțelor de masticatie, el va trebui căptuși sau redus pentru a fi refăcut cu materialul de restaurare.

Materialul de restaurare trebuie să aibă o grosime 1,5-2 mm pentru a rezista la acțiunea forțelor care acționează pe suprafața lui. Peretele pulpar al cavităților ocluzale va fi preparat în dentină sănătoasă, la 0,5-1 mm de joncțiunea amelo-dentină, asigurând astfel rezistența materialului de restaurare la forțele masticatorii aplicate ocluzal.

Atunci când, în urma preparării cavității și ca urmare a evoluției procesului carios pereții verticali ai cavității sunt subțiați, ei vor fi scurtați pentru a mări suprafața de secțiune și vor fi refăcuți ulterior cu materialul de restaurare.

La *cavitatea de clasa a II-a* cavitatea orizontală este preparată doar pentru retenție, deci în țesut dentar sănătos, deci nu pune probleme de rezistență. Această cavitate de retenție de pe suprafața ocluzală trebuie să aibă dimensiuni vestibulo-orale de cel puțin $\frac{1}{4}$ din distanța măsurată între cuspidul vestibular și oral și pereții vestibulari și orali ai cavității ocluzale să fie aproximativ paraleli între ei. Zona de întâlnire între cele două cavități se numește istm și trebuie rotunjit.

La cavitatea verticală rezistența se realizează prin scurtarea din înălțime a pereților vestibular sau oral atunci când aceștia sunt constituiți numai din smalț. În cazul cuspidilor nesușinuți de dentină sănătoasă, pentru creșterea rezistenței se recomandă căptușirea bolților cuspidiene.

La *cavitatea de clasa a III-a* realizarea formei de rezistență, pentru cavitățile convenționale, presupune realizarea unor unghiuri de 90° între peretele lateral al cavității și suprafața smalțului și existența unor pereți de smalț susținuți de dentină sănătoasă. Grosimea materialului de restaurare trebuie să fie de minim 1-1,5 mm. Se pot face concesii în ceea ce privește rezistența, din motive fizionomice. De asemenea se poate păstra unghiul incizal subminat.

Cavitățile de clasa a IV-a și a V-a nu pun probleme deosebite în ceea ce privește rezistența. (Andreescu C. 2003, Kidd E.A.M. 2005, Ritter A. 2019, Zhou Xuedong 2016)

6. Finisarea marginilor cavității trebuie să asigure o configurație linară, netedă, fără anfractuozități a pereților cavității și un unghi optim de întâlnire cu suprafața externă coronară a pereților laterali. Această etapă include bizotarea marginală.

La finisarea marginilor de smalț trebuie să ținem seama de:

- direcția prismelor de smalț;
- prismele de smalț secționate de la nivelul marginilor externe să fie sprijinite pe prismele subiacente;
- localizarea marginilor preparației;
- materialul utilizat pentru restaurare.

La *cavitatea clasa I* finisarea marginilor de smalț constă în realizarea unor pereți cu o configurație lineară, netedă, fără anfractuozități și asigurarea unui unghi optim de întâlnire cu suprafața externă a smalțului. Pentru cavitățile convenționale, finisarea marginilor de smalț ale cavității se realizează astfel încât prismele de smalț să aibă capătul lor interior sprijinit pe dentină, ceea ce va împiedica o posibilă desprindere a acestora și formarea unei zone marginale retentive la limita preparație/restaurare. Ideal este ca unghiul format cu marginile de smalț ale cavității să fie de 90-110°.

La *cavitatea de clasa a II-a* finisarea se face la cavitatea orizontală similar cu clasa I iar la cavitatea verticală se realizează netezirea marginilor pereților vestibular și oral și bizotarea pragului gingival.

La *cavitatea de clasa a III-a, a IV-a și a V-a* finisarea marginilor cavității constă în realizarea unor margini netede, cu linii curbe, fără anfractuozități. În cazul utilizării materialelor de restaurare aderente se face bizotarea marginilor de smalț. (Andreescu C. 2003, Kidd E.A.M. 2005, Ritter A. 2019, Zhou Xuedong 2016)

7. Toaleta finală a cavității

Se realizează spălarea cavității cu jet de apă pentru a îndepărta resturile de țesuturi dure rezultate ca urmare a acțiunii instrumentelor folosite la prepararea cavității precum și a urmelor de salivă și sânge.

Se izolează dintele, se usucă apoi cavitatea cu jet de aer și se trece la tratamentul plăgii dentinare în funcție de adâncimea cavității și de aspectul dentinei de pe peretele pulpar și parapulpar.

Bibliografie

1. Andreescu C., Popa, M.B. (2003) *Odontoterapie Restauratoare*. București: Editura Universitară „Carol Davila”.
2. Gomes Torres, C.R. (2019) *Modern Operative Dentistry. Principles for Clinical Practice*, Springer Publishing.
3. Harald O. Heymann, Edward J. Swift, Jr., André V. Ritter (2013) - *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry Sixth Edition*
4. Kidd E.A.M. , Smith B.G.N. , Watson Z.F. – *Picard's Manual of Operative Dentistry, Eight Edition*, Oxford University Press 2005
5. Ritter, A., Walter, R., Boushell, L.W. (2019) *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry, 7th Ed.*, Elsevier Publishing.
6. Zhou Xuedong (2016) *Dental Caries. Principles and Management*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg

7. TRATAMENTUL CARIEI SIMPLE CAVITARE

Șef lucrări dr. Elena-Cristina Marcov - UMF „Carol Davila” din București

Tratamentul aderent direct prezintă etape preliminarii și propriu-zise.

Etapele preliminarii sunt reprezentate de evaluarea preliminară a situației clinice orale generale, curățarea suprafețelor dentare, realizarea examenului clinic și completarea statusului (cu realizarea opțională a unor modele de studiu), stabilirea caracteristicilor anatomice și topografice ale leziunii dentare și ale zonei de interes, informarea pacientului în termeni accesibili asupra diagnosticului și principalelor etape ale tratamentului, înregistrarea acordului pentru efectuarea tratamentului/ prelucrarea datelor cu caracter personal/fotografierea și utilizarea în scopul arhivării/transmiterii la distanță/didactic (unde este cazul), alegerea culorii, marcarea stopurilor ocluzale (cu excepția cariilor cervicale), izolarea câmpului operator, asigurarea unui acces corespunzător și a unei vizibilități crescute prin utilizarea unei metode de îndepărtare a papilei/marginii gingivale din zona proximală/cervicală (pentru carii proximale/cervicale), izolarea adițională la nivelul șanțului gingival (pentru carii proximale/cervicale), separarea rapidă (presepararea) cu ajutorul unor pene dentare sau a unor portmatrice cu piciorușe înaintea preparării cavitaților (pentru carii proximale), introducerea unei protecții pentru dintele vecin (pentru cariile proximale fără acces direct). Efectuarea anesteziei este opțională și decisă de medic în funcție de situația clinică/reactivitatea pacientului (Marcov et al., 2020).

Etapele propriu-zise sunt reprezentate de: prepararea cavitaților modificate pentru materiale aderente, toaleta cavitaților, dezinfectarea acestora, realizarea sigilării dentinare și a protecției pulpare și restaurarea morfologică și funcțională.

7.1. Tratamentul cariei simple grefate pe zone cu retentivități naturale

7.1.1. Cariile primare

Etapele propriu-zise de tratament sunt reprezentate de:

7.1.1.1. Prepararea cavitaților modificate pentru materiale aderente

În general, pentru toate localizările, instrumentarea chirurgicală a cariilor cavitate cuprinde: instrumentarea inițială a marginilor cariei cu stabilirea conturului marginal al cavitații preparate, instrumentarea propriu-zisă (excavarea), în interior, cu îndepărtarea dentinei necrotice (bogat infectate) și instrumentarea finală a marginilor cavitații preparate (finisarea) (Marcov et al., 2020).

Instrumentarul utilizat pentru excavarea dentinei necrotice poate fi: manual (tăietor clasic și de raclare specific pentru tehnica chemomecanică), mecanic rotativ clasic tăietor (freze extradure: de oțel extradur, carbură de tungsten), mecanic rotativ modern (freze ceramice, freze polimerice, sisteme speciale cu rotație controlată, freze specifice pentru tehnica chemomecanică), mecanic nerotativ (abraziunea cu aer, sonoabraziunea) și laser (Marcov 2012).

Instrumentarul utilizat pentru finisare poate fi: manual (tăietor clasic), mecanic rotativ clasic tăietor (freze extradure cu lamele dese) și abraziv (cu instrumente diamantate/nediamantate), mecanic nerotativ (sonoabraziunea) (Marcov 2012).

Aspectul fiecărei cavitații variază în funcție de forma clinică tratată. În general, o cavitate se caracterizează prin extindere (în suprafață) și adâncime (în profunzime).

În general, cavitațiile (preparațiile) se obțin după următoarele tehnici generale de îndepărtare a țesutului carios: îndepărtare neselectivă a țesutului carios până în dentină dură, cu aspect normal („non-selective removal to hard dentine”) (nu se mai folosește), îndepărtare selectivă a țesutului carios până în dentină afectată („selected removal to firm dentin”) și până în dentină necrotică („selected removal to soft dentin”), îndepărtare „stepwise” (în trepte) a țesutului carios („stepwise removal”) în două etape (Nicola et al. 2019).

Realizarea cavitaților pentru materiale aderente urmează principiile de tratament minim invaziv. Ele rezultă în urma îndepărtării țesuturilor care nu mai pot fi conservate: smalt

demineralizat, eventual smalț nesuștinut (în cazul cavităților extinse, localizate în zone cu forțe directe cu intensitate mare), dentină necrotică (distrusă arhitectural, cu încărcătură bacteriană mare)(cu excepția cavităților profunde în care se pot păstra zone limitate pe perețele pulpar/parapulpar pentru a evita deschiderea camerei pulpare)(Popa 2002, Ritter et al. 2019, Marcov et al. 2020)

Dentina afectată (dură, demineralizată, pigmentată, care nu este distrusă arhitectural, cu încărcătură bacteriană redusă) poate fi menținută.

Aceste cavități au următoarele caracteristici principale: configurație internă rotunjită, unghiuri între pereții interni și exterior (unghiuri de cavosuprafață) de 90 de grade sau mai mari (când nu se păstrează smalțul subminat), profunzime variabilă, creste marginale ocluzale restante de 1,5-2 mm (unde este cazul), margini fără anfractuozități. Bizotarea se efectuează numai în cazurile clinice fără forțe directe mari asupra zonei de închidere marginală și unde există pierdere mare de structură dentară în suprafață sau exigențe fizionomice (Gomes Torres 2019, Banerjee 2015, Marcov et al. 2020).

7.1.1.1.1. Îndepărtarea țesuturilor care nu mai pot fi conservate din cariile cavitare localizate în șanțuri și fosete conduce la realizarea unor cavități de clasa I modificate pentru materiale aderente.

Formele clinice ale acestor carii cavitare prezintă orificiu mic de deschidere și cu orificiu mediu/mare de deschidere.

1. La cariile cu orificiu mic de deschidere, nu există o proporționalitate directă între gradul de deschidere de la nivelul smalțului și evoluția în profunzime.

Cavitățile mici de clasa I modificate pentru materiale aderente au profunzime variabilă și întindere mică în suprafață. Aceste forme clinice prezintă foarte puțină dentină necrotică.

Preparația este rezultatul îndepărtării țesuturilor dure dentare care nu mai pot fi conservate (smalț demineralizat, dentină necrotică). Ea rezultă din îndepărtarea minim invazivă a acestor structuri cu ajutorul unor instrumente rotunjite și prezintă: configurație internă rotunjită, unghiuri externe rotunjite, marginile netede, fără anfractuozități, nu se bizotează în zonele supuse direct forțelor mecanice.

2. În cazul cariilor cu orificiu mediu și mare de deschidere se poate aprecia orientativ, inițial, profunzimea. Pot coexista, pe același dinte, una sau mai multe carii (cu extindere și profunzime variabile), separate de zone de țesut dentar cu grosime diferită.

Țesuturile dure dentare care nu mai pot fi conservate sunt reprezentate de smalț demineralizat, dentină necrotică și, opțional, smalț nesuștinut (subminat). Modern, se susține ideea că smalțul nesuștinut poate fi păstrat și captușit cu ajutorul materialelor aderente moderne. În situațiile clinice cu mult smalț subminat și forțe ocluzale mari, acest lucru trebuie abordat cu precauție (Hilton et al. 2019).

Aspectul final prezintă: configurație internă denivelată sau nu, cu aspect rotunjit, unghiuri externe rotunjite, marginile netede, fără anfractuozități, nu se bizotează în zonele supuse direct forțelor mecanice, unghiuri între pereții interni și suprafață de 90° sau mai mari (dacă se hotărăște păstrarea exclusivă a smalțului care este susținut dentinar), lățimea creștelor marginale de minim 1,5 mm la premolari și 2 mm la molari, înglobarea în conturul total marginal al șanțurilor învecinate cavității preparate cu colorații sau cu aspect suspicios. Aceasta se poate realiza cu freze de fisurotomie sau freze cilindro-conice la turație înaltă.

7.1.1.1.2. Îndepărtarea țesuturilor care nu mai pot fi conservate din cariile cavitare localizate proximal pe dinții laterali conduce la realizarea unor cavități de clasa a II-a modificate pentru materiale aderente.

Formele clinice ale acestor carii sunt: carie cavitară în proximitatea ariei de contact (fără subminarea creștei marginale) cu dinte vecin absent sau cu dinte vecin prezent cu localizare corectă/cu modificări de poziție/inclinație/rotație și carie cavitară cu subminare/întrerupere a creștei marginale și evoluție supra/juxta/subgingivală.

Cavitățile au configurație internă generală rotunjită, iar aspectul variază în funcție de forma clinică tratată. Ele pot fi localizate numai proximal (casetă, galerie) sau pot avea și deschidere ocluzală (picătură, slot-cutie, cavitare de clasa a II-a modificată pentru materiale aderente).

În cazul cariilor fără subminarea crestei marginale, îndepărtarea țesuturilor care nu mai pot fi conservate (smalț demineralizat, dentină necrotică, eventual smalț nesuținut) conduc, în funcție de forma clinică, la mai multe tipuri de cavități.

Dacă există acces direct (dintele vecin absent sau prezent cu distrucție mare sau modificări de poziție) se prepară o casetă modificată pentru materiale aderente. Această cavitare are configurație internă rotunjită și pereți: ocluzal, gingival, vestibular, oral, parapulpar. Are frecvent profunzime superficială/mai rar medie. Marginile de smalț ale cavității pot fi bizotate (deoarece nu există forțe mecanice directe).

Dacă nu există acces direct se prepară cavități de tip „tunel” și „galerie” („slot” orizontal).

„Tunelul” se poate realiza la molari și, cu precauție, la premolari deoarece există risc de deschidere a camerei pulpare sau de fractură a crestei marginale restante prea subțiri. Această cavitare are aspect intern rotunjit, prezentând aspectul unui tunel ușor curb cu traiectorie ocluzo-proximală. Datorită configurației, profunzimea este medie. Zona de smalț marginal este, proximal, ușor divergentă, iar ocluzal are caracteristicile unei cavități mici, ocluzale.

„Galeria” se poate realiza la premolari și molari și poate fi deschisă/închisă. Cavitarea prezintă pereți ocluzal, gingival, parapulpar și vestibular (care este prezent în slot închis, absent în slot deschis). Prezintă configurație internă rotunjită, iar muchia de intersecție cu suprafața vestibulară (în slot deschis) poate fi bizotată (unde există necesități estetice și nu numai).

În cazul cariilor cu subminarea sau întreruperea crestei marginale, în funcție de gradul de distrugere a acesteia, se prepară cavități de tip: „picătură” (aspect intern și extern rotunjit, întrerupere mică a crestei marginale, profunzime medie), „slot” (aspect paralelipipedic cu unghiuri interne rotunjite, întrerupere medie a crestei marginale, profunzime medie sau mare), cavitare clasică de clasa a II-a modificată pentru materiale aderente (întrerupere mare a crestei marginale, profunzime mare).

Aceste cavități proximale au configurație internă rotunjită și prezintă pereți vestibular, oral, parapulpar, gingival.

Perețele gingival poate fi plan sau ușor concav. Dacă este plan, iar smalțul este în totalitate susținut, realizează unghi de aproximativ 90 de grade cu restul suprafeței proximale. Pragul gingival (muchia de intersecție dintre perețele gingival și cel proximal), în general, nu se bizotează pentru a asigura prezența smalțului pentru viitoarea închidere marginală. Există situații clinice în care perețele gingival devine concav consecutiv îndepărtării dentinei infectate, iar marginea de smalț gingival nedemineralizat, deși subminată semnificativ, este păstrată pentru a asigura o închidere marginală în smalț. Aceste situații trebuie abordate, totuși, cu precauție deoarece, chiar și captușite, prismele de smalț sunt fragile, iar închiderea marginală poate avea de suferit în timp. Cavitățile pot avea evoluție supragingivală/juxtagingivală/subgingivală dictată de necesitatea îndepărtării țesutului cariat.

Pereții vestibular și oral au poziții variabile în plan vertical (ușor convergenți/paraleli) și transversal (deschidere variabilă care, nu este obligatoriu, să depășească aria de contact) și realizează unghiuri de 90 grade sau mai mari cu suprafața externă proximală.

Deschiderea ocluzală este localizată în regiunea crestei marginale și a fosetei proximale, în cazul cavităților de tip „picătură” și „slot”. În cazul cavităților cu aspect clasic modificate pentru materiale aderente, foarte extinse, aceasta depășește variabil aceste limite sau rezultă consecutiv îndepărtării unei obturații vechi de amalgam. În situația în care caria proximală coexistă cu carie sau carii ocluzale extinse, iar cavitățile rezultate sunt separate de punți foarte subțiri de smalț sănătos și susținut dentinar (sub 1 mm) ele pot fi unite într-o cavitare unică. Cavitarea compusă rezultată este proximo-ocluzală, realizarea fiecăreia dintre părțile componente (proximală, ocluzală) respectând regulile specifice de preparare.

Pentru realizarea unei retenții corespunzătoare a materialului de restaurare de durată, în cazul cavităților modificate pentru materiale aderente extinse se pot aplica sisteme suplimentare

de retenție (pinuri, știfturi dentinare sau parapulpare) care se clasifică, în principal, după materialul de confecționare (metalice/fibră de sticlă) și după modalitatea de fixare în locașurile pregătite special (autoînfiletante, prin cimentare, etc.).

Excavarea locașurilor pentru aplicarea propriu-zisă a pinurilor parapulpare se realizează cu freze speciale, la turație redusă. Ca reguli generale de preparare, locașurile se realizează în dentina peretelui gingival, la minim (cel mai sigur) 1 mm în interiorul joncțiunii amelo-dentinare. În situația în care se aplică mai multe pinuri, trebuie să se asigure o distanță de 2 mm între ele. Pinurile sunt apoi aplicate prin autoînfiletare sau cimentare cu material rășinic, dual, a cărui aplicare necesită utilizarea unui sistem adeziv (Marcov et al. 2020).

7.1.1.1.3. Îndepărtarea țesuturilor care nu mai pot fi conservate din cariile cavitate proximale la dinții frontali conduce la realizarea unor cavități de clasa a III-a (fără implicarea muchiei incizale) sau de clasa a IV-a (cu implicarea muchiei incizale) modificate pentru materiale aderente.

Formele clinice ale acestor carii sunt carie cavitată în proximitatea ariei de contact (fără subminarea crestelor vestibulare sau orale) cu dinte vecin absent sau cu dinte vecin prezent cu localizare corectă/cu modificări de poziție/inclinație/rotație și carie cavitată cu evoluție variabilă spre oral (fără sau cu subminare/întrerupere a crestei orale) și spre vestibular (fără sau cu subminare/întrerupere a crestei vestibulare). În plan vertical, pot avea evoluție supra/juxta/subgingivală și neimplicare/implicare variabilă a muchiei incizale.

Dacă îndepărtarea țesuturilor care nu mai pot fi conservate nu implică muchia incizală, cavitatea rezultată este de clasa a III-a modificată pentru materiale aderente.

Dacă îndepărtarea țesuturilor care nu mai pot fi conservate implică muchia incizală pe lungime variabilă, cavitatea rezultată este de clasa a IV-a modificată pentru materiale aderente.

Pentru ambele tipuri de cavități, prepararea cavităților proximale pe dinții frontali prezintă particularități care rezultă din respectarea unor reguli de bază.

Prima se referă la faptul că fizionomia primează. În acest sens, accesul se realizează dinspre oral cu excepția cazurilor în care este distrusă creasta marginală vestibulară, când există modificări de poziție/inclinație/rotație care împiedică acest tip de acces și când există acces direct proximal. De asemenea, smalțul vestibular nesuștinut este păstrat și muchia de smalț vestibulară este bizotată. Păstrarea acestui smalțului nesuștinut (nu și cel oral nesuștinut) este posibil deoarece nu există forțe directe care se exercită vestibular. Preparația este, deci, rezultatul îndepărtării țesuturilor dure dentare care nu mai pot fi conservate reprezentate de smalțul demineralizat, eventual smalț nesuștinut oral și dentina necrotică.

O altă regulă se referă la necesitatea utilizării turației reduse (convenționale) în cazul utilizării instrumentelor mecanice rotative.

Cavitățile de clasa a III-a pot avea, în funcție de forma clinică, mai multe aspecte.

În cazul cariilor fără subminarea crestelor vestibulare și orale, se pot prepara mai multe tipuri de cavități.

Dacă există acces direct (dintele vecin absent sau prezent cu distrucție mare sau modificări de poziție), se prepară o casetă modificată pentru materiale aderente (aspect asemănător cu cea realizată pe dinți laterali).

Dacă nu există acces direct, se poate realiza fie o cavitate de clasa a III-a modificată pentru materiale aderente cu acces dinspre zona orală sau interproximală orală (pentru a sacrifica cât mai puțină structură dură orală, sănătoasă), fie o casetă. Prima prezintă pereți vestibular, parapulpar, gingival, cu grosime medie. În funcție de modul în care s-a realizat accesul, peretele oral poate lipsi sau poate fi conservat parțial. Cavitățile sunt mici, realizate minim invaziv, cu suprafață internă rotunjită, cu pereți laterali divergenți spre suprafață, ca rezultat al formei frezei utilizate (sferice). Cazurile în care se face caseta modificată pentru materiale aderente sunt mult mai rare deoarece nu întotdeauna se reușește obținerea unui spațiu suficient pentru accesul direct prin separarea rapidă, netraumatică cu pene sau alte instrumente. Aceste două tipuri de cavități sunt, frecvent, superficiale.

În cazul cariilor cu subminarea sau întreruperea uneia sau ambelor creste vestibulare și orale, preparațiile cu extindere medie sau mare au configurație internă rotunjită, prezintă pereți laterali

care pot să nu fie divergenți spre suprafață, marginile de smalț (unde există acces și smalțul are grosime suficientă, mai ales vestibulare), fiind, frecvent bizotate. Dacă se dorește suplimentarea retenției, în cazul cavităților mari, se poate bizota și smalțul oral. Pot avea profunzime medie sau mare. În general, este recomandabil ca peretele gingival cu smalț să realizeze unghiuri drepte cu restul suprafeței proximale. Se evită bizotarea lui pentru a nu distruge complet smalțul subțire existent (necesar închiderii marginale).

Bizotarea se realizează numai în smalț și se efectuează vestibular – în scop estetic și oral – în scopul creșterii retenției unei obturații voluminoase, cu atenție asupra poziției stopurilor de gradul al II-lea înregistrate la începutul protocolului de lucru. Se realizează cu freze de finisare extradure sau instrumentar abraziv la turație, frecvent, înaltă.

Cavitățile de clasa a IV-a prezintă, de asemenea, în funcție de situația clinică, aspecte variate. În funcție de gradul de distrugere a muchiei incizale, ele pot prezenta una sau mai multe dintre următoarele forme de retenție suplimentară: bizou, sisteme suplimentare de retenție și șanțuri dentinare.

Bizoul (peste 1 mm) poate avea lungime, lățime și formă variabile. Lungimea poate fi diferită, bizotarea realizându-se pe segmente de lungimi diferite până la întreg conturul cavității. Dacă cavitatea nu are extindere mare, se realizează doar vestibular când există necesități fizionomice. Dacă cavitatea are extindere mare, se realizează și oral sau pe tot conturul marginal deoarece, pe lângă necesitățile fizionomice, există și necesitatea unei retenții sporite. Lățimea și forma depind de necesitățile fizionomice (cu cât este mai mare pierderea vestibulară, cu atât mai lat bizoul vestibular – minim 2 mm) și de localizarea marginilor preparației. Vestibular, lățimea bizoului este de minim 1,5-2 mm, iar oral este mai îngust (maxim 1 mm) în funcție de raportul acestora cu stopurile ocluzale de gradul al II-lea. Din punct de vedere tehnic, lățimea bizoului depinde de unghiul cu verticala sub care se face bizotarea (cu cât unghiul e mai mare, cu atât lățimea bizoului e mai mare), forma capului activ al instrumentului rotativ și distanța până la joncțiunea amelo-dentinară.

Sisteme suplimentare de retenție sunt reprezentate de pinuri parapulpare (ca cele descrise la clasa a II-a). Pentru o fizionomie bună, știfturile metalice sunt acoperite cu opacifianți.

Șanțurile dentinare sunt de evitat, în vederea conservării structurii dure. Se pot realiza, cât mai conservativ, cu freze sferice mici, la turație redusă la nivelul muchiei incizale restante și/sau la intersecția dintre pereții laterali și cel parapulpar (dacă adâncimea cavității permite).

La cavitățile de clasa a IV-a cu distrugere mare a muchiei incizale și a suprafeței vestibulare, pentru fizionomie, se poate prepara întreaga suprafață vestibulară în vederea unei fațetări directe, cu ajutorul instrumentarului rotativ abraziv, la turație înaltă.

7.1.1.1.4. Îndepărtarea țesuturilor care nu mai pot fi conservate din cariile cavitate cervicale conduce la realizarea unor cavități de clasa a V-a modificate pentru materiale aderente

Formele clinice ale acestor carii care urmăresc linia coletului dentar au deschidere mică/medie/mare și evoluție variabilă în suprafață și în profunzime. În suprafață pot evolua spre mezial/distal (până la implicarea întregului contur-carii circulare), spre cervical (supra/juxta/subgingival) și spre incizal/ocluzal. În profunzime, pot avea adâncime superficială/medie/profundă.

Cavitatea de clasa a V-a este rezultatul îndepărtării țesuturilor dure dentare care nu mai pot fi conservate (smalț demineralizat, dentină necrotică) și are configurație internă generală rotunjită. Smalțul nesuștinut de la nivel cervical, cu grosime adecvată, este recomandabil a fi păstrat, frecvent, pentru a realiza o închidere marginală la smalț de-a lungul întregului contur, zona nefiind supusă forțelor mecanice directe.

Preparațiile mici (fără extindere subgingivală) se realizează, frecvent, cu instrumentar rotativ sferic la turație conventională, au configurație internă rotunjită, pereții laterali sunt ușor divergenți către exterior, peretele axial este posibil denivelat, iar bizotarea suplimentară, cu obținerea unei suprafețe de smalț mai consistente se poate practica pe marginea incizală/ocluzală a preparației pentru retenție și fizionomie (de evitat pe marginea gingivală care are smalțul prea subțire).

Preparațiile extinse (cu eventuală extindere subgingivală) prezintă configurație internă rotunjită, perete axial extins are un contur nivelat, ușor convex în plan vertical și în plan sagital (dinți laterali)/plan transversal (dinți frontali), pereți laterali care realizează unghiuri de 90° cu suprafața (în cazurile în care marginea cervicală este din cement sau oricare perete de smalț subminat nu este păstrat). Se pot realiza șanțuri realizate cu freza sferică mică, la turație redusă, la intersecția peretelui axial cu pereții laterali, în vederea creșterii retenției (în cazul unor cavități foarte mari);

Bizotarea se realizează numai în smalț, în scop fizionomic și retentiv. Astfel, ea se efectuează sau nu, în funcție de: prezența unui strat de smalț cu grosime suficientă pentru a permite realizarea unui bizou (lățimea minimă necesară a zonei de smalț între marginea cervicală a cavității și cement/dentină este de 1,5-2 mm), dimensiunea în suprafața a cavității (o cavitate extinsă necesită bizotare pentru a mări suprafața de retenție a obturației), necesitățile fizionomice individuale (lățimea zonei de smalț bizotate poate avea de la 0,5 mm la 1,5 mm și depinde de grosimea smalțului, necesitățile fizionomice și dimensiunea în suprafața a cavității). Marginile de cement nu se bizotează și realizează unghiuri de 90° cu suprafața dintelui.

Pentru obturarea cu cimenturi cu ionomeri de sticlă și cimenturi cu ionomeri de sticlă modificate cu rășini, preparațiile arată similar fără a fi, însă, bizotate, indiferent de grosimea marginilor de smalț.

7.1.1.2. Toaleta cavității preparate (frecvent, cu apă călduță/ser fiziologic);

7.1.1.3. Dezinfectarea cavității;

7.1.1.4. Sigilarea dentinară și protecția pulpară;

Subiectul protecției pulpo-dentinare (în terminologia clasică) în cazul restaurărilor aderente prezintă, modern, aspecte controversate. O serie de teorii moderne susțin că aplicarea straturilor clasice de protecție pulpo-dentinară nu mai este necesară când grosimea stratului de dentină restantă este de aproximativ 2 mm.

Ideea este susținută, printre altele, de faptul că materialele aderente, spre deosebire de amalgam, izolează termic eficient și, astfel, straturile suplimentare subiacente nu mai sunt necesare. De asemenea, aplicarea acestor straturi micșorează suprafața de adeziune a materialului de restaurare de durată, cu efecte negative asupra proprietăților biomecanice ale întregii restaurări, iar sistemele de adeziune sigilează foarte eficient plaga dentinară cu reducerea sau dispariția sensibilității postoperatorii, chiar și în cavități cu profunzime mare (Blum și Wilson 2018, Blum și Wilson 2019).

Evoluția tehnologiei de producere a materialelor aderente cu rășini a condus la apariția unor produse cu proprietăți fizico-chimice îmbunătățite care permit, în viziune modernă, eliminarea straturilor clasice de înlocuire a masei dentinare pierdute. Fără a contesta calitățile materialelor actuale de restaurare, sigilarea și protecția pulpară ar trebui să nu se realizeze după un protocol standardizat, ci ar trebui să fie individualizată și adaptată, în primul rând, caracteristicilor situațiilor clinice (Gomes Torres 2019, Marcov et al. 2020).

Protecția pulpară poate fi pasivă (chimică, termică, mecanică, electrică) și activă (antiinflamatorie, dezinfectantă, neodentinogenetică).

În varianta clasică, straturile suplimentare protectoare pulpo-dentinare se aplică până în apropierea joncțiunii amelo-dentinare, cu reducerea cantității de material aderent de durată.

În variantele moderne, straturile suplimentare protectoare pulpo-dentinare se aplică în cavități în care stratul de dentina restantă este mai mic de 2 mm. În aceste situații, straturile se aplică până la un nivel care să asigure un strat cu o grosime totală de 2 mm între podeaua cavității și tavanul camerei pulpare. Acesta conține, deci, materiale protectoare pulpo-dentinar plus dentină restantă pulpară/parapulpară. Restul cavității este obturată cu material aderent de durată (Ritter et al. 2019).

Denumirea stratului de protecție aplicat depinde de grosimea lui: liner (0,2-1 mm) și bază (peste 1 mm) (Gomes Torres 2019, Marcov et al. 2020). Linerii și bazele se aplică pe pereții pulpar sau parapulpar, în funcție de configurația cavității.

Linerii sunt materiale care se aplică doar în strat subțire (0,2-1 mm). Ei protejează pasiv (în principal, chimic), iar unii au și efect activ suplimentar (neodentinogenetic, antimicrobian, antiinflamator, sedativ). Aceștia din urmă sunt produșii pe bază de hidroxid de calciu și silicați de calciu.

Clasele de lineri sunt: sigilanți dentinari sau lineri-soluție (lacuri-varnish utilizate numai sub amalgam/desensibilizanți dentinari/sisteme de adeziune), lineri în suspensie (strat de 20-30 micrometri)(produse pe bază de hidroxid de calciu obținute prin amestecare, utilizate mai puțin, pentru că, după evaporarea solventului, nu generează un strat rigid/produse sub formă de pastă gata preparată și ambalată în seringă) și lineri din ciment sau materiale cu rășini (strat de 0,2-1 mm). Aceștia din urmă pot avea rezistență mecanică scăzută (cimenturi cu hidroxid de calciu care se aplică în cavități profunde pentru efectul biologic) și rezistență mecanică crescută (cimenturi cu ionomeri de sticlă/materiale cu hidroxid de calciu sau silicat de calciu modificate cu rășini/materiale cu rășini: cimenturi cu ionomeri modificate cu rășini, variante fluide ale materialelor aderente: rășini compozite, compomeri, giomeri, ormocerii). Linerii din materiale cu rășini se aplică, în principal, în cavități cu adâncime variabilă pentru compensarea contracției de polimerizare a compozitelor și capacității crescute de sigilare a plăgii dentinare (Romînu, Bratu et al. 2003, Sakaguchi 2012).

Bazele se aplică în strat mai gros decât linerii (peste 1 mm) și au rezistență mecanică crescută. Ele protejează pasiv (în foarte mare măsură, mecanic, în mare măsură, termic, chimic, electric), iar unele au și efect activ simultan (materiale biologic active cu silicați de calciu). Ele pot fi: cimenturi cu ionomeri de sticlă (CIS)/ciment fosfat de zinc (FOZ)(utilizate cu precauție în cavități profunde deoarece pot inactiva produșii cu calciu)/cimenturi policarboxilat de zinc (PCZ)/materiale cu rășini: cimenturi cu ionomeri modificate cu rășini (CIMR)/unele variante fluide ale: compozitelor, compomerilor, ormocerilor, giomerilor/ biomateriale cu silicat de calciu (Romînu, Bratu et al. 2003, Sakaguchi 2012, Arandi 2020).

Dintre materialele enumerate mai sus în cadrul linerilor și bazelor, *materialele biologic active* necesită o atenție deosebită. Ele sunt neodentinogenetice și au proprietăți variabile privind rezistența mecanică, capacitatea de sigilare și umectare, efectele antimicrobiene și calitatea dentinei terțiare produse. Se aplică în cavități profunde, în straturi cu grosime variabilă (Andreescu 2003).

Pot fi clasificate în funcție de mai multe criterii. În funcție de priză, pot fi autopolimerizabile și fotopolimerizabile. În funcție de rezistența mecanică, cele autopolimerizabile sunt, în principiu, mai puțin rezistente decât variantele lor fotopolimerizabile.

La rândul lor, cele autopolimerizabile pot fi cu rezistență mecanică scăzută (materiale pe bază de hidroxid de calciu, suspensii și cimenturi, care se aplică în strat de 0,2-1mm, au capacitate redusă de sigilare a plăgii dentinare, se dizolvă ușor, au efecte biologice crescute, au cost rezonabil și timp de priză convenabil) și cu rezistență mecanică crescută (materiale pe bază de silicați de calciu care se aplică în straturi mai groase, au capacitate de sigilare mai bună decât cele de mai sus, nu se dizolvă ușor, au efecte biologice comparabile și chiar mai bune, au cost crescut și timp de priză crescut)(Arandi 2017, Sauro 2019, Kunert și Lukomska 2020).

Cele fotopolimerizabile sunt variantele modificate cu rășini ale materialelor pe bază de hidroxid de calciu și silicați de calciu. Evaluate comparativ cu omoloagele lot autopolimerizabile, ele au rezistență mecanică crescută, au capacitate foarte bună de sigilare a plăgii dentinare (datorită componentei rășinice) și au efecte biologice reduse.

Sigilarea și protecția pulpară se realizează diferențiat, în funcție de adâncimea cavității, iar pregătirea structurii dure se realizează diferit în funcție de tipul de material de restaurare.

Dacă materialul de durată care urmează să fie aplicat este CIS sau CIMR, structurile dure (doar dentină sau smalț și dentină) sunt condiționate. Cimenturile cu ionomeri de sticlă aderă la structura dură dentară prin schimb ionic. Adeziunea este mai puternică la smalț decât la dentină. Condiționarea implică curățarea structurilor dure și se realizează cu acid poliacrilic (frecvent 10%). Acesta este un acid organic, slab. La nivel dentinar, are rolul principal de a curăța detritusul dentinar remanent de pe suprafața dentinară fără a dizolva și dopurile intratubulare, iar, la nivelul

smalțului, are un rol secundar de curățare. Scopul este de a facilita un contact optim între CIS/CIMR și structura dură dentinară (Romînu, Bratu et al. 2003). Există condiționanți dentinari (utilizați doar pe dentină unde acidul se menține, în medie 20 de secunde, după care este îndepărtat prin spălare, iar cavitatea este uscată cu o buletă de vată) și condiționanți cavitari (utilizați atât pe smalț, cât și pe dentină). Există variante moderne care nu se spală. Există mai multe variante de CIS/CIMR. Indiferent pentru ce sunt indicate (lineri/baze/obturații de durată), unele necesită condiționare, altele nu necesită condiționare (deoarece au structura chimică modificată și îmbunătățită), iar, în alte situații, condiționarea este recomandabilă (Marcov et al. 2020).

Dacă materialul de durată care urmează să fie aplicat este unul dintre următoarele materiale: rășină compozită diacrilică/polisticlă/ormocer/giomer/compomer, structura dură (smalț și dentină) este pregătită, în prealabil, cu ajutorul unui sistem adeziv.

Într-o cavitate superficială, plaga dentinară se sigilează direct cu ajutorul sistemelor adezive. Acestea conțin: acid demineralizant, primer, adeziv.

Acestea pot fi clasificate din mai multe puncte de vedere. O clasificare hibridă este reprezentată de: sistem de generația a IV-a (cele trei componente separate), sistem de generația a V-a (acidul este separat, primerul și adezivul sunt amestecate), sistem de generația a VI-a (acidul și primerul sunt amestecate, adezivul este separat), sistem de generația a VII-a (toate trei se află în același recipient), sistem de generația a VIII-a (conține nanoumplutură).

În continuare este prezentată compoziția și modul de utilizare de principiu al unui sistem adeziv de generația a IV-a.

Acidul demineralizant este acidul ortofosforic (35-37%, etc.). Etapa de aplicare a acestuia se numește gravaj acid. Dacă se realizează atât pe smalț, cât și pe dentină se numește gravaj acid total, iar, dacă se realizează doar la nivelul smalțului, se numește gravaj acid selectiv.

Rolurile sale sunt, la nivelul smalțului, crearea prin demineralizare de microretenții mecanice pe o anumită adâncime (în jurul prismelor de smalț/în axul lor/mixt), iar, la nivelul dentinei, îndepărtarea detritusului dentinar remanent (smear layer), îndepărtarea dopurilor de detritus dentinar remanent (smear plugs) și crearea, prin demineralizare, de microretenții mecanice în dentina inter și peritubulară, dezvelind fibrele de colagen, pe o anumită adâncime, prin îndepărtarea structurii mineralizate care le înconjoară (Popa 2002).

Aplicarea se realizează pe smalț timp de minim 10-15 de secunde și maxim 15-30 secunde, iar pe dentină timp de maxim 10-15 secunde (în funcție de tipul de gravaj: total sau selectiv). În gravajul total, se aplică întâi pe smalț unde este lăsat să acționeze, în medie, timp de 15 secunde, după care se aplică și pe dentină unde se mai lasă să acționeze încă aproximativ 15 secunde. După aceea, se va îndepărta prin spălare și uscare cu buletă de vată sau similar (rezultând o dentină umedă) sau cu aer intermitent, neintempestiv (rezultând o dentină uscată).

Primerul conține monomer hidrofilic hema și unul dintre următorii solvenți sau combinații ale acestora: acetona, etanol, apă.

Rolurile sale fundamentale se exercită la nivelul dentinei, pe smalț jucând un rol auxiliar. La nivelul smalțului, dacă smalțul e umed, produce îndepărtarea umidității remanente după spălarea acidului, iar, dacă smalțul e uscat, prezența sa nu influențează legarea adezivului de zonele gravate. La nivelul dentinei transformă un țesut hidrofil într-unul hidrofob prin tapetarea tubulilor dentinari deschiși și spațiilor intercolagenice cu molecule monomerice bifuncționale care au un capăt hidrofil (de legare la dentină) și unul hidrofob (de legare la adeziv). Moleculele bifuncționale sunt transportate în interior cu ajutorul solventului care, suplimentar, dacă are apă, rehidratează rețeaua de colagen deshidratată și colabată după uscare din dentina uscată (obținută prin uscare cu aer), restul evaporându-se lent prin uscare ușoară, iar, dacă are alcool/acetona, îndepărtează apa în exces din dentina umedă (obținută prin uscare cu buleta de vată), restul evaporându-se repede, prin uscare ușoară. Dacă are alcool și apă, îndeplinește ambele funcții de mai sus (Popa 2002).

Aplicarea se realizează timp de 10-15 secunde pe ambele structuri și se realizează prin frecare cu microaplicatorul/pensula specială pentru a se asigura pătrunderea în toate

microretențiile. Este lăsat să acționeze și apoi, în general, este uscat foarte ușor pentru evaporarea solventului.

Adezivul este o combinație de monomeri. Rolurile sale sunt, la nivelul smalțului, pătrunderea (pe o anumită adâncime) în spațiile demineralizate (tratate cu primer) a monomerilor adezivi și stabilizarea acestora la acest nivel și realizarea pe suprafață a unui strat de adeziv uniform, cu grosime variabilă (de preferat, cât mai gros) și lucios (verificat clinic prin inspecție). La nivelul dentinei, pătrunde (pe o anumită adâncime) în tubulii deschiși și spațiile demineralizate tratate cu primer a monomerilor adezivi cu stabilizarea acestora la acest nivel; realizează pe suprafață un strat de adeziv uniform, cu grosime variabilă (de preferat, cât mai gros) și lucios (verificat clinic prin inspecție).

Aplicarea se realizează prin pensulare pe smalț și pe dentină un număr variabil de straturi, medicul asigurându-se de continuitatea acestuia prin verificarea prezenței luciului în toate zonele interne ale cavității. Straturile sunt polimerizate timp de 15-20 de secunde.

Cu cât stratul superficial e mai gros, cu atât acesta va juca un rol mai important în sigilarea dentinară, în absorbția tensiunilor induse de: contractia de polimerizare a compozitului, elasticitatea redusă a unui material de durată aplicat într-o zonă dentară supusă deformărilor mecanice (de ex. zona de colet), etc.

Stratul dentinar rezultat prin întrepătrunderea țesutului dentinar cu primerul și adezivul poartă numele de strat hibrid.

Sistemele de generațiile IV, V sunt de tip „etch and rinse” în care acidul demineralizant este aplicat și apoi spălat într-un timp separat. Acesta este aplicat atât pe smalț, cât și pe dentină, succesiv și timpuri diferite, realizându-se un gravaj acid total. Apoi, pentru realizarea unui strat hibrid corespunzător, e recomandabilă uscarea cu ajutorul unei bulete de vată (sau similar) rezultând o dentină umedă, deoarece primerul este, frecvent, pe bază de alcool. Aceste sisteme oferă posibilitatea obținerii unei închideri marginale optime, aplicarea restaurărilor de durată polimerice necesitând obligatoriu timp separat de demineralizare la nivelul smalțului (Ritter et al. 2019, Marcov et al. 2020).

Sistemele de generațiile VI, VII sunt de tip „etch and rinse-off”. În cazul acestora, aplicarea stratului în care se află acidul demineralizant nu este urmată de spălare. Pentru realizarea unui strat hibrid corespunzător, este recomandat, în general, ca acestea să fie aplicate pe dentină uscată (obținută cu jet de aer) deoarece primerul este, frecvent, pe bază de apă. Aceste sisteme nu oferă o închidere marginală foarte bună la nivelul smalțului, aplicarea restaurărilor de durată polimerice necesitând timp suplimentar (mai redus decât la generațiile IV, V) de demineralizare separată („selective etch”)(aprox.15-20 secunde) cu acid ortofosforic. Pot fi, însă, utilizate ca atare, cu succes, pentru aplicarea straturilor interne, de înlocuire a masei dentinare pierdute (Ritter et al. 2019, Marcov et al. 2020).

Toate materialele dentare, în special, cele aderente și sistemele adezive, sunt într-un constant și accelerat progres tehnologic și, de aceea, unele dintre recomandările prezentate mai sus pot fi înlocuite, într-un interval de timp, cu altele adaptate noilor descoperiri. Fiecare producător încearcă să pună la dispoziția practicienilor produse care să se aplice printr-un protocol cât mai simplu și mai scurt, cu structuri chimice modificate care să îmbunătățească proprietățile și să depășească dezavantajele variantelor precedente.

Într-o cavitate medie, variantele de tratament sunt clasică și modernă. În varianta clasică se aplică liner pasiv (rezistent mecanic) sau bază (în funcție de distanța până la joncțiunea amelo-dentinară). Sistemul adeziv este aplicat apoi pe structurile dure și pe stratul de sigilare și protecție, dacă a fost folosit unul dintre următoarele materiale: CIS, CIMR sau materiale pe bază de silicați de calciu. În varianta modernă, nu se aplică lineri sau bază (se aplică, ca în cazul cavităților superficiale, direct sistemul adeziv).

Într-o cavitate profundă, indiferent de aspectul dentinei juxtapulpare (sănătoasă, afectată sau afectată cu zone de dentină necrotică localizate în dreptul coarnelor pulpăre) se realizează un cofaj indirect („indirect pulp capping”). Acesta este actul terapeutic prin care se asigură simultan:

dezinfectarea plăgii dentinare, sigilarea plăgii dentinare, stimularea neodentinogenezei, tratamentul medicamentos antiinflamator, protecția pulpei față de agenții fizici și chimici.

Coafajul indirect se poate realiza în moduri diferite, în funcție de aspectul dentinei de la nivelul peretelui pulpar/parapulpar. Acesata poate fi dură sau dură cu zone de dentină necrotică.

Într-o cavitate profundă care prezintă dentină dură normală sau afectată la nivel pulpar/parapulpar, tratamentul se poate face, în funcție de caracteristicile cazului clinic, într-o singură ședință de tratament (cel mai frecvent, în cadrul căreia este aplicat și materialul de restaurare de durată) sau în mai multe ședințe. Astfel, în varianta clasică, se aplică liner activ și bază (până în apropierea joncțiunii amelo-dentinare). În varianta modernă, dacă stratul de dentină restant este mai mare de 0,5 mm și mai mic de 2 mm, se aplică liner rezistent mecanic (frecvent CIMR), iar, dacă stratul este mai mic de 0,5 mm se aplică liner activ și liner rezistent mecanic astfel încât grosimea totală a straturilor de liner activ, liner rezistent mecanic și dentină remanentă să fie de 2 mm. În toate cazurile, sistemul adeziv este aplicat apoi pe structurile dure și pe stratul de protecție, dacă acesta a fost dintr-unul dintre următoarele materiale: CIS, CIMR sau materiale pe bază de silicați de calciu (Marcov et al. 2020).

Într-o cavitate profundă care prezintă dentină dură și zone de dentină necrotică la nivel pulpar/parapulpar, tratamentul prezintă mai multe variante (în funcție de cantitatea de dentină necrotică restantă, disponibilitatea pacientului de a reveni la tratament, etc.). În mod excepțional, dentina necrotică de la nivelul peretelui juxtapulpar este păstrată deoarece îndepărtarea ei ar conduce la deschiderea camerei pulpare.

Există mai multe tehnici: tehnica „stepwise” (2 ședințe de îndepărtare a dentinei necrotice) și tehnica „selectivă de îndepărtare” („selective removal to soft dentin”)(cu 1 ședință de îndepărtare a dentinei necrotice).

Condițiile de realizare a acestor tehnici sunt: tratamentul cazurilor clinice în care, după excavare este păstrată dentină necrotică pe zone limitate deoarece îndepărtarea ei ar conduce la deschiderea camerei pulpare; dinte cu sensibilitate confirmată; lipsa oricărui semn de patologie pulpară/periapicală în istoric sau la momentul tratamentului evidentțiabil clinic/paraclinic (radiologic) și posibilitatea revenirii periodice la control. Ele trebuie îndeplinite simultan.

Dintre ședințele descrise mai jos, prima ședință este comună ambelor tehnici.

În cadrul primei ședințe, se realizează, în primul rând, prepararea cavității brute cu îndepărtarea structurilor care nu mai pot fi conservate, cu păstrarea localizată a dentinei necrotice și a unui strat circumferențial de dentină dură (afectată sau normală) pe o distanță de 1-1,5 mm, până la joncțiunea amelo-dentinară. Apoi, se realizează toaleta și dezinfectarea (în funcție de situația clinică). Ultimele etape presupun aplicarea unui strat neodentinogenetic și a unei obturații coronare intermediare cu CIMR (cu indicație simultană de obturație de bază și de obturație coronară). Materialul de restaurare ales trebuie să fie rezistent mecanic și să aibă proprietăți care să asigure închidere marginală foarte bună și sigilare dentinară eficientă.

În cadrul celei de-a doua ședințe (după 6-9 luni), tratamentul se realizează diferit, în funcție de prezența sau absența semnelor clinice/paraclinice patologice.

Dacă nu sunt semne patologice clinice (durere)/paraclinice (radiologice) și dacă aspectul radiologic (grosime, densitate, etc.) al stratului dentinar nou creat este satisfăcător (când se poate evalua comparativ acest aspect), se poate proceda în două moduri.

În cazul realizării tehnicii „stepwise”, se îndepărtează toate straturile de materiale aplicate inițial, se îndepărtează din dentina necrotică reziduală (la momentul reintervenției) și se reaplică un nou strat neodentinogenetic, un nou strat de bază și obturația coronară de durată.

În cazul realizării tehnicii „selective”, se excavează doar obturația coronară intermediară (lăsând straturile subiacente) sau, dacă aceasta a avut și rol de bază, se îndepărtează o grosime suficientă pentru a se putea aplica materialul de restaurare de durată. În cazul în care cimentul ionomer de restaurare coronară, modificat sau nu cu rășini, aplicat în prima ședință, prezintă caracteristici de refacere de durată, nu mai este necesară aplicarea unui alt material de restaurare coronară și, astfel, această ședință nu mai are loc (Marcov et al. 2020).

Dacă sunt semne patologice clinice/paraclinice (radiologice)(în funcție de gravitatea acestora) se poate proceda în două moduri: se reface coafajul indirect sau se realizează tratamentul endodontic.

În ședințele de control (la 1-1,5 ani; 2 ani; 3 ani) se verifică prezența/absența semnelor patologice clinice/radiologice, aspectul radiologic al stratului dentinar de interes, sensibilitatea pulpară.

Protocolul de lucru poate beneficia de ședințe suplimentare în funcție de situația clinică (aparitia durerii, pierderea integrității obturației coronare provizorii).

7.1.1.5. Refacerea morfologică și funcțională. Tehnicile de aplicare a materialelor aderente sunt numeroase. Alegerea tehnicii depinde, în principal, de caracteristicile cazului clinic (localizarea cavității, posibilitatea realizării unei izolări corespunzătoare, etc.) și proprietățile materialului de restaurare. În funcție de consistența materialelor de durată și de grosimea permisă pentru un strat de material, tehnicile de aplicare pot fi: stratificate a materialelor vâscoase, a materialelor fluide, a materialelor condensabile, în masă („bulk”).

Tehnicile stratificate de aplicare a materialelor vâscoase (pastă) (incremental techniques) presupun aplicarea de straturi de maxim 2 mm, cu orientare spațială variabilă.

Avantaje principale sunt reducerea contracției de polimerizare (reducerea factorului C) și capacitatea de a realiza restaurări estetice.

Dezavantaje principale sunt reprezentate de consumul mare de timp, apariția golurilor între straturi și contaminarea straturilor..

O regulă importantă pentru reducerea factorului C este aceea de a evita unirea a doi pereți opuși printr-un singur strat. Prin contracția de polimerizare, se pot produce microfisuri, microfracturi ale structurii dure. Există mai multe tehnici de stratificare. În funcție de configurația cavității de restaurat, acestea pot fi pentru cavități: în șanțuri și fosete, proximale pe dinții laterali, proximale pe dinții frontali, cervicale.

Tehnicile de restaurare a cavităților din șanțuri și fosete sunt: tehnica de refacere cu straturi orizontale (variantea cea mai nefavorabilă reducerii factorului C) („horizontal layering technique”), tehnica de refacere cu straturi verticale („vertical layering technique”), tehnica de refacere cu straturi oblice („oblique layering technique”), tehnica de refacere cu straturi orizontale, succesive, fiecare fiind împărțit în patru porții triunghiulare de către două diagonale („split-increment horizontal layering technique”), tehnica de restaurare cu index ocluzal (stamp technique), tehnica de refacerea anatomic-stratificată („successive cusp buildup technique”). Aceasta din urmă presupune refacerea cuspizilor într-o ordine aleasă de medic (de la cel mai mare la cel mai mic, de la cel mai ușor de restaurat la cel mai dificil de restaurat, etc.). Se poate realiza în două moduri: refacerea completă, pe rând, a fiecărui cuspid cu aplicarea întâi a masei de dentină și apoi a celei de smalț, cu fotopolimerizare succesivă sau refacerea întâi a bazei dentinare pentru toți cuspidii, iar apoi aplicarea maselor de smalț cu finalizarea reconstrucției acestora. Tehnica de restaurare cu index ocluzal este utilă pentru restaurarea suprafețelor cu șanțuri și fosete întrerupte puțin de procesul carios. Tehnica presupune amprentarea inițială a suprafeței ocluzale și utilizarea conformatorului (indexului) ocluzal obținut pentru modelarea stratului final, superficial al restaurării (Ritter et al. 2019, Gomes Torres 2019, Marcov et al. 2020).

Tehnicile de restaurare a cavităților proximale de pe dinții laterali au mai multe variante. Prima este tehnica de refacere centripetă a cavităților proximale („centripetal buildup technique”). Aceasta implică întâi refacerea porțiunii proximale cu aplicarea unui strat subțire de material pastă pe matricea metalică și fotopolimerizarea acestuia, transformând cavitatea de clasa a II-a într-una de clasa I. Penele pot fi din materiale mate (lemn, plastic). A doua este tehnica de refacere anatomică a peretelui proximal cu aplicarea succesivă de straturi oblice de material pastă care se fotopolimerizează succesiv și utilizarea unui instrument de mână pentru conformarea ariei de contact. Teoretic, se utilizează matrice și pană transparente. Pot fi utilizate și matrice metalice. A treia este reprezentată de tehnica de refacere cu ajutorul unei bile de compozit prepolimerizat. Această tehnică urmărește pașii tehnicii anterioare, diferența constând în utilizarea unei bile de compozit

prepolimerizat aplicată la nivelul ariei de contact în locul instrumentului de mână specializat pentru conformarea zonei. A patra tehnică este tehnica de refacere cu ajutorul inserturilor ceramice. A cincea variantă cuprinde tehnici combinate de aplicare a materialelor fluide și vâscoase care se aplică simultan: „snow plow technique” și „injection molded technique”™. În tehnica „snow plow”, după fotopolimerizarea adezivului, este aplicat un strat de compozitul fluid de 0,5 mm. Peste stratul de compozit fluid nepolimerizat este aplicat compozitul pastă. Excesul de fluid este îndepărtat, iar stratul rezultat este fotopolimerizat. Restul cavității este umplut cu compozit pastă. În tehnica „injection molded”™, adezivul, compozitul fluid și compozitul pastă se aplică pe rând dar nu se fotopolimerizează separat fiecare strat, ci se fotopolimerizează toate trei straturile simultan, după aplicarea compozitului pastă (Ritter et al. 2019, Gomes Torres 2019, Marcov et al. 2020).

Tehnicile de restaurare a cavităților proximale de pe dinții frontali prezintă, de asemenea, mai multe variante: tehnica de aplicare stratificată a straturilor de compozit dinspre peretele vestibular sau oral prezent spre creasta distrusă, cu refacerea suprafeței proximale și a celei vestibulare sau orale întrerupte; tehnica de aplicare stratificată prin aplicarea unui strat central de dentină, apoi refacerea suprafeței vestibulare și apoi a celei orale și proximale când ambii pereți (vestibular și oral) sunt întrerupți; tehnici de aplicare stratificată similare celor utilizate pentru șanțuri și fosete în cazul în care lipsește doar peretele proximal (nu au deschidere ocluzală). Se utilizează conformatoare standardizate sau individualizate și pene specifice.

Tehnicile de restaurare a cavităților cervicale presupun unele dintre tehnicile de aplicare utilizate pentru restaurarea cavităților în șanțuri și fosete, adaptând etapele la configurația spațială a acestor preparații. Cele mai utilizate sunt tehnica de refacere cu straturi oblice; tehnica de refacere cu un strat inițial, vertical, împărțit în patru porții triunghiulare de către două diagonale, peste care sunt aplicate straturi oblice, toate fotopolimerizate succesiv; tehnica de refacerea anatomic-stratificată presupune aplicarea unui număr variabil de straturi oblice, cu dispunere spațială variabilă și fotopolimerizarea succesivă a straturilor. Pentru conformarea stratului final și polimerizarea acestuia în absența oxigenului, se pot folosi conformatoare cervicale (Bodnar și Marcov 2012, Marcov et al. 2020).

Tehnica de aplicare a materialelor fluide („flow”). Aceasta se realizează prin injectarea materialului și, în funcție de raportul vârfului seringii cu peretele dentar, se poate face prin contact tangențial și fără contact.

Tehnica prin contact tangențial presupune ca vârful seringii să vină în contact oblic cu peretele dentar pe care se aplică materialul (la toate tipurile de preparații unde există acces direct și vizibilitate). Utilizarea acestei tehnici previne formarea de bule de aer la aplicarea stratificată sau în masă.

Tehnica fără contact implică ca vârful seringii să se afle la distanță de peretele dentar. Această tehnică are dezavantajul apariției de goluri la aplicarea stratificată sau în masă. Apariția lor poate fi prevenită prin omogenizarea materialului aplicat folosind vârful de injectare sau un fuloar cilindric.

Tehnica de aplicare a materialelor condensabile (compozite condensabile-packable composites). Tehnica presupune aplicarea cu condensare similară celei de restaurare cu amalgam de argint, materialele având o structură chimică specială și are avantajul că previne apariția golurilor.

Tehnica de aplicare în masă („bulk”) a materialelor pastă sau fluide („flow”). Tehnica presupune aplicarea unui strat unic, cu grosime 2-4 mm (sau mai mult) a compozitelor „bulk”. Acestea pot fi de bază (bulk-fill base) (înlocuiesc dentina pierdută și au fluiditate mare) și de obturație de durată (bulk fill body) (înlocuiesc dentina și smalțul pierdut și au fluiditate, în general, mai scăzută decât celelalte).

Factorii favorizanți ai unei închideri marginale corecte sunt:

- margini de smalț sănătos și susținut dentinar, fără anfractuozități;
- realizarea unui bizou în situația absenței forțelor mecanice directe la nivelul acestuia;
- utilizarea unui sistem adeziv cu acid separat („etch and rinse”) (generațiile IV/V);

- fluiditatea crescută a materialului de restaurare de durată (materialele fluide au adaptabilitate și elasticitate favorabile, iar compozitelor cu vâscoase li se poate modifica consistența în sensul creșterii fluidității prin metode de încălzire, sonice sau aplicare în asociere cu compozit fluid);
- aplicarea/modelarea cu instrumente de mână cu capete active flexibile, antiaderente, utilizate singure sau în asociere cu pensule (de silicon, din păr animal);
- utilizarea tehnicii anatomice stratificate (cu evitarea aplicării unui strat orizontal între 2 pereți opuși).

Obturarea unei preparații medii sau profunde, cu evoluție supragingivală (în cazul cavităților cu evoluție juxtagingivală), cu o combinație de lineri/bază cu CIS/CIMR și material de durată compozit (care acoperă în totalitate linerul/baza subiacent) se numește restaurare de tip „sandwich închis”.

În cazul cavităților cu evoluție subgingivală, obturarea cu o combinație de lineri/bază cu CIS/CIMR și material de durată subgingival- CIMR și supragingival- material de durată aderent (care acoperă parțial linerul/baza subiacent) se numește restaurare de tip „sandwich deschis”.

O restaurare aderentă corespunzătoare prezintă închidere marginală corectă, relief morfologic și funcțional, culoare corectă.

Restaurarea cavităților de clasa I modificate pentru materiale aderente (Popa 2002, Ritter et al. 2019, Marcov et al. 2020)

Tehnicile și materialele aplicabile sunt adaptate la extinderea cavității.

Pentru cavități mici se poate folosi una dintre următoarele tehnici: aplicarea anatomic stratificată sau în masă („bulk”) a materialului de restaurare de durată și modelarea stratului superficial, înainte de priză, cu instrumente de mână/conformator ocluzal/în ocluzie și cu instrumente rotative, după priză.

Aplicarea anatomic stratificată a materialului de restaurare de durată și modelare cu instrumente de mână (înainte de priză) și cu instrumente rotative (după priză) utilizează materiale ca: rășini compozite clasice, „low-shrink”, ceromeri, ormoceri, compomeri, giomeri, CIMR, în straturi de maxim 2 mm. Pot fi folosite atât variante de tip pastă, cât și fluide, datorită extinderii mici a acestor cavități

Aplicarea în masă a materialului de restaurare de durată și modelare cu instrumente de mână (înainte de priză) și cu instrumente rotative (după priză) folosește unele dintre materialele enumerate mai sus dacă cavitatea permite aplicarea unui singur strat de maxim 2 mm, la care se adaugă rășinile compozite „bulk” și CIS armate autopolimerizabile.

Aplicarea stratificată sau în masă a materialului de restaurare și modelarea stratului superficial cu conformator ocluzal individualizat (stamp technique) utilizează aceleași materiale ca la aplicarea în masă.

La aplicarea stratificată sau în masă a materialului de restaurare și modelarea stratului superficial în ocluzie, pot fi utilizate aceleași materiale ca la aplicarea cu conformator ocluzal.

Pentru cavități medii/mari se poate folosi una dintre următoarele tehnici: aplicarea anatomic stratificată sau în masă („bulk”) a materialului de restaurare de durată și modelarea stratului superficial, înainte de priză, cu instrumente de mână și cu instrumente rotative, după priză.

Aplicarea anatomic stratificată a materialului de restaurare de durată și modelare cu instrumente de mână (înainte de priză) și cu instrumente rotative (după priză) utilizează materialele de durată care necesită rezistență mecanică mare și nu sunt aplicate în zone cu exigențe fizionomice. Ele sunt: rășini compozite clasice, „low-shrink”, condensabile, ceromeri, ormoceri, giomeri condensabili, ormoceri, polisticle, în straturi de maxim 2 mm. Sunt indicate, în general, materialele tip pastă care au rezistența mecanică necesară.

Aplicarea în masă a materialului de restaurare de durată și modelare cu instrumente de mână (înainte de priză) și cu instrumente rotative (după priză) utilizează rășinile compozite „bulk” și CIS armate autopolimerizabile.

Restaurarea cavităților de clasa a II-a modificate pentru materiale aderente (Gomes Torres 2019, Popa 2002, Ritter et al. 2019, Marcov et al. 2020)

Aplicarea materialului de restaurare se realizează cu ajutorul sistemelor de conformare (alcătuite din matrice și portmatrice) și penelor dentare. Aplicarea sistemului de conformare se realizează cu păstrarea/înlocuirea penei dentare utilizate pentru preseparare. Acesta se poate aplica: înainte de protecția pulpară sau după aplicarea acidului demineralizant, etc. Fiecare moment are avantaje și dezavantaje, iar alegerea se face în funcție de situația clinică. Pentru restaurările proximale din zona laterală pot fi utilizate atât matrice specifice restaurărilor proximale pe dinți laterali pentru cavitățile cu deschidere ocluzală, cât și benzi de celuloid pentru cavitățile fără deschidere ocluzală.

Matricele pentru zona laterală standardizate pot fi din plastic, transparente sau metalice, plane sau preconturate, suflate sau nu cu material antiaderent. Toate prezintă variante cu prelungire gingivală cu extindere variabilă (cu relief concav). Cele de plastic sunt transparente dar sunt deformabile, se manevrează dificil (introducându-se greu interdentar), au grosimi mai mari. Cele de metal nu sunt transparente dar măresc fotopolimerizarea acționând ca niște oglinzi, nu se deformează la fel de ușor, se manevrează mai simplu, permit grosimi foarte reduse, unele variante au un strat superficial de substanță antiaderentă, pot fi brunisate (conformate la nivelul viitoarei arii de contact prin presare cu un instrument cu capul voluminos și rotunjit fie direct pe suprafața proximală învecinată, fie, înainte de aplicarea în gură, pe un bloc de hârtie). Indiferent de categorie, după aplicare, matricea trebuie să depășească cu 1 mm, în sens apical, pragul gingival și cu 1 mm, în sens ocluzal, creasta marginală vecină. Pentru cavitățile proximale situate pe o singură față, se utilizează, în principal, matrice parțiale. Pot fi utilizate și matrice circulare dar care trebuie să fie fenestrate la nivelul feței proximale indemne (Marcov 2012).

Penele utilizate pentru restaurarea propriu-zisă a cariilor proximale laterale se prezintă într-o gamă foarte variată. Pot fi din lemn/plastic (mat sau transparent), drepte/curbe, rigide/flexibile. Ideal, penele, la dimensiunea potrivită și stabile în ambrazură, mai ales în cavitățile cu distanță vestibulo-orală mare sau distrugere mai mare a unuia dintre pereții laterali, ar trebui aplicate în ambele nișe (V și O), să fie curbe sau confecționate din material flexibil care să se expandeze în nișele gingivale și să adapteze matricea în cele trei planuri la peretele proximal restant. Alegerea dimensiunii penei se face în concordanță cu grosimea matricei care va fi folosită (valoarea distanței suplimentare dintre fețele proximale obținută prin preseparare trebuie să fie egală cu grosimea benzii) (Andeescu 2003, Marcov 2012).

Aplicarea penelor se face în funcție de situația clinică. La o evazare mică a pereților verticali, se poate aplica o pană, dinspre nișa mai mare (orală). La deschidere mai mare decât zona ariei de contact se aplică ideal 2 pene, atât în nișa vestibulară, cât și în cea orală, fără suprapunere în dreptul ariei de contact („double wedging technique”). La evoluții subgingivale se pot aplica subgingival bandă de teflon sau pene rotunde (una sau două – în a doua situație, penele au diametru variabil, cea mică mai sus – „piggyback wedging technique”) sau pene în V suprapuse. În situația unei anatomii accentuat concave la nivel cervical, se pot aplica două pene drepte: una dinspre nișa gingivală mai mare, iar cealaltă perpendiculară pe aceasta, în dreptul regiunii denivelate negativ („wedge wedging technique”) (Garg și Garg 2015).

Tehnicile de restaurare utilizabile sunt pentru cavități fără și cu deschidere ocluzală.

Restaurarea cavităților fără deschidere ocluzală și supragingivale (tip „casetă”, „galerie”, „tunel”) se poate realiza prin aplicarea anatomic stratului superficial cu instrumente de mână (înainte de priză) și cu instrumente rotative (după priză). Doar în cazul tunelului, stratul superficial ocluzal poate fi modelat și cu ajutorul tehnicilor cu conformator ocluzal individualizat („stamp technique”) sau în ocluzie (ca la cavitățile ocluzale mici).

Materialele utilizabile necesită rezistență mecanică medie (când nu există forțe directe, iar suprafața obturației este mică), necesită fizionomie crescută la restaurările vizibile (pentru restaurările de tip „galerie” pe premolari, uneori pentru restaurări meziale ale molarilor fără dinte anterior) și nu necesită fizionomie crescută pentru restaurări posterioare care nu sunt vizibile.

Pentru cavitățile de tip „galerie” și „casetă modificată pentru materiale aderente” pot fi folosite rășini compozite clasice, „bulk”, „low-shrink”, ceromeri, ormocerii, CIS armate autopolimerizabile, CIMR, compomeri, giomeri. Datorită lipsei forțelor directe, la materialele care permit, pot fi folosite atât variante pastă, cât și fluide.

Pentru cavitățile de tip „tunel”, porțiunea de smalt proximal și zona dentinară este obturabilă cu compozit fluid autogravant/ CIMR, de preferință, fără condiționant/variante fluide de ormocer, rășină compozită, giomer/compomer, iar pentru porțiunea ocluzală se pot utiliza materialele utilizate la restaurarea cariilor ocluzale cu orificiu mic de deschidere.

Restaurarea cavităților cu deschidere ocluzală și evoluție supragingivală sau subgingivală (tip „picătură”, „slot”, cavitate de clasa a II-a modificată pentru materiale aderente) se poate realiza prin aplicarea anatomic stratificată sau în masă a materialului de restaurare de durată și modelarea stratului superficial cu instrumente de mână (înainte de priză) și cu instrumente rotative (după priză).

Aplicarea anatomic stratificată a materialului de restaurare de durată, supragingival și subgingival, și modelare cu instrumente de mână (înainte de priză) și instrumente rotative (după priză) (utilizabilă pentru toate cavitățile) se poate realiza prin mai multe tehnici. Una dintre cele frecvent utilizate pentru obturarea componentei proximale este cea de aplicare de straturi oblice la nivelul peretelui gingival cu fotopolimerizare succesivă până la umplerea ei (primul strat este gingivo-vestibular, urmat de altul gingivo-oral, etc., ultimul strat urmărind configurarea corespunzătoare, fără supraconturare a crestei marginale). Stratificarea poate fi efectuată în mai multe moduri. Cea mai importantă regulă pentru aplicarea stratificată este aceea de a aplica straturi care să nu unească pereți opuși, iar materialul să fie aplicat în secțiune triunghiulară/trapezoidală. După aplicarea și fotopolimerizarea succesivă a straturilor până la nivelul viitoarei arii de contact, se aplică un strat aproximativ orizontal de material compozit care nu se polimerizează imediat și în care este aplicat capul activ al unui instrument de mână specializat pentru conformarea acesteia. Acesta poate avea cap activ metalic sau din plastic. El este menținut ferm, exercitându-se suplimentar o ușoară presiune asupra matricei pe fața proximală vecină, pe durata fotopolimerizării. Materialul este aplicat apoi până la umplerea porțiunii proximale. Materialele utilizabile supragingival necesită, în principal, rezistență mecanică foarte bună (există forțe directe, iar suprafața obturației este mare) și, în secundar, fizionomie crescută (în cazurile vizibile). Pot fi: rășini compozite clasice, „low-shrink”, condensabile, ceromeri, ormoceri, polisticle în straturi de maxim 2 mm, giomer condensabil.

Aplicarea în masă („bulk”) supragingivală a materialului de restaurare de durată și modelare cu instrumente de mână (înainte de priză) și cu instrumente rotative (după priză) utilizează supragingival materiale care necesită, în principal, rezistență mecanică foarte bună (există forțe directe, iar suprafața obturației este mare), în secundar, fizionomie crescută (cu atenție la restaurările meziale de la nivelul premolarilor) și pot fi aplicate în strat unic cu grosime mai mare de 2 mm. Pot fi: compozite de tip „bulk”, CIS armate.

Indiferent de tehnica utilizată pentru restaurarea porțiunii supragingivale, materialele utilizabile subgingival sunt, de elecție, CIMR (aplicate în straturi de grosime variabilă).

În cazul existenței cariilor cavitate la nivelul ambelor fețe proximale, există câteva particularități. Etapa chirurgicală (prepararea cavităților) se va efectua separat, în ordinea dictată de caracteristicile cazurilor clinice sau decisă de medic. În situația în care pe un dinte coexistă carii ale ambelor fețe proximale și carii ocluzale cu orificiu mic de deschidere, singulare sau multiple, cavitățile nu se vor uni dacă între ele vor exista punți de structură dură sănătoasă mai groase de 1-1,5 mm. În situația în care pe un dinte coexistă carii ale ambelor fețe proximale și carii ocluzale cu orificii mari de deschidere, cavitățile se vor uni dacă între ele vor exista punți de structură dură sănătoasă mai subțiri de 1 mm. Cavitatea compusă rezultată este mezio-ocluzo-distală, realizarea fiecăreia dintre părțile componente (proximale, ocluzală) respectând regulile specifice de preparare.

Etapa ortopedică se va efectua pe rând, frecvent începându-se cu cea distală. Pot fi utilizate: 2 matrice parțiale cu 2 portmatrice corespunzătoare sau o matrice circulară cu o portmatrice corespunzătoare cu pene la nivelul fiecărei fețe proximale. Este recomandabil ca aplicarea materialului de restaurare de durată să se facă întâi pentru o porțiune proximală, iar, apoi, după restaurarea primei suprafețe proximale, să se procedeze la restaurarea celei de-a doua. În cazul folosirii unei matrice circulare, este indicat ca penele să se aplice pe rând. Prima se va introduce în nișa vecină primei suprafețe de restaurat, iar după refacerea acesteia, pana va fi îndepărtată. O nouă pană va fi introdusă în cealaltă nișă gingivală, din vecinătatea celeilalte suprafețe proximale care urmează să fie refăcută. Astfel, deși matricea circulară este menținută aplicată pe dinte, penele nu sunt aplicate simultan, ci pe rând („tehnica de alternare a penelor”). În situația existenței și a unei componente ocluzale extinse, aceasta se va restaura, de obicei (dar nu obligatoriu), ultima, după îndepărtarea matricelor și portmatricelor.

Restaurarea cavităților de clasa a III-a/a IV-a modificate pentru materiale aderente (Ritter et al. 2019, Hilton et al. 2019, Marcov et al. 2020)

Matricele (conformatoarele) pentru zona frontală sunt clasificate din mai multe puncte de vedere. Pot fi standardizate (benzi de celuloid drepte, plane/conformate, cu/fără opritor, metalice cu design special/parțiale pentru dinți laterali (utilizate neconvențional pe dinți frontali)/hemicape, cape etc.) și individualizate (realizate prin tehnica mock-up sau wax-up).

Penele utilizate pentru restaurarea propriu-zisă a cariilor proximale frontale se prezintă într-o gamă foarte variată. Ele sunt, frecvent, transparente și pot fi clasificate din mai multe puncte de vedere. Datorită accesului/vizibilității crescute, a manipulării permanente a benzii de celuloid, penele se aplică, frecvent, dinspre vestibular.

Tehnicile utilizabile sunt aplicarea anatomic stratificată sau în masă („bulk”) a materialului de restaurare de durată și modelarea stratului superficial cu conformator standardizat (benzi de celuloid, hemicape) sau individualizat, cu instrumente de mână (înainte de priză) și cu instrumente rotative (după priză).

Pentru aplicarea stratificată, materialele de restaurare utilizabile necesită fizionomie foarte bună și rezistență mecanică medie sau mare (în funcție de existența sau absența forțelor directe). Pot fi: rășini compozite clasice, „low-shrink”, ceromeri, ormoceri, compomeri, giomeri. În funcție de prezența sau absența forțelor directe, pot fi folosite variante pastă sau fluide ale diferitelor produse.

Aplicarea în masă se folosește, mai ales, pentru cavități mici, materialele de restaurare utilizabile fiind cele de mai sus (pot fi folosite datorită dimensiunii mici a cavităților care pot fi obturate cu o singură masă de material care se aplică în straturi de maxim 2 mm) la care se adaugă compozite „bulk”. Acestea din urmă nu satisfac exigențe fizionomice mari și, de aceea, utilizarea lor este, deocamdată, limitată pentru restaurări fără vizibilitate mare.

Indiferent de tehnica de aplicare, dacă există evoluție subgingivală, restaurarea de durată de la acest nivel se realizează cu CIMR.

Restaurarea cavităților de clasa a V-a modificate pentru materiale aderente (Bodnar și Marcov 2012, Popa 2002, Marcov et al. 2020)

Materialele de durată din această regiune sunt alese după următoarele criterii principale, indiferent de tehnica utilizată: elasticitate crescută (pe care o prezintă, în general, materialele cu fluiditate crescută); nu necesită rezistență mecanică crescută la acțiunea forțelor mecanice directe deoarece nu există astfel de forțe în această regiune; necesită fizionomie crescută dacă tratamentul se realizează la nivelul dinților frontali.

Tehnicile utilizate sunt aplicarea anatomic-stratificată sau în masă a materialului de restaurare de durată și modelarea stratului superficial cu sau fără conformator cervical și cu instrumente de mână (înainte de priză) și cu instrumente rotative (după priză).

În ambele modalități de aplicare, materialele de restaurare sunt alese în funcție de zona în care se află cavitatea de restaurat.

Pentru aplicarea stratificată, în zona frontală, primează fizionomia, materialele nu necesită rezistență mecanică foarte mare, necesită elasticitate crescută pentru zona de colet și, de aceea, de elecție, sunt indicate variantele cu fluiditate mare ale materialelor aderente fizionomice (rășini compozite, ormoceri, giomeri, etc.). Pot fi folosite și materiale cu rășini cu fluiditate mai mică (tip pastă) dacă sunt folosite în asociere cu sisteme adezive cu microumplutură. În zona laterală, nu primează fizionomia, materialele nu necesită rezistență mecanică foarte mare, necesită elasticitate crescută pentru zona de colet și, de aceea, de elecție, sunt indicate CIS (clasice și armate) și CIMR. Mai pot fi folosite și diferite variante de materiale cu rășini (ca în zona frontală).

Pentru aplicarea în masă, trebuie să se țină cont de fizionomia materialelor care se pot aplica în masă. Având în vedere că cimenturile cu ionomeri de sticlă prezintă fizionomie redusă, iar compozitele „bulk” nu satisfac exigențe fizionomice deosebite, alegerea materialului se va face adaptat. În zona frontală, se pot obtura numai cavități cu extindere mică, cu materialele enumerate la tehnica de aplicare anatomic-stratificată. Aceste cavități, datorită dimensiunii mici, pot fi obturate cu o singură masă de material care se aplică în straturi de maxim 2 mm. În zona laterală, se pot obtura cavități cu extindere mică/medie/mare cu orice material care se poate aplica „în masă”, deoarece nu există exigențe fizionomice. Sunt indicate CIS, clasice și armate, unele CIMR, compozite „bulk”.

Pentru ambele tehnici, sistemul de conformare cervicală (matrice, portmatrice) se aplică peste singurul strat (la tehnica în masă) sau ultimul strat superficial (la tehnica stratificată). Utilizarea acestuia nu este obligatorie când sunt utilizate materiale tip pastă. Fotopolimerizarea se realizează prin conformatorul transparent aplicat. Matricele cervicale pot fi standardizate și individualizate. Ele au grade variate de flexibilitate și pot prezenta prelungire subgingivală de dimensiuni variabile pentru conformarea materialului de restaurare de durată subgingival. După aplicarea pe dinte, materialul refluat poate fi îndepărtat. Rolurile de bază ale matricelor cervicale sunt atât conformarea morfologică și funcțională a materialului de restaurare de durată, retenționarea materialului în cazul în care acesta este fluid, cât și obținerea unui strat superficial de compozit cu proprietăți optime, acoperirea acestuia facilitând fotopolimerizarea în absența oxigenului.

Pentru toate clasele de cavități, în situația în care stratul final de compozit nu este acoperit de o matrice, acesta poate fi protejat cu un strat de gel transparent cu glicerină înainte de fotopolimerizare pentru a favoriza obținerea unui strat superficial de compozit neinhibat de oxigen, cu proprietăți intrinseci optime.

7.1.1.6. Îndepărtarea portmatricei și a penei dentare (pentru cariile proximale)(dacă nu a fost îndepărtată înaintea realizării porțiunii ocluzale extinse) cu păstrarea matricei metalice care este întoarsă peste fața proximală a dintelui vecin cu scopul protejării acesteia în timpul finisării la nivelul închiderii marginale a pereților verticali (timp opțional).

7.1.1.7. Îndepărtarea izolării;

7.1.1.8. Finisarea obturațiilor (unde este cazul) după verificarea ocluziei statice și dinamice, cu ajutorul mediilor de înregistrare și fotopolimerizarea suplimentară.

7.1.1.9. Lustruirea obturațiilor (unde este cazul). Există studii care susțin ca finisarea de finețe și lustruirea compozitelor ar fi recomandabil să se realizeze în altă ședință de tratament (la minim 24 de ore de la ședința de aplicare, pentru a permite compozitului să atingă rata de conversie maximă). La materialele compozite moderne, manevrele de finisare și lustruire cu instrumentar rotativ produc la nivelul suprafeței materialului microfracturi. De aceea, aceste intervenții trebuie evitate și executate numai în situații de strictă necesitate.

7.1.1.10. Protecția stratului superficial de material de restaurare de durată prin aplicarea unui sigilant de suprafață peste materialele compozite („surface sealant”)(opțional) sau a unui lac protector (peste CIS)(obligatoriu)

Sigilantul aplicat peste materialul compozit de durată este un produs specializat, pe bază de monomer fără umplutură și solvent. El umple microfisurile produse de finisare și lustruire în materialul de restaurare de durată. Acesta trebuie reîmprospătat la aproximativ 6 luni.

7.1.1.11. Verificarea paraclinică a obturațiilor proximale cu ajutorul radiografiilor retroalveolare

La sfârșitul ședințelor de tratament, fiecare pacient primește un plan individualizat de prevenire a apariției cariei simple primare și/sau secundare, pe baza grupei de risc de carie determinate. În cadrul programărilor de control, obturațiile aderente sunt evaluate, iar sigilantul de suprafață poate fi reaplicat (unde este cazul) peste restaurările corecte. Defectele care pot apărea constau în goluri de dimensiune variabilă în masa materialului, segmente de smalt marginal albicios, zone cu extindere variabilă care prezintă culoare incorectă, etc. În funcție de întinderea acestora, defectele pot fi mici/medii/mari.

În cazul existenței unor defecte mici/medii ale unei restaurări de compozit, nu este necesară îndepărtarea ei și reaplicarea, ci se poate corecta. În cazul unor defecte mari, obturația trebuie înlocuită.

În cazul detectării clinice a unor goluri sau defecte limitate ale închiderii marginale se fac preparații minime, localizate, îndepărtându-se din materialul de restaurare și structura dură afectată.

În toate cazurile de mai sus, suprafața compozitului este prelucrată cu instrumentar mecanic abraziv sau abraziune cu aer. Acidul este aplicat pentru demineralizarea structurii dure și curățare, iar primerul/adezivul sunt aplicate conform instrucțiunilor. Materialul de restaurare de durată este apoi aplicat stratificat sau în masă (în funcție de tipul de material utilizat inițial). Materialul rășinic utilizat trebuie să fie compatibil cu cel inițial (nu se aplică compozite pe bază de metacrilat peste cele cu silorani și invers). Dacă nu se cunoaște ce fel de material a fost folosit, prelucrarea mecanică a suprafeței în vederea realizării de microretenții contribuie la succesul intervenției.

7.1.2. Cariile secundare

Tratamentul aderent direct al cariilor secundare implică un protocol de lucru asemănător celui de intervenție asupra cariilor primare, prezentând în cadrul timpului chirurgical o etapă suplimentară de îndepărtare mecanică a materialului de restaurare vechi.

Configurația noilor cavități depinde de extinderea și aspectul fostelor preparații și sunt, de obicei, mai mari decât acestea, ca rezultat al îndepărtării suplimentare de smalț demineralizat, eventual smalț nesuștinut și dentină necrotică. Indiferent de tipul de material de restaurare înlocuit (nefizionomic sau fizionomic), interiorul noilor cavităților trebuie să prezinte aspect rotunjit și să respecte caracteristicile impuse de noul material de restaurare de durată.

În cazul îndepărtării amalgamului, cavitățile rezultate vor fi extinse și deretentivizate, obținându-se cavități cu interior rotunjit, modificate pentru materiale aderente.

7.2. Tratamentul cariei simple grefate pe zone cu defecte de suprafață cu etiologie necarioasă

În situația în care diferite zone coronare care nu favorizează, în mod natural, retenția plăcii bacteriene (vârfurile cuspizilor, marginile incizale sau alte regiuni) devin retentive consecutiv apariției unor leziuni necarioase cu pierdere de structură dură, pot apărea leziuni carioase la nivelul lor.

Leziunile necarioase care pot conduce la astfel de situații pot fi leziuni de atriție (care decapitează vârful din smalț al unui cuspid sau uzează marginea incizală de smalț) sau diferite leziuni distrofice.

În cazul vârfurilor cuspidiene și a marginilor incizale, suprafețele rezultate au margini de smalț și interior dentinar și sunt, întâi, plane. Ulterior, consecutiv atriției, dentina se uzează mai repede decât smalțul înconjurător, suprafețele plane dobândind relief concav, favorabil retenției plăcii bacteriene.

Unele dintre etapele protocoalelor de mai sus se regăsesc, în mod logic, în cadrul tratamentului acestor leziuni carioase, preparațiile rezultate în urma îndepărtării țesuturilor irecuperabile numindu-se cavități de clasa a VI-a.

Principiile generale de tratament prezentate rămân valabile, planurile de tratament ținând cont de noțiunile prezentate.

Cavitățile rezultate sunt, de obicei, cu aspect intern rotunjit, ele realizându-se frecvent cu ajutorul unor freze sferice cu diametru proporțional cu dimensiunea cavității carioase, la turație redusă. Marginile se pot nivela cu instrumentar cu formă adecvată, frecvent la turație înaltă, opțiunea bizotării trebuind să țină cont atât de necesitățile fizionomice, cât și de existența și tipul forțelor care solicită închiderea marginală. Din cauza localizării în zone supuse unor forțe mecanice directe și mari, preparațiile necesită adesea retenție suplimentară. Una dintre metode presupune utilizarea pinilor parapulpari descriși în protocoalele anterioare. Cavitățile prezintă, frecvent, adâncime mică sau medie, pereții juxtapulpari fiind, frecvent, la distanță de camera pulpară (Marcov et al. 2020).

Materialele de restaurare de durată (de tip pastă) trebuie să aibă rezistență mecanică mare și fizionomie foarte bună (mai ales când sunt implicate muchiile incizale) (de ex. diferite tipuri de rășini compozite hibride, ormoceri, etc.).

Bibliografie

1. Andreescu, C., Popa, M.B. (2003) *Odontoterapie Restauratoare*. București: Editura Universitară „Carol Davila”.
2. Arandi, N.Z., Rabi, T. (2020) "Cavity Bases Revisited", *Clin Cosmet Investig Dent*, 12:305-312.
3. Arandi, N.Z. (2017) "Calcium hydroxide liners: a literature review", *Clin Cosmet Investig Dent*, 9:67-72.
4. Banerjee, A., Wilson, N. (2015) *Pickard's Guide to Minimally Invasive Operative Dentistry*, 10th Ed., Oxford University Press.
5. Blum, I., Wilson, N. (2019) "Consequences of no more linings under composite restorations", *British Dental Journal*, 226:749-752.
6. Blum, I., Wilson, N. (2018) "An end to linings under posterior composites?" *J Am Dent Assoc*, 149:209-213.
7. Bodnar, D.C., Marcov, N. (2012) *Patologia coletului dentar-aspecte clinice și terapeutice*, București: Editura Ars Docendi.
8. Garg, N., Garg, A. (2015) *Textbook of Operative Dentistry*, 3rd Ed. Jaypee Brothers Medical Publishers.
9. Gomes Torres, C.R. (2019) *Modern Operative Dentistry. Principles for Clinical Practice*, Springer Publishing.
10. Hilton, T.J., Ferracane, J.L., Broome, J.C. (2013) *Summitt's Fundamentals of Operative Dentistry, A Contemporary Approach* 4th Ed. Quintessence Publishing.
11. Kunert, M., Łukomska-Szymańska, M. (2020) "Bio-Inductive Materials in Direct and Indirect Pulp Capping—A Review Article", *Materials*.
12. Marcov, E.C., Bodnar, D.C., Marcov, N. (2020) *Manual de odontoterapie restauratoare: protocoale de tratament al leziunilor coronare*, București: Editura Universitară „Carol Davila”.
13. Marcov, E.C.(coord.)(2012) *Manual de odontoterapie restauratoare, vol. 2, Instrumentarul utilizat in odontoterapia restauratoare*, București: Editura Ars Docendi.
14. Miletic, V. (2018) *Dental Composite Material for Direct Restorations*, Springer Publishing.
15. Nicola, I., Falk, S., Frencken, Jo. (2018) "An Agreed Terminology for Carious Tissue Removal". In book „Caries Excavation: Evolution of Treating Cavitated Carious Lesions”, pp.155-161.
16. Popa, M.B.(2002) *Estetica în Odontoterapia Restauratoare*, București: Editura Universitară „Carol Davila”.
17. Ritter, A., Walter, R., Boushell, L.W. (2019) *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry*, 7th Ed., Elsevier Publishing.
18. Romînu, M., Bratu, D., Florița, Z., Lakatos, S., Ianeș, C., Negruțiu, M. (2003) *Materiale dentare. Noțiuni teoretice și aplicații practice*. Timișoara: Editura Brumar.
19. Sakaguchi, R.L., Powers, J.M. (2012) *Craig's restorative dental materials*, 13th Ed, Elsevier Publishing.
20. Sauro, S. (2019) *Bioactive and Therapeutic Dental Materials*, Printed Ed. of the Special Issue Published in Materials.

8. MATERIALE DENTARE UTILIZATE MODERN ÎN TRATAMENTELE ODONTORESTAURATOARE DIRECTE

Șef lucrări dr. Elena-Cristina Marcov - UMF „Carol Davila” din București

Principalele categorii de materiale dentare utilizate frecvent, astăzi, în cadrul manoperelor de restaurare directă a leziunilor coronare carioase și necarioase sunt: rășinile compozite (clasice și modificate) cu sistemele adezive necesare aplicării lor, unele cimenturi aderente (cimenturi cu ionomeri de sticlă clasice și modificate), materiale hibride (cimenturi cu ionomeri de sticlă modificate cu rășini, compomeri, giomeri) (tabel I) și materiale biologice active.

Tabel I Principalele materiale aderente utilizate ca lineri/baze/materiale de durată

	Component principal 1	Component principal 2	Mecanism de întărire	Pregătirea structurii dure pentru aplicare
CIMENT IONOMER DE STICLĂ (CIS)	Sticlă fluoro-alumino-silicatică	Acid poliacrilic (soluție apoasă)	Reacție acid-bază	Condiționare cu acid poliacrilic (aprox.10%) (dacă prospectul indică astfel, deoarece există variante moderne care nu mai necesită condiționare)
CIMENT IONOMER DE STICLĂ ARMAT/HIBRID	Sticlă fluoro-alumino-silicatică	Acid poliacrilic (soluție apoasă)	Reacție acid-bază	
CIMENT IONOMER DE STICLĂ MODIFICAT CU RĂȘINI (CIMR)	Sticlă fluoro-alumino-silicatică	Acid poliacrilic (soluție apoasă) și grupări metacrilice	1. Reacție acid-bază 2. Polimerizare	
COMPOMER (COMP)	Sticlă fluoro-alumino-silicatică	Matrice organică polimerică și grupări acide carboxilice	1. Reacție acid-bază 2. Polimerizare	Utilizare de sistem adeziv (gravaj acid cu acid ortofosforic 35-37%, aplicare de primer și adeziv). Pot fi folosite sisteme universale sau dedicate.
GIOMERI	Particule de CIS pre-polimerizate	Matrice organică polimerică	1. Reacție acid-bază 2. Polimerizare	
RĂȘINI COMPOZITE (CLASICE)	Umplutură anorganică	Matrice organică polimerică	Polimerizare	
ORMOCERI	Umplutură anorganică	Matrice organo-anorganică	Polimerizare	

8.1.A. Rășinile compozite (Miletic 2018, Romînu, Bratu et al. 2003, Sakaguchi 2012, Popa 2002, Marcov et al. 2020)

Compoziția chimică clasică, de principiu, a rășinilor compozite este reprezentată de:

1. **Matricea organică** conține, de bază, monomeri de bază și monomeri de diluție.

Monomerii de bază (Bis-GMA, UDMA, etc.). Proprietățile lor fundamentale sunt:

- au vâscozitate mare (masă moleculară mare);
- contracție de polimerizare mică, datorită structurii voluminoase;
- capacitate bună de umectare a țesuturilor dure dentare;
- sunt toxici pentru țesutul pulpar și își modifică culoarea în timp.

Monomerii de diluție (EGDMA, TEGDMA, etc.). Proprietățile lor fundamentale sunt:

- au vâscozitate mai mică decât cea a monomerilor de bază. Ei diluează monomerii de bază și scad vâscozitatea acestora, permițând o încărcare mai mare cu umplutură anorganică și umectarea ușoară a suprafețelor de smalț gravate acid.
- contracție de polimerizare mare.

Diferențele de vâscozitate ale diferitelor materiale compozite, se datorează, în principiu, proporției de monomeri de diluție pe care îi conțin.

2. Umplutura anorganică. Fundamental, este indicat ca particulele să fie cu cât mai multe, cu cât mai mici și, de preferat, cu dimensiuni variabile. Dacă particulele sunt mici dar egale, vâscozitatea crește (din cauza suprafeței specifice mari) și, de aceea, e indicat ca acestea să aibă dimensiune variabilă (particule mari sau aglomerate) între care să existe particule și mai mici. Clasificarea umpluturii anorganice se prezintă, în principiu, astfel:

- *macroumplură* (particule de sticle ale metalelor grele și aluminoborosilicat de bariu): tradițională: 10-100 μm /modernă: midi: 1-10 μm /mini: 0,1-1 μm .

Macroumplutura generează rezistență mecanică mare, contracție de polimerizare mică, rezistență la uzură mare dar determină pierderea luciului.

- *microumplură* (particule de silice coloidală/pirolitică): 0,01-0,1 μm .

Microumplutura generează rezistență la uzură și luciu persistent dar, datorită faptului că în cantitate mare, amestecul devine prea vâscos, nu este posibilă încărcarea mare și, deci, matricea organică e în proporție mare cu dezavantajele aferente (rezistență mecanică scăzută, contracție de polimerizare mare, etc.).

- *nanoumplură*: 0,005-0,01 μm ;

Din cauza comportamentului special al particulelor nanometrice (care se comportă ca fluide și nu ca solide), este posibilă o încărcare mare cu particule anorganice cu creșterea rezistenței mecanice. De asemenea, dimensiunea nanometrică a particulelor permite fluiditate crescută în condițiile unei încărcări mari. Diferența redusă de uzură dintre particule și matricea organică generează un luciu persistent, iar diferența mică dintre indicii de refracție ai acestora determină creșterea adâncimii de polimerizare și a translucidității.

- *hibridă* (amestec de mai multe tipuri de particule). Se pot prezenta ca una dintre următoarele variante: particule independente cu forme diferite, aglomerate, particule prepolimerizate, fibre. Hibridele îmbină avantajele și dezavantajele celor 2 categorii majore de umplură.

3. Agenții de cuplare sunt reprezentați de *silani* (compuși cu siliciu) care fac legătura dintre faza organică și cea anorganică. Au rol în obținerea unor proprietăți fizico-mecanice adecvate ale rășinilor diacrilice (rezistența la uzură). Dintre cele trei faze dintr-un compozit, cea mai slabă structură este reprezentată de interfața dintre matricea organică și umplutura anorganică.

4. Sisteme de inițiere. Sunt reprezentate de: camforchinona (variante clasică), variantă pe bază de germaniu, grupări fotoactive încorporate în matricea organică.

5. Aditivi.

Proprietățile principale ale rășinilor compozite și modul în care sunt influențate de către structura chimică

Fiecare proprietate este influențată, într-o anumită proporție, de fiecare dintre componente și de reacția de polimerizare. În continuare, sunt enumerate proprietățile de referință și principalii factori care le influențează.

- *contracția de polimerizare* (induce tensiunea de contracție care reprezintă efectul la interfața cu adezivul/structura dură). Valori medii: compozite vâscoase care se pun în strat de maxim 2 mm: 2,4-2,8%/ compozite fluide – până la 6,5%/la compozite „bulk” - 1,4- 1,7%. Aceasta depinde, în principal, de:
 - ponderea matricei organice: cu cât aceasta este mai mare, cu atât valoarea contracției crește.
 - compoziția matricei organice: cu cât ponderea de monomerii de diluție (fluizi) este mai mare, cu atât valoarea contracției crește. Diluarea monomerilor de bază (vâscoși) e foarte

importantă deoarece crește fluiditatea, iar creșterea acesteia permite o încărcare mai mare cu particule anorganice.

- viteza reacției de polimerizare: cu cât este mai mare, cu atât valoarea contracției crește.
- *coeficientul de expansiune termică* (valori medii: structuri dentare - aprox. 9-11 ppm/°C, compozite - 25 ppm/°C). Diferența mare dintre valorile structurilor dure și cele ale materialului nu e considerată îngrijorătoare deoarece se presupune că mâncarea fierbinte/foarte rece nu staționează suficient de mult timp ca să genereze efecte maxime la nivelul structurilor. Acesta depinde, în principal, de:

- *compoziția și ponderea matricei organice*: cu cât este mai mare, cu atât coeficientul crește.

- *ponderea umpluturii anorganice*: cu cât este mai mare, cu atât coeficientul scade.

- *elasticitatea*. Valorile ei sunt invers proporționale cu cele ale modulului de elasticitate. Module de elasticitate: smalț - 82,7 Gpa, dentină - 18,6, compozite - variabil. Aceasta depinde, în principal, de:

- *compoziția și ponderea matricei organice*: cu cât este mai mare, cu atât elasticitatea crește.

- *ponderea umpluturii anorganice*: cu cât este mai mare, cu atât elasticitatea scade.

Elasticitatea este foarte importantă pentru restaurările din regiunea cervicală, unde sunt indicate materialele cu elasticitate mare (modul de elasticitate scăzut).

- *consistența (vâscozitatea/fluiditatea)*. Aceasta depinde, în principal, de:

- *compoziția matricei organice*: cu cât este mai mare, cu atât vâscozitatea scade/fluiditatea crește;

- *silanizarea particulelor umpluturii*;

- *umplutura anorganică*: cu cât este mai mare, cu atât vâscozitatea crește/fluiditatea scade cu excepția umpluturii cu dimensiuni nanometrice (acestea nu se comportă clasic în imersie în rășină, ca particule solide, ci mai mult ca fluide, amestecul final având fluiditate mare). Astfel, compozitele fluide cu particule nm au încărcătură anorganică mare (și, deci, proprietăți mecanice îmbunătățite).

- *rezistența la uzură/calitatea luciului inițial + persistența în timp a acestuia*. Acestea depind, în principal, de:

- *cantitatea particulelor anorganice*: cu cât ponderea umpluturii anorganice este mai mare, cu atât rezistența la compresiune, tracțiune cresc;

- *dimensiunea particulelor anorganice*: rezistența la uzură crește dacă particulele sunt foarte mici (dimensiuni nanometrice) și se uzează lent, în același timp cu matricea organică. În plus, în acest mod, suprafața își menține luciul mai mult timp.

- *agenții de cuplare* (prin realizarea unei zone de disipare a tensiunii dintre matrice și umplutură și prin intensitatea legăturii dintre acestea): cu cât legătura între componente e mai intensă, cu atât smulgerea particulelor mai mari este împiedicată.

- *rezistența la compresiune și alte proprietăți mecanice*. Aceasta depind, în principal, de: ponderea și tipul particulelor anorganice: cu cât mai multe, mai mici și inegale, cu atât mai bine.

- *estetica și modificări cromatice*. Acestea sunt generate de: fisuri în polimer cu desprinderea parțială a umpluturii de rășină consecutiv hidrolizei matricei/oxidare și schimb de apă cu matricea. Acestea depind de:

- *ponderea matricei organice*: cu cât este mai mare, cu atât modificările pot fi mai importante;

- *agenții de cuplare*: prin crearea unui mediu hidrofob care reduce absorbția de apă;

- *ponderea și tipul umpluturii anorganice* (asigură transluciditatea).

- *adâncimea de polimerizare și transluciditatea*. Acestea depind de:
 - tipul de monomeri;
 - tipul de sistem de inițiere;
 - corespondența dintre indicii de refracție ai particulelor anorganice și cel al matricei organice polimerizate: cu cât sunt mai apropiați, cu atât adâncimea de polimerizare/transluciditatea sunt mai mari;
 - momentul de desfășurare a polimerizării: pe măsură ce reacția de polimerizare se desfășoară, transluciditatea crește;
 - ponderea umpluturii anorganice fără dimensiuni nanometrice: cu cât este mai mare, cu atât adâncimea de polimerizare/transluciditatea scad deoarece numărul mare de particule împrăștie o mai mare cantitate de raze, în loc să le trimită în profunzime;
 - dimensiunea umpluturii anorganice: cu cât particulele sunt mai mici (dimensiuni nanometrice) cu atât adâncimea de polimerizare/transluciditatea cresc.
- *conductivitate termică apropiată de cea a smalțului* (smalț - 0,0022 cal/sec/cm², dentină - 0,0015 cal/sec/cm², compozit - 0,0025 cal/sec/cm²). Aceasta depinde, în principal, de umplutura anorganică: cu cât ponderea umpluturii anorganice este mai mare, cu atât crește.
- *radioopacitatea* este dată de diferite tipuri de particule încorporate în acest scop: zirconiu, bariu, stronțiu, metale grele, etc. Caracterul radioopac este esențial pentru detectarea leziunilor carioase secundare.

Avantajele principale ale utilizării compozitelor:

- permit realizarea de cavități cu sacrificiu minim de țesut dur (tehnici minim invazive) și restaurarea tuturor tipurilor de cavități;
- proprietăți mecanice bune/foarte bune (cu excepția celor fluide clasice, fără particule nanometrice);
- solubilitate redusă;
- fizionomie bună/foarte bună;
- bune izolatoare termic.

Dezavantajele principale ale utilizării compozitelor:

- au contracție de polimerizare mare. Aceasta nu poate fi compensată de absorbția de apă deoarece, spre deosebire de cimenturile cu ionomeri de sticlă, aceasta se produce lent, în timp. Ea induce o *tensiune* asociată acesteia între materialul de restaurare/adeziv și între adeziv/structura dură. Aceasta depinde, printre altele, de: viteza de polimerizare, tipul de aplicare, tipul de monomeri, tipul de umplutură anorganică și gradul de încărcare, vâscozitatea compozitului, rata de creștere a vâscozității în timpul polimerizării, gradul de opacitate, etc.
- coeficient de expansiune termică liniară mult mai mare decât al țesuturilor dure dentare;
- nu au aderență intrinsecă (ca CIS). Legătura cu structurile dure se realizează prin adeziune.
- aplicarea presupune pregătirea structurii dure cu sistem adeziv (acid demineralizant, primer, adeziv) a cărui utilizare necesită etape multiple pe parcursul cărora pot apărea numeroase erori tehnice.

Modalitățile de reducere a contracției de polimerizare (Miletic 2018, Ritter et al. 2019, Sakaguchi 2012) a rășinilor compozite au importanță clinică deosebită și sunt reprezentate de:

- modificarea formulei chimice a compozitelor (adăugare de rășină prepolimerizată în monomer, utilizarea de monomeri metacrilati cu masă moleculară mare, utilizarea siloranilor în matricea organică, mărirea ponderii de umplutură anorganică, etc.);
- aplicarea stratificată oblică (având efect reducerea factorului C care reprezintă raportul între numărul de suprafețe care prezintă adeziune și cele care nu prezintă);

- instrumental și tehnici de fotopolimerizare adaptate;
- utilizarea unor sisteme adezive cu microumplură care generează realizarea unui strat adeziv final cu grosime mai mare;
- utilizarea în contact cu rășinile compozite a unor straturi de materiale cu modul de elasticitate scăzut;
- încorporarea de particule de tip inserturi (macro fillers) pentru reducerea cantității de compozit;
- scăderea vâscozității rășinilor compozite pastă înainte de aplicare (la cele care permit acest lucru) prin metode termice sau sonice, cu revenirea ulterioară, după aplicare, la proprietățile inițiale.

Clasificarea rășinilor compozite

Compozitele pot fi clasificate după mai multe criterii, iar fiecare are importanța sa. Pe lângă criteriile consacrate, există câteva elemente simple care ghidează și ajută medicul să aleagă materialul de restaurare:

- după zona din cavitatea bucală (anterioară, posterioară). Multe dintre compozitele actuale pot fi folosite în ambele zone.
- după regiunea dentară (oclusal-proximal, cervical, combinații). Marea majoritate a compozitelor moderne au indicații de utilizare multiple, pentru restaurarea tuturor tipurilor de cavități.
- după exigența estetică (combinație între zona cavității orale și cea dentară; de ex. materialul trebuie să aibă fizionomie crescută dacă se aplică pe un dinte frontal, în regiunea cervicală);
- după tehnica de inserare/aplicare:
 - stratificată - în straturi de maxim 2 mm (pentru materiale pastă sau fluide);
 - în masă („bulk”) (pentru materiale pastă sau fluide);
 - prin injectare (pentru materiale fluide);
 - prin condensare (compozite condensabile - packable composites).

Vâscozitatea materialelor pastă poate fi modificată prin încălzire/vibrații sonice la cele care prezintă această indicație.

- după unele proprietăți fundamentale:
 - contracția de polimerizare:
 - compozite cu contracție de polimerizare redusă („low-shrink composites”);
 - compozite cu contracție de polimerizare ridicată (marea majoritate a compozitelor care se aplică stratificat).
 - consistența („flow”/vâscoase/tixotropice):
 - compozite fluide („flow”) au elasticitate mare, de elecție, pentru restaurarea zonei cervicale. Există variante clasice cu umplură micronică la care ponderea umpluturii e redusă (rezistență mecanică mică, contracție de polimerizare mare, etc.) și variante moderne cu umplură nanometrică la care ponderea umpluturii anorganice e mare, iar celelalte proprietăți sunt net îmbunătățite (vezi factorii de care depinde fluiditatea).
 - compozite cu fluiditate scăzută (vâscoase) - compozite pastă.

Marea majoritate a materialelor aderente polimerice moderne (rășini compozite, ormoceri, glomeri, compomeri, etc.) au atât variante cu fluiditate crescută (variante „flow”), cât și scăzută (variante pastă).

- caracteristicile umpluturii anorganice. Pot fi: compozite cu microumplură/microhibride/hibride/nanohibride/nanocompozite;
- proprietățile mecanice, radioopacitate.

Un tablou complet al materialelor îmbină elementele mai multor clasificări. Alegerea propriu-zisă a unui material se realizează după criterii mixte (tabel II). De exemplu, pentru o cavitate de clasa V-a în zona frontală, este necesar un material cu elasticitate crescută (datorită predispoziției zonei cervicale la deformare mecanică), rezistent la uzură și cu fizionomie foarte bună.

Tabel II Clasificarea rășinilor compozite

Tipul de compozit	Criteriul de clasificare	Caracteristici
Compozite cu macroumplură	- tipul umpluturii	- uzură mare în timp și pierderea luciului suprafeței deoarece matricea se uzează foarte repede comparativ cu umplutura, iar particulele mari rămase descoperite sunt smulse în cadrul contactelor dento-dentare. Nu se mai folosesc.
Compozite cu microumplură	- tipul umpluturii	- proprietăți optice foarte bune (estetică deosebită); - rezistență medie la uzură; - persistența luciului suprafeței; - rezistență mecanică scăzută; - contracție de polimerizare mare; - expansiune termică mare; - absorb mai multă apă. Dezavantajele sunt generate de cantitatea mare de matrice organică și de ponderea redusă a umpluturii deoarece particulele au dimensiuni egale.
Compozite cu umplură hibridă/microhibridă	- tipul umpluturii	- proprietăți mecanice/optice bune; - rezistență la uzură bună. - pierderea pe termen mediu luciului suprafeței; - uzură medie în timp.
Nanocompozite	- tipul umpluturii	- proprietăți mecanice foarte bune; - rezistență la uzură foarte bună; - persistența luciului suprafeței; - transluciditate foarte mare (estetică foarte bună); - adâncime de polimerizare crescută.
Compozite nanohibride	- tipul umpluturii	- proprietăți mecanice foarte bune; - rezistență la uzură bună (dar mai mică decât a celor cu particule numai nm); - transluciditate mare (estetică foarte bună); - adâncime de polimerizare crescută.
Compozite condensabile (ca amalgamul)	- tehnica de aplicare (manipulare)	Caracterul condensabil este generat de fricțiunea mare dintre particule și matricea organică. Tehnica de aplicare implică un oarecare grad de dificultate. - condensarea asigură compactare fără goluri; - proprietăți mecanice foarte bune; - rezistență la uzură; - contracție de polimerizare scăzută; - aderare mai scăzută la instrumente; - adâncime de polimerizare mare; - vâscozitate foarte mare.
Ceromeri	- tipul umpluturii	- proprietăți mecanice/optice foarte bune (estetică deosebită) datorită umpluturii cu particule ceramice; - prezintă variante cu contracție de polimerizare redusă și aplicare în masă.

<p>Compozite „bulk-fill”</p> <p>Sunt 2 categorii: „bulk-fill” de bază (înlocuiesc doar masa dentinară) și „bulk-fill” de durată.</p>	<p>- adâncimea de polimerizare</p> <p>- tehnica de aplicare (manipulare)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - aplicare în masă („bulk”); - adâncime de polimerizare crescută (variabilă - în medie 4 mm) prin: modificarea structurii monomerilor, adăugare de modulatori de tensiune, etc.) - translucidență crescută; - cele „de bază” au fluiditate mare, iar cele „de durată” au fluiditate scăzută; - cele cu indicație „de bază” au rezistență mecanică medie, iar cele „de durată” au proprietăți mecanice asemănătoare compozitelor convenționale; - contracție de polimerizare redusă; - aplicarea într-un strat evită formarea de goluri și contaminarea straturilor care pot apărea la restaurările multistratificate.
<p>Compozite cu contracție de polimerizare mică („low-shrink”)</p>	<p>- valoarea contracției de polimerizare</p>	<ul style="list-style-type: none"> - contracție de polimerizare redusă; - proprietăți mecanice bune (asemănătoare compozitelor hibride); - aplicare stratificată; - marea majoritate nu necesită adeziv dedicat (cu excepția produselor care au silorani). <p>Strategiile de reducere a contracției: modificarea matricei organice, creșterea cantității de umplutură, etc.</p>

B. Ormocerii sunt o variantă modificată chimic a rășinilor compozite prin încorporarea silanilor în matricea organică.

Componentele principale sunt matricea polisiloxanică, policondensată și umplutura anorganică (cu dimensiuni variabile, inclusiv nanometrice). Se utilizează în asociere cu orice sistem adeziv sau cu cel dedicat (ormoceri adezivi).

Ormocerii au proprietăți îmbunătățite față de compozitele clasice:

- proprietăți mecanice foarte bune;
- contracție de polimerizare cu 50% mai redusă decât a RDC (datorită masei moleculare foarte mari a unităților structurale, mult peste monomerii clasici);
- expansiune termică asemănătoare structurilor dure;
- fizionomie foarte bună;
- prezintă variante fluide și vâscoase;
- au utilizări multiple: lineri, baze, obturații de durată ale tuturor tipurilor de cavități.

8.2. Cimenturile cu ionomeri de sticlă (CIS) (Romînu, Bratu et al. 2003, Gomes Torres 2019, Sakaguchi 2012, Popa 2002, Marcov et al. 2020)

CIS sunt cimenturi autopolimerizabile care aderă intrinsec la structura dură prin realizarea de schimburi ionice cu aceasta. Aplicarea lor necesită, în principiu, pregătirea structurii dure cu ajutorul acidului poliacrilic 10%. Această etapă se numește condiționare. Prin condiționare, stratul de detritus dentinar remanent (DDR) este îndepărtat de pe suprafața dentinară (fără a îndepărta și dopurile intratubulare) favorizând un contact mai strâns (cu schimburile ionice aferente) între material și dentină. Există variante moderne care au structura îmbunătățită și care nu mai necesită condiționare înainte de aplicare. Deși condiționarea a fost gândită inițial pentru pregătirea structurii dentinare, există variante de condiționați cavitari care se pot aplica și pe smalț, în vederea curățării. Acești condiționați conțin acid poliacrilic cu concentrație mai ridicată.

Aplicarea se realizează în masă, iar păstrarea calităților cimentului impune prelucrarea cu instrumente rotative la turație redusă și cu răcire pentru a evita eliminarea apei. La variantele clasice, este indicat ca finisarea să nu se efectueze imediat după priză, iar, la majoritatea produselor (clasice și moderne), suprafața trebuie acoperită cu lac protector. Acesta este indicat deoarece, la întărire apar microfisuri, din cauza tensiunilor interne, care progresează în lipsa protecției superficiale.

Componentele de bază sunt acidul poliacrilic și sticla fluoro-alumino-silicatică. Proprietățile lor pot fi traduse prin avantajele și dezavantajele de utilizare prezentate în continuare.

Există variante armate și variante moderne hibride cu proprietăți îmbunătățite. La fel ca cele clasice, sunt autopolimerizabile și se aplică în masă. Cele armate conțin suplimentar, în pulbere, particule care, fundamental, cresc rezistența mecanică (zirconi, metalice). Cele moderne, hibride au particule de sticlă cu reactivitate mare și acid poliacrilic modificat. Astfel, ele pot fi indicate în zone supuse unor forțe directe puternice, au fizionomie îmbunătățită prin creșterea translucidității (chiar și așa, nu pot fi folosite în zone cu exigențe fizionomice), manipulare mai ușoară și eliberare crescută de fluor.

Avantajele de bază ale variantelor clasice:

- au aderență intrinsecă la structurile dure permițând realizarea unei închideri marginale foarte bune (la smalț mai puternică decât la dentină), oțel inoxidabil, staniu, cupru (nu la ceramica metale nobile). Astfel, este posibilă prepararea de cavități cu sacrificiu minim de țesut dur (tehnică minim invazivă). Ele pot restaura diferite tipuri de cavități în funcție de localizarea acestora, exigențele estetice, proprietățile mecanice și fizionomia tipului de ciment cu ionomeri utilizat.
- pregătirea structurilor dure cu acid poliacrilic necesită puține etape și, deci, sunt șanse mai reduse de apariție a erorilor tehnice (cu excepția unora dintre variantele moderne care nu necesită condiționare);
- contracție de priză compensată de absorbția rapidă de apă (spre deosebire de compozite unde absorbția este lentă);
- coeficient de expansiune termică similar cu cel al dentinei;
- bune izolatoare termic;
- eliberare de fluor crescută (inițial) și lentă (pe termen lung) consecutiv reîncărcării din saliva;
- elasticitate bună, fiind potrivite pentru restaurarea zonelor cervicale;
- sunt hidrofile aderând la structurile dure chiar și în prezența apei. De aceea, uscarea după spălarea acidului poliacrilic se realizează prin uscare cu buleta de vată, nu cu aer.

Dezavantajele de bază ale variantelor clasice:

- rezistență mecanică și duritate mai scăzute decât cele ale rășinilor compozite și CIMR (CIS < CIMR < RDC);
- solubilitate crescută;
- fizionomie redusă (transluciditate scăzută);
- sensibilitate postoperatorie (deoarece amestecul proaspăt este foarte acid).

8.3. Materiale hibride (Romînu, Bratu et al. 2003, Gomes Torres 2019, Sakaguchi 2012)

Cimenturile cu ionomeri de sticlă modificate cu rășini (CIMR) sunt materiale fotopolimerizabile hibride, între CIS și RDC, cu caracteristici mai apropiate de cele ale CIS. De aceea, structura dură necesită folosirea unui condiționant dentinar/cavitar (acid poliacrilic cu diferite concentrații) înainte de aplicare (cu excepția variantelor modificate care nu necesită deloc condiționare). Principalele componente sunt acidul poliacrilic cu grupări metacrilice și sticla fluoro-alumino-silicatică. În principiu, finisarea poate fi făcută imediat după întărire și, frecvent, nu este necesară acoperirea cu lac protector.

Avantaje:

- au aderență intrinsecă la structurile dure permițând realizarea unei închideri marginale foarte bune (la smalț mai puternică decât la dentină), unii autori susținând că aceasta ar fi mai redusă decât la CIS din cauza întăririi prea rapide prin polimerizare care împiedică desfășurarea completă a reacției acid-bază responsabilă de retenția chimică. Ca la CIS, este posibilă prepararea de cavități cu sacrificiu minim de țesut dur (tehnică minim invazivă);

- rezistență mecanică și duritate: RDC > COMP > CIMR > CIS (clasice, nu armate/ modificate).
 Componenta rășinică crește, în general, rezistența mecanică.
 - solubilitate: CIS > CIMR;
 - eliberare de fluor: CIS ≥ CIMR > COMP;
 - contracție de priză compensată de absorbția rapidă de apă (spre deosebire de compozite unde absorbția este lentă);
 - coeficient de expansiune termică similar cu cel al dentinei;
 - bune izolatoare termic;
 - elasticitate mai bună decât CIS, fiind potrivite pentru: restaurarea zonelor cervicale și utilizarea frecventă ca lineri/baze sub rășini compozite contracarând contracția de polimerizare a acestora;
 - generează sensibilitate postoperatorie dar pH-ul revine mai rapid spre neutralitate decât CIS.

Dezavantaje:

- solubilitate crescută: CIMR > RDC;
 - fizionomie crescută față de CIS dar incomparabilă cu cea a altor materiale cu rășini: RDC > COMP > CIMR > CIS;
 - sensibilitate postoperatorie: CIS > CIMR.

Compomerii (COMP) sunt materiale hibride fotopolimerizabile, între CIS și RDC, cu caracteristici mai apropiate de cele ale materialelor cu rășini, necesitând pregătirea structurii dure cu ajutorul unui sistem adeziv (dedicat sau universal) înainte de aplicare. Componentele de bază sunt matricea organică polimerică cu grupări acide carboxilice și sticla fluoro-alumino-silicatică. Au următoarele proprietăți principale:

- rezistență mecanică și duritate: RDC > COMP > CIMR > CIS (cu cât un hibrid are mai multă rășină, cu atât e mai rezistent și dur față de CIS clasic);
 - fizionomie: RDC > COMP > CIMR > CIS;
 - prezintă variante fluide („flow”) și vâscoase (pastă);
 - eliberare de fluor: CIS > CIMR > COMP deoarece ponderea reacției acid-bază e redusă;
 - elasticitate crescută fiind indicate pentru restaurarea zonelor cervicale;
 - au utilizări multiple: lineri, baze, obturații de durată ale tuturor tipurilor de cavități cu atenție asupra zonelor supuse unor forțe mecanice directe foarte mari.

Giomerii sunt materiale hibride fotopolimerizabile cu caracteristici mai apropiate de cele ale materialelor cu rășini. De aceea, structura dură necesită folosirea unui sistem adeziv (dedicat sau universal) înainte de aplicare. Componentele de bază sunt matricea organică polimerică și particule de CIS prepolimerizate. Acestea au suprafața modificată „S-PRG” (Surface Pre-Reacted Glass™) care eliberează 6 ioni: fluor, sodiu, stronțiu, aluminiu, siliciu, bor, dovedind o capacitate crescută de inhibare a formării plăcii bacteriene și de neutralizare a produșilor acizi. Au următoarele proprietăți principale:

- au proprietăți mecanice bune/foarte bune și variabile (de ex. există variante fluide cu rezistență mecanică scăzută, variante pastă cu rezistență mecanică mare, variante condensabile cu rezistență mecanică foarte mare, etc.);
 - fizionomie bună/foarte bună;
 - eliberare de fluor;
 - longevitate crescută a obturației prin protejarea miezului de CIS;
 - prezintă variante fluide („flow”) și vâscoase (pastă);
 - utilizări: lineri, baze, obturații de durată pentru toate clasele de cavități.

8.4. Materialele biologic active (Romînu, Bratu et al. 2003, Sauro 2019, Marcov et al. 2020)

Aceste materiale sunt neodentinogenetice și au efecte antimicrobiene și sedative variabile. Se aplică în cavități profunde, în straturi cu grosime variabilă. Ele pot fi pe bază de hidroxid de calciu sau silicați de calciu.

Aceste materiale se diferențiază prin:

- proprietățile fizico-chimice: rezistență mecanică scăzută/crescută, capacitate de sigilare scăzută/crescută, capacitate de umectare scăzută/crescută, timp de priză scurt/lung și grad de dizolvare în timp;
- proprietățile biologice: calitate a dentinei terțiare produse, timp de producere al acesteia, capacitate de dezinfectare și efect sedativ.

Pot fi clasificate în funcție de mai multe criterii. În funcție de rezistența lor mecanică și tipul de priză pot fi:

- autopolimerizabile

A - cu rezistență mecanică scăzută. Acestea sunt produse pe bază de hidroxid de calciu care sigilează slab plaga dentinară, trebuie aplicate în strat foarte subțire, au solubilitate crescută, au efecte biologice crescute (dentina terțiară este destul de poroasă), cost scăzut și timp de priză redus:

- suspensii de hidroxid de calciu – strat de 0,2 – 1 mm (variante bicomponente - nu se mai utilizează și monocomponente);
- cimenturi cu hidroxid de calciu – strat de 0,2-1 mm.

B - cu rezistență mecanică crescută. Acestea sunt produse pe bază de silicați de calciu care sigilează foarte bine plaga dentinară, pot fi aplicate în straturi mai groase, au solubilitate scăzută, au efecte biologice crescute (dentina terțiară este mai puțin poroasă), cost crescut și timp de priză crescut.

- fotopolimerizabile

Aceste produse prezintă capacitate de sigilare a plăgii dentinare crescută (datorită componentei rășinice) și efecte biologice reduse față de omoloagele lor autopolimerizabile. Ele sunt produse cu hidroxid de calciu modificate cu rășini și produse cu silicat de calciu modificate cu rășini.

Gama materialelor de restaurare coronară este foarte largă astăzi, acest domeniu aflându-se într-o continuă dezvoltare. Este posibilă, astfel, realizarea unor restaurări directe corecte și longevive, cu complexitate variabilă, ale leziunilor coronare carioase și necarioase, adaptate tuturor particularităților și necesităților clinice. Cunoașterea noțiunilor teoretice legate de materialele dentare este esențială, însă verificarea proprietăților clasice și demonstrarea celor moderne, îmbunătățite, se realizează treptat, în ani de flux practic, la nivelul fiecărei unități cu activitate stomatologică

Bibliografie

1. Games Torres, C.R. (2019) *Modern Operative Dentistry. Principles for Clinical Practice*, Springer Publishing.
2. Marcov, E.C., Bodnar, D.C., Marcov, N. (2020) *Manual de odontoterapie restauratoare: protocoale de tratament al leziunilor coronare*, București: Editura Universitară „Carol Davila”.
3. Miletic, V. (2018) *Dental Composite Material for Direct Restorations*, Springer Publishing.
4. Popa, M.B. (2002) *Estetica în Odontoterapia Restauratoare*, București: Editura Universitară „Carol Davila”.
5. Ritter, A., Walter, R., Boushell, L.W. (2019) *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry*, 7th Ed., Elsevier Publishing.
6. Romînu, M., Bratu, D., Florița, Z., Lakatos, S., Ianeș, C., Negruțiu, M. (2003) *Materiale dentare. Noțiuni teoretice și aplicații practice*. Timișoara: Editura Brumar.
7. Sakaguchi, R.L., Powers, J.M. (2012) *Craig's restorative dental materials*, 13th Ed, Elsevier Publishing.
8. Sauro, S. (2019) *Bioactive and Therapeutic Dental Materials*, Printed Ed. of the Special Issue Published in Materials.

CAPITOLUL 2

ENDODONȚIE

Coordonator:

Prof. dr. Bogdan Dimitriu - UMF „Carol Davila” din București

1. EXAMINARE ȘI DIAGNOSTIC ÎN ENDODONȚIE

Prof. dr. Mihaela Țuculina - U.M.F. din Craiova

EXAMINARE ȘI DIAGNOSTIC

Examinarea minuțioasă și stabilirea unui diagnostic corect sunt o condiție esențială pentru asigurarea unui tratament corespunzător. Pacientul ce are nevoie de un tratament endodontic nu se prezintă întotdeauna cu durere, iar existența simptomatologiei dureroase nu impune în toate cazurile necesitatea extirpării pulpei dentare.

1.1. Anamneza

O anamneză medicală bine orientată și concisă este necesară oricând în terapia endodontică. Fișa pacientului ce prezintă și o importanță medico-legală, trebuie să identifice toate antecedentele personale patologice, utile în identificarea acelor afecțiuni ce pot constitui o contraindicație pentru realizarea anesteziei sau a tratamentului endodontic, ce pot necesita o temporizare a intervenției, sau fac necesară antibioprofilaxia. În acest sens, pacientul trebuie să completeze chestionarul medical pus la dispoziție, bifând toate afecțiunile generale de care suferă, specificând și ce tratamente medicamentoase urmează.

Motivul prezentării și istoricul bolii actuale

Pacientul este invitat să precizeze motivul ce l-a determinat să ceară ajutor de specialitate, să specifice istoricul afecțiunii și evoluția bolii de la debut până în prezent.

Motivul prezentării poate fi legat de: durere, tumefacții, tulburări de ordin estetic (leziuni cariase, modificări de culoare ale coroanei dentare), halenă, afectarea funcției masticatorii, consultație periodică, etc. Istoricul bolii va cuprinde informații despre debutul afecțiunii (momentul și modul în care a debutat), factorii ce o agravează sau calmează, tratamentele efectuate (dentare sau medicamentoase), impactul pe care îl are asupra calității vieții.

În cazul în care există simptomatologie dureroasă, se vor culege informații despre localizare sau aria de iradiere, momentul apariției, felul apariției (spontan, provocat), caracterul (pulsatil, lăncinant), intensitate (redușă, crescută), frecvență (continuă sau intermitentă).

1.2. Examenul clinic

1.2.1. Examinarea exo-orală se realizează din normă frontală și laterală, prin inspecție și palpare. Examenul extraoral permite medicului dentist să analizeze simetria, culoarea și complexitatea ansamblului facial, integritatea conturilor osoase, examinarea articulației temporo-mandibulare. Mai mult, examinarea relevă prezența unor boli, leziuni traumatiche, fistule, tumefacții, noduli, etc.

1.2.2. Examinarea endo-orală

Se va aprecia dacă amplitudinea deschiderii gurii este în limite normale și se va aprecia statusul general / starea de sănătate a cavității orale.

Inspectia

Intraoral, examinarea este îndreptată spre inspectarea tuturor țesuturilor moi și dure. Un examen clinic al țesuturilor moi intraorale (mucoasă orală, mucoasă faringiană, limbă, planșeu oral), dezvăluie culoarea, textura, consistența și conturul țesuturilor moi, inclusiv prezența unor tumefacții, a unor traiecte fistuloase sau cicatrici retractile.

Se realizează direct sau cu ajutorul oglinzii, atât o examinare a coroanelor dentare cât și a mucoasei alveolare și a părților moi. Examenul intraoral al țesuturilor dure relevă lipsa dinților, fracturile dentare, discromii și anomalii de dezvoltare. În plus, toate restaurările existente sunt evaluate pentru verificarea adaptării marginale, a conturului și esteticii. Diagnosticul odontal urmărește depistarea cariilor, cariilor recurente, discromii și inspectarea zonei cervicale a dinților pentru eventualele eroziuni, abraziuni și abfracție.

Toate aceste neregularități observate la inspecție vor necesita investigații suplimentare cu ajutorul celorlalte mijloace de examinare (1).

Palparea

Palparea suprafețelor dentare se realizează cu sonda dentară fără presiune, și urmărește apariția sensibilității/durerii sau existența unei comunicări cu camera pulpară. O sensibilitate accentuată la palpare/atingere a bazei cavității poate indica existența unei afecțiuni acute a pulpei dentare. Lipsa sensibilității în cavitățile profunde fără deschiderea camerei pulpare poate indica o necroză sau o afecțiune pulpară cronică. O camera pulpară deschisă, fără sensibilitate la palpare în profunzime poate indica o gangrenă pulpară, iar o cameră pulpară deschisă cu sensibilitate la sondare/palpare în straturile profunde asociată cu hemoragie, indică o pulpită cronică cu camera pulpară deschisă.

Palparea conturului osos și a mucoasei alveolare oferă informații despre statusul periapical al dintelui. În procesele periapicale acute, palparea este dureroasă, poate fi asociată cu tumefacții sau colecții submucoase. În procesele periapicale cronice, se poate percepe o discontinuitate a corticalei osoase, prezența unor formațiuni nodulare, sau a unui traiect fistulos. Palparea se realizează cu ajutorul indexului, prin presiune fermă la nivelul mucoasei și corticalei osoase ce corespunde rădăcinii și apexului dintelui în cauză. Se va face un test comparativ cu zona contralaterală.

Percuția

Este un test util în depistarea inflamațiilor parodontiului apical, fără a oferi însă informații despre statusul pulpei dentare (vitală sau necrotică). Se asociază de cele mai multe ori cu sensibilitatea la masticăție descrisă de pacient. Răspunsul pozitiv la testul de percuție apare în pulpitele totale acute și în parodontitele apicale acute sau abcesul periapical. Răspunsul slab pozitiv poate să apară în parodontitele apicale cronice.

Se recomandă ca percuția să se realizeze prima dată pe dintele contralateral fără afecțiuni pulpare sau periapicale pentru ca pacientul să poată compara răspunsul obținut la testarea dintelui afectat. Percuția se va efectua prin loviri ușoare în axul dintelui, aplicate la nivelul marginii incizale sau a suprafeței ocluzale, cu ajutorul degetului sau a unui instrument bont cum ar fi capătul mânerului oglinzii (1).

Aprecierea mobilității dentare

Mobilitatea dentară peste limitele fiziologice indică un aparat de susținere compromis.

În afecțiunile acute ale parodontiului apical, această mobilitate este reversibilă odată cu reducerea inflamației. Mobilitatea se apreciază prin mișcarea dintelui în sens vestibulo-oral, și vertical, cu ajutorul degetelor sau cu ajutorul capetelor a două instrumente metalice. Trebuie excluse alte cauze ale mobilității dentare ce nu pot fi reversibile după realizarea tratamentului endodontic: afecțiuni ale parodontiului marginal, fracturi radiculare, precum și mobilitatea de alte cauze - traumatisme, parafuncții, bruxism, deplasări ortodontice rapide.

1.3. Examine complementare

În raport cu situația clinică și diagnosticul prezumtiv, examenul loco-regional va fi completat de unul sau mai multe examine complementare.

Testarea sensibilității pulpare

Testele de sensibilitate pulpară sunt componente esențiale ale examenului endodontic și servesc la stabilirea statusului pulpei dentare (8). Oferă informații despre integritatea fibrelor nervoase și despre capacitatea lor de a transmite informații spre centrul nervos. Se realizează prin stimularea termică sau electrică.

- Teste termice:

Testele termice se realizează prin aplicarea de stimuli termici la nivelul coroanei dentare pentru a analiza răspunsul dureros. Răspunsul unei pulpe normale va fi de intensitate moderată și de scurtă durată după îndepărtarea stimulului. O afecțiune pulpară acută ireversibilă va genera un răspuns dureros, de intensitate variabilă în raport cu extinderea leziunilor inflamatorii, și de lungă durată. Absența unui răspuns indică o necroză pulpară, existența unui tratament endodontic, sau un răspuns fals negativ.

Testarea se realizează aplicând stimulul termic pentru câteva secunde, în contact cu smalțul din treimea cervicală a suprafeței vestibulare a dintelui. Dintele trebuie să fie uscat și izolat cu digă sau ruloare de vată. Pentru testarea la rece se poate utiliza gheață, clorură de etil, apă foarte rece, iar pentru testarea la cald, gutapercă încălzită, apă fierbinte, instrument încălzit, căldura generată de un polipant, etc. Întotdeauna se va testa și unul sau mai mulți dinți cu pulpă normală, dinți omologi sau vecini, pentru ca pacientul să poată face diferența între cele două tipuri de răspuns obținut. Un răspuns fals negativ poate să apară în următoarele situații: imediat după un traumatism, dinți cu calcificări extinse, apex imatur, pacienți vârstnici, obturații voluminoase, sau premedicație (2).

Deoarece aceste teste sunt subiective, se recomandă a se utiliza doar pentru a aprecia dacă pulpa este vitală sau necrotică, și nu poate constitui unicul instrument pentru a face un diagnostic diferențial între pulpitele reversibile și cele ireversibile (3).

- Teste electrice:

Se realizează cu ajutorul unui curent electric de intensitate joasă, generat de aparate special concepute pentru acest scop. Prezența fibrelor nervoase va genera un răspuns pozitiv în urma testării. Dintele testat va fi uscat și izolat, iar vârful instrumentului de testare va lua contact cu suprafața vestibulară, în treimea cervicală, prin intermediul unui conductor, de exemplu pasta de dinți. Intensitatea curentului va crește treptat până în momentul în care pacientul simte disconfort. Se recomandă repetarea testărilor și realizarea unei medii a valorilor obținute, precum și compararea acestei valori cu cele obținute la testarea dinților sănătoși.

Răspuns fals pozitiv poate să apară în următoarele situații: dintele nu este corect izolat și complet uscat, contactul electrodului cu țesutul gingival sau cu reconstrucții metalice sau de amalgam, pacient anxios, necroza de lichefacție. Răspuns fals negativ poate să apară în caz de traumatisme dentare recente, apex imatur, dinte cu calcifieri importante la nivelul camerei pulpare și canalelor radiculare, premedicația pacientului cu cantități importante de analgezice, narcotice, alcool, tranchilizante; contact necorespunzător al vârfului instrumentului de testare cu dintele.

Frezajul explorator

Este un test cu o valoare diagnostică ridicată, utilizat în special când există dubii în ceea ce privește sensibilitatea pulpară, când nu poate fi identificat cu exactitate dintele, sau când alte teste nu pot fi utilizate (4). Pentru testare se va realiza, fără o anestezie în prealabil, o cavitate de dimensiuni reduse la nivelul suprafeței ocluzale a dinților laterali, sau orale a dinților frontali. Vitalitatea pulpei se poate aprecia prin apariția senzației dureroase.

Testul de masticatie

Se indică pentru a identifica fisurile și fracturile coronare incomplete, ce se asociază de multe ori cu sensibilitate la agenți termici și disconfort sau durere la masticatie, chiar și în absența unor leziuni pulpare ireversibile sau leziuni periapicale.

Pacientul este invitat să muște pe un ruloare de vată, pe o bucată de folie de digă împăturită, o baghetă de lemn, sau pe dispozitivul "ToothSloth", iar deplasarea fragmentelor fracturate va produce durere (5).

Testul anesteziei selective

În cazul pacienților cu dureri iradiate hemifaciale, când la examenul clinic nici un dinte nu poate fi considerat cauzal și nici pacientul nu poate indica un anumit dinte dureros, se poate anestezia selectiv o hemiarcadă. Dacă după câteva minute, după instalarea anesteziei, durerea dispăre putem exclude hemiarcada opusă. Dacă durerea persistă, vom anestezia selectiv fiecare dinte în parte de pe hemiarcada opusă până la identificarea dintelui cauzal. (6)

Examenul imagistic

Examenul radiologic în endodonție este optim atunci când sunt realizate trei radiografii retroalveolare în angulații diferite și de înaltă calitate (6). Radiografia digitală îmbunătățește domeniul radiologiei dentare, oferă mai multe avantaje față de radiografia pe film (7).

Clinicienii pot vizualiza o radiografie cu scopul de a diagnostica: cariile dentare, parodontitele apicale cronice, resorbțiile radiculare interne și externe, fracturile radiculare, morfologie atipică a canalelor radiculare (taurodontism, dens in dente), fistule apico-gingivale. În vederea realizării unui tratament endodontic, radiografia retroalveolară ne poate da informații despre: numărul, forma și gradul de curbura al rădăcinilor; numărul canalelor radiculare, al locației, lungimii, calibrului și forma traseului lor; existența canalelor suplimentare; odontometria; evaluarea lungimii și a omogenității obturației de canal; căi false radiculare; identificarea și localizarea instrumentelor endodontice fracturate în canale.

Radiografia retroalveolară este principala modalitate de apreciere a leziunilor periapicale, dar pentru monitorizarea tratamentelor endodontice, se apelează tot mai frecvent la imagistica tomografiei computerizate cu fascicul conic CBCT, ca examen complementar (8).

S-a observat că vindecarea periradiculară apicală are nevoie de timp, indicându-se astfel o perioadă minimă de urmărire a cazurilor de 3 ani prin examen CBCT, pentru a aprecia succesul tratamentului endodontic (9).

CBCT-ul se realizează pentru: o decelare mai bună a modificărilor de densitate ale osului alveolar, o identificare a unei demineralizării periapicale, vizualizarea tridimensională a locației oricărei leziuni endodontice, creșterea acurateții diagnosticului, creșterea prevalenței identificării leziunilor periapicale, creșterea numărului canalelor reperate la molari.

Indicațiile CBCT în parodontita apicală cronică cu simptomatologie nespecifică sunt: confirmarea unor cauze neodontogene ce pot fi implicate în patologia pulpară, evaluarea traumatismelor dento-alveolare complexe, evaluarea preoperatorie a sistemelor complexe de canale radiculare, evaluarea tratamentului endodontic inițial/ reluarea tratamentului endodontic, evaluarea iatrogeniilor, evaluarea resorbțiilor radiculare, evaluarea preoperatorie în cazul unor intervenții chirurgicale endodontice (10).

Bibliografie

1. Berman LH, Rotstein I. Chapter 1: Diagnosis. In: Hargreaves KM, Berman LH, editors. *Cohen's Pathways of the Pulp*, 11th ed. St. Louis: Mosby Elsevier; 2015.
2. Castellucci A. Endodontics vol I. Il Tridente; 2005]. [Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulpsensitivitytests. Part 1: general information and thermaltests. *IntEndod J* 2010; 43: 738-762.
3. Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulpsensitivity tests. Part 1: general information and thermaltests. *IntEndod J* 2010; 43: 738-762.
4. Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulpsensitivitytests. Part II: electric pulptests and test cavities. *IntEndod J* 2010; 43: 945-58.
5. Pitt Ford TR, Rhodes JS, Pitt Ford HE. *Endodontics Problem-Solving in Clinical Practice*. 1st ed. London: Martin Dunitz Publishing; 2002.
6. Cohen S: Ch. 1, Diagnostic procedures. In Cohen S, Burns RC, editors: *Pathways of the Pulp*, 2-24, 6th ed., Mosby, St. Louis, 1994.
7. Kaffe I, Gratt BM: Variations in the radiographic interpretation of the periapical dental region, *J Endod*. 1988;14(7): 330-335.
8. Antenucci EL: Digital radiography, clinical applications of amaturing technology, *AGD Impact* 30:7: 18-19, 2002.
9. Estrela C. A new periapical index based on cone beam computed tomography. *J Endod*. 2008; 34: 1325-1331.
10. Ng Y-L; Mann V, Rahbaran S, Lewsey J, Gulabivala K. Outcome of primary root canal treatment: systematic review of the literature - Part 1. Effects of study characteristics on probability of success. *International Endodontic Journal*. 2007; 40(12): 921-939.

2. PATOLOGIA PULPARĂ ȘI PERIAPICALĂ

*Prof. dr. Ioana Suciu - UMF „Carol Davila” din București,
Conf. dr. Anca Melian - UMF „Grigore T. Popa” Iași,
Șef lucrări dr. Sanda Ileana Cîmpean - UMF „Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca,
Șef lucrări dr. Mihai Pop - UMFST „George Emil Palade” din Târgu Mureș*

Patologia pulpo-periapicală se clasifică în: pulpita reversibilă, ireversibilă, necroză și parodontitele apicale.

2.1. Inflamația pulpei dentare

Pulpa dentară reprezintă o versiune miniaturală a dintelui respectiv, având rapoarte cu parodontiul prin foramenul apical și canalele laterale, îmbolnăvirile pulpare având răsunet asupra parodontiului (1,2).

Din punct de vedere anatomic, țesutul pulpar este adăpostit într-un spațiu cu pereți rigizi, care sunt impermeabili la agenții patogeni, când pereții dentinari sunt integri și împiedică investigarea stării pulpare. Prezintă o vascularizație de tip terminal, cu un sistem nervos bine reprezentat, particularități care îi conferă o vulnerabilitate crescută.

Indiferent de natura agentului cauzal, răspunsul de apărare al complexului dentino-pulpar este organizat la 3 niveluri:

- dentinar unde se produce scleroza tubulară;
- la joncțiunea dentină-pulpă, unde se constituie dentina terțiară;
- în interiorul pulpei, prin apariția reacției inflamatorii (3,4).

2.1.1. Clasificarea pulpitelor

Pulpitele pot fi reversibile (hiperemia preinflamatorie și pulpita acută seroasă parțială) sau ireversibile. În formele ireversibile sunt incluse pulpita seroasă totală, pulpitele purulente și pulpitele cronice.

FORMELE ANATOMO-CLINICE ALE PULPITELOR, descrise de Școala românească de Stomatologie (5,6) sunt: hiperemia preinflamatorie, pulpita seroasă, (parțială sau coronară și totală sau corono-radiculară), pulpita purulentă, pulpita cronică închisă: propriu zisă și hiperplazică (granulom intern Palazzi) și deschisă (ulceroasă și granulomatoasă - polipoasă).

Pulpita reversibilă se caracterizează prin reproductibilitatea clinică a sensibilității termice localizate, tranzitorii. În condițiile în care se înlătură cauza (carii, restaurații defectuoase), pulpa dentară poate să își recapete starea de sanătate inițială.

În cazul pulpitelor reversibile, efectele stimulilor chimici, termici și a iritanților de origine bacteriană se anulează în condițiile unei atitudini terapeutice conservative corecte.

Pulpita ireversibilă se caracterizează prin reproductibilitate clinică a durerii intense, iar pulpa dentară nu își recapătă starea de sănătate, indiferent de tratamentele aplicate.

În acest context, absența simptomatologiei, în condițiile testelor de vitalitate pozitive, a percutiei negative și al aspectului radiologic nespecific, nu semnifică absența îmbolnăvirii pulpo-periapicale pentru că lipsa simptomatologiei este caracteristică și în cazul pulpitelor cronice cât și a necrozei pulpare necomplicate (7).

2.1.2. Etiologie

În etiopatogenia pulpitelor sunt incriminate insulte directe și indirecte asupra sistemului pulpo-dentinar.

Agenti patogeni: factorii externi, raspunzatori de declansarea pulpitelor sunt: procesele carioase care contin la randul lor bacterii ale caror toxine difuzeaza in canaliculele dentinare inducand modificari regresive la nivelul prelungirilor odontoblastice In acelas timp se poate

produce pe cale retrograda patrunderea germenilor in canaliculele dentinare, putandu-se instala pulpita retrogradă.

Factori externi:

- fizici: factori termici, prin supraîncalzire din timpul preparării cavității, se pot produce microhemoragii cu dezintegrarea odontoblaștilor iar prin uscarea excesivă, fenomenul de aspirație al odontoblaștilor;
- factorii traumatici pot fi răspunzători de declanșarea pulpitei; în timpul preparării cavităților se pot produce traumatisme cum ar fi secționarea prelungirilor odontoblastice, care determină dezintegrarea acestora;
- chimici: acizi, baze, substanțe oxidante, metale grele;
- bacterii: bacterii, fungi, virusi;
- toxici: medicamentoși.

Factori interni:

- intercurente.

2.1.3. Pulpitele reversibile

În cazul pulpitelor reversibile, efectele stimulilor termici, chimici, iritanți bacterieni se anulează, în condițiile atitudinii terapeutice conservatoare și adecvate.

1. HIPEREMIA PULPARĂ

Hiperemia preinflamatorie este o formă reversibilă de pulpită, care după o abordare terapeutică adecvată, permite revenirea la „restitutio ad integrum”.

Morfopatologie

- vase sanguine dilatate, acumulări de eritrocite, marginație leucocitară
- odontoblaști: măriți de volum
- „restitutio ad integrum”
- (hiperemie) acest stadiu al inflamației este tranzitoriu (5).

Simptomatologie

- durere
- provocată de agenți termici (rece) și chimici (dulce)
- localizată
- intensitate moderată
- durează minute

Diagnostic pozitiv

- caracterele durerii
- tratament restaurativ recent

Diagnostic diferențial

- hipersensibilitate, hiperestezie

Evoluție

- „restitutio ad integrum”
- pulpita acută, cronică

Tratament

- coafaj direct, indirect
- amputație vitală
- extirpare vitală

2. PULPITA ACUTĂ SEROASĂ PARTIALĂ

Dacă acest proces inflamator este limitat la pulpa coronară, pulpita este reversibilă.

Morfopatologie

- vasodilatație, plasmexodie
- marginație leucocita

- odontoblaști cu semne de oprire a metabolismului sau degenerare (vacuolizări, acumulări lipoidice)
- fibroblaști: degenerescență

Simptomatologie

- durere vie
- provocată
- localizată
- cedează la antialgice
- durează minute-ore

Diagnostic pozitiv

- caracterele durerii
- teste de vitalitate pozitive

Diagnostic diferențial

- hiperemie preinflamatorie
- pulpita acută seroasă totală
- pulpita purulentă

Tratament

- coafaj direct, amputație vitală; deci prin tratament adecvat se poate păstra vitalitatea pulpară
- extirpare vitală

2.1.4. Pulpitele ireversibile

Începând cu pulpita acută seroasă totală, toate formele de pulpite descrise în continuare sunt ireversibile.

Pulpitele ireversibile sunt inflamații severe ale pulpei dentare, care prin îndepărtarea factorului cauzal nu permit revenirea acestora la starea de normalitate și evoluează spre necroză (8,9).

1. PULPITA ACUTĂ SEROASĂ TOTALĂ

Morfopatologie

- vasodilatație, plasmexodie
- permeabilitate vasculară
- degenerescență odontoblastică
- demielinizarea fibrelor nervoase

Prin acumularea exudatului seros se produce creșterea presiunii intratisulare, ce determină compresiunea vaselor având ca și consecință scăderea circulației venoase. Presiunea exercitată asupra fibrei nervoase împreună cu acidoza locală poate declanșa durerea spontană, violentă.

Simptomatologie

- durere = "turbarea dinților"
- provocată
- violentă
- insuportabilă
- lancinantă
- continuă
- iradiază la dinți vecini, antagoniști, regiunea temporală, orbitară, submandibulară, occipitală, pe traiectul nervului trigemen
- nu depășește linia mediană
- nu se calmează la antialgice

Diagnostic pozitiv

- caracterele durerii

Diagnostic diferențial

- pulpita acută seroasă parțială
- pulpita acută purulentă
- parodontita apicală acută seroasă: senzație de egresiune a dintelui, congestia mucoasei vestibulare, teste de vitalitate negative
- stare generală alterată

Tratament

- extirparea vitală.

2. PULPITA ACUTĂ PURULENTĂ

Morfopatologie: Transformarea purulentă a pulpei de manieră localizată (microabcese) sau generalizată (flegmon pulpar) însoțită de reacția congestivă care cuprinde spațiul periapical (percuție în ax pozitivă).

- celule dezagregate, fragmente de nucleu și membrană
- încărcări lipidice
- diapedeză leucocitară

Simptomatologie:

- durere
- crize spontane (mai ales noaptea)
- durează ore
- violentă
- caracter pulsatil
- exacerbată de creșterea fluxului sangvin (caldură locală)

Diagnostic pozitiv

- caracterul pulsatil al durerii
- exacerbarea durerii la cald și diminuarea la rece
- poate să apară o picătură de puroi la deschiderea camerei pulpare

Diagnostic diferențial

- pulpita seroasă
- pulpita purulentă
- parodontita apicală simptomatică

Tratament

- extirpare vitală

PULPITELE CRONICE

Forme anatomo-clinice: pulpite cronice deschise (ulceroasă și granulomatoasă sau polipoasă) și pulpite cronice închise (propriu-zisă și hiperplazică)

1. PULPITELE CRONICE DESCHISE

În cadrul pulpitelor cronice deschise, evoluția procesului inflamator cronic este dependent de reactivitatea individuală, astfel ca în cazul pulpitei ulceroase există de obicei o capacitate de apărare individuală scăzută, pe câtă vreme în pulpitele polipoase există o bună reactivitate generală (tineri, perioada de creștere).

A. PULPITA CRONICĂ DESCHISĂ ULCEROASĂ

Morfopatologie: pulpa prezintă la suprafață o ulcerare, acoperită de depozite de fibrina, înconjurate de zone de necroză, cu infiltrat inflamator format din PMN, bacterii, resturi alimentare. Suprafața pulpară ulcerată are tendința scăzută la vindecare și este formată din țesut de granulație.

Simptomatologie:

Subiectiv:

- nedureroasă
- jenă la masticăție

- pacientul evită masticajia pe partea respectivă
- cavitatea obliterată cu resturi alimentare, se pot eventual poate declanșa fenomene de reacutizare (durere de intensitate scăzută datorită unui număr mai redus fibre nervoase)

- durere în antecedente

Diagnostic pozitiv

- lipsa durerii
- carie profundă cu deschiderea camerei pulpare
- sângerare la înțeparea pulpei cu sonda
- teste de vitalitate pozitive la intensități mari
- percuția în ax negativă

Diagnostic diferențial

- PCD polipoasă - prezența unui polip pulpar
- necroza și gangrena pulpară - lipsă de sensibilitate, absența sângerării

Tratament: extirpare vitală.

B. PULPITA CRONICĂ DESCHISĂ POLIPOASĂ

Morfopatologie: Proliferarea țesutului de granulație, formațiune polipoasă hipertrofiată ce se extinde în afara camerei pulpare larg deschisă prin evoluția procesului carios. Suprafața polipului este acoperită cu epiteliu pavimentos multistratificat, asemănător ca structură și grosime cu epiteliul gingival cheratinizat.

Simptomatologie

Subiectiv:

- carie
- sângerare, jenă dureroasă la masticajie

Examenul obiectiv

- cavitate voluminoasă cu deschiderea camerei pulpare ocupată de polip roz, cu suprafața netedă, lucioasă (polip epitelizat) sau polip roșu hemoragic, cu depozite de fibrină (polip neepitelizat)
- polip depresibil, elastic
- înțeparea nedureroasă (pozitivă doar în profunzime), cu sângerare abundentă
- percuție în ax negativă.

Diagnostic pozitiv

- carie profundă cu deschiderea camerei pulpare
- polip în continuarea pulpei dentare (cu sângerare și durere la înțeparea în profunzime)
- suprafața polipului recent nu e epitelizată

De obicei muchia de dentină ascuțită de la nivelul deschiderii camerei pulpare reprezintă stimulul pentru dezvoltarea și creșterea polipului pulpar.

Diagnostic diferențial

- polip gingival - baza de inserție la nivel gingival
- necroza pulpară - nu există sensibilitate și nici sângerare
- PCD ulcerosa - nu există polip pulpar

Tratament: extirpare vitală.

2. PULPITELE CRONICE ÎNCHISE

- rar întâlnite

- elemente comune sunt: - asimptomice
 - camera pulpară închisă
 - evoluție lentă
 - prezența țesutului de granulație.

A. PULPITA CRONICĂ ÎNCHISĂ PROPRIU ZISĂ

Morfopatologie: membrana de țesut conjunctiv incapsulează zona pulpară afectată acut, în prezența țesutului de granulație

Simptomatologie

- dinte asimptomatic
- ex. obiectiv
- cavitate carioasă pe fundul căreia dentina este ușor colorată
- carie secundară
- carie recidivantă
- teste de vitalitate pozitive, la intensități foarte mari
- deschiderea camerei pulpare și înțeparea cu soda determină sângerare abundentă (vase de neoformație) (10,11)

Diagnostic pozitiv

- sângerare abundentă în caz de deschidere a camerei pulpare
- insensibilitate

Diagnostic diferențial

- pulpita cronică deschisă ulceroasă
- necroza pulpară
- pulpita cronică închisă granulomatoasă
- necroza pulpară

Tratament: extirpare vitală.

B. PULPITA CRONICĂ ÎNCHISĂ HIPERPLAZICĂ

(GRANULOMATOASĂ, GRANULOMUL INTERN PALAZZI)

Etiologie: - traumatisme (luxații dentare)

- se dezvoltă din infecții bacteriene delimitate (localizate).

Morfopatologie: țesutul pulpar este substituit de țesut de granulație care resoarbe dentina, de manieră circulară expansivă. Dentinoclastele determină formarea de lacune în zona de dentină afectată de procesul resorbtiv.

Simptomatologie absentă,

Examenul obiectiv: apare rar, sub forma de "pată roz", în cazul localizării coronare.

Diagnostic pozitiv

Radiologic:

- modificarea conturului camerei pulpare
- aspect de contur modificat segmentar al canalului radicular, de aspect simetric
- se identifică ocazional pe radiografia retroalveolară recomandată pentru dinții vecini.

Diagnostic diferențial:

- pulpita cronică închisă propriu zisă
- necroza pulpară
- resorbție radiculară externă - aspect asimetric al zonei resorbtive.

Tratament: extirpare vitală; prepararea canalului este dificilă, atât preevazarea, cât și debridarea și instrumentarea, existând pericolul de fractură corono-radiculară.

Conform dinamicii îmbolnăvirii pulpare, în funcție de starea imunologică pulpară, inflamația acută pulpară se poate transforma în inflamație cronică și reciproc - pulpita cronică se poate acutiza.

2.1.5. Tratamentul inflamației pulpare**a. Pulpotomia vitală (amputația vitală)**

Pulpotomia este o procedură adresată pulpei vii, în care porțiunea coronară a pulpei se îndepărtează iar porțiunea radiculară este menținută integral, aplicând peste aceasta un material corespunzător, în scopul protecției și declanșării vindecării (12,13).

Pulpotomia vitală poate fi privită ca o intervenție conservativă de urgență, menită să realizeze tratamentul simptomatic al pulpitelor ireversibile. Procedura poate fi însă aplicată și în cazul deschiderilor accidentale extinse ale camerei pulpare în care nu se mai poate realiza un coafaj direct clasic.

Pulpotomia este aputația chirurgicală a porțiunii coronare a pulpei expuse.

Materialele utilizate pentru coafarea pulpei radiculare remanente trebuie să realizeze o bună sigilare, să aibă proprietăți antimicrobiene și să fie biocompatibile. În acest sens se folosesc materialele bioceramice (MTA, mineral trioxide aggregate, Densply) bazate pe disilicat de calciu (1,5,6,14) sau Biodentine (Septodont) ciment bioceramic indicat inițial ca un înlocuitor de dentină (15,16,17).

Protocol de lucru recomandat pentru realizarea pulpotomiilor la dinții permanenți:

- a. anestezie
- b. izolarea dintelui cu digă
- c. prepararea cavității coronare de acces
- d. înlăturarea pulpei coronare cu instrumentar rotativ sau preferabil manual
- e. hemostază
- f. aplicarea de ciment disilicat de calciu (MTA, Biodentine etc) în strat de aproximativ 1-2 mm
- g. sigilarea dintelui prin realizarea unei obturații coronare.

În cazul aplicării de MTA se utilizează un strat de ciment cu ionomeri de sticlă clasic sau modificat cu rășini (fotopolimerizabil), pentru a permite aplicarea restaurării coronare definitive în aceeași ședință.

Este de preferat ca restaurarea coronară să fie realizată în aceeași ședință pentru a scădea riscul de contaminare prin reintervenție în ședințe suplimentare ulterioare.

Monitorizarea evoluției se realizează la intervale regulate de timp și se consideră că tratamentul a avut succes dacă simptomatologia pulpară și periapicală lipsește iar vitalitatea pulpei este menținută.

În cazul dinților pluriradiculari, deoarece acești pacienți se prezintă în urgență, nu este întotdeauna timp pentru realizarea unui tratament endodontic complet. În aceste cazuri se poate recurge la o pulpotomie de urgență după realizarea anesteziei, izolarea cu diga, îndepărtarea dentinei alterate în totalitate și crearea cavității de acces corecte. După eliminarea tavanului camerei pulpare, pulpa va fi îndepărtată cu ajutorul unui excavator până la nivelul emergenței canalelor radiculare. În vederea reducerii hemoragiei se poate pătrunde cu o freză sferică sau Gates-Glidden de diametru ceva mai mare decât diametrul orificiului de intrare în canal pentru a sectiona pulpa la acest nivel (18,19). După îndepărtarea pulpei se realizează irigarea camerei pulpare cu hipoclorit de sodiu, se aplică pasta pe baza de hidroxid de calciu și o obturație coronară temporară necompresivă. Pacientul va fi programat pentru continuarea tratamentului endodontic.

b. Pulpectomia vitală - extirparea vitală

Reprezintă îndepărtarea chirurgicală a pulpei coronare și radiculare după insensibilizarea acesteia prin anestezie. Pulpotomia de urgență a demonstrat abilitatea de a reduce durerea, corelată cu pulpitele ireversibile acute.

Indicații

- pulpite acute, cronice
- deschideri accidentale ale camerei pulpare, ce nu beneficiază de coafaj direct
- abraziune patologică
- pulpite retrograde
- luxații dentare
- dinți aflați în vecinătatea unor formațiuni patologice
- chisturi maxilare, osteite, osteomielite
- dinți situați în focare de fractură

Contraindicații

- afecțiuni generale
- stări fiziologice
- afecțiuni locoregionale
- cooperarea deficitară

Timpii operatori

- anestezie
- izolare
- deschiderea camerei pulpare: trepanarea la locul de elecție
- reperarea orificiilor de urgență ale canalelor radiculare
- măsurarea lungimii de lucru a canalului radicular
- prepararea chemo-mecanică
- obturația de durată a canalului radicular, însoțită de restaurare coronară, efectuată în aceeași ședință

Cauzele hemoragiei**Cauze generale:**

- diateze hemoragipare
- hemofilie
- afecțiuni hepatice grave
- stări fiziologice

Cauze locale:

- lezarea parodonțiului marginal
- perforarea podelei camerei pulpare
- căi false
- extirpare incompletă
- suprainstrumentare.

2.2. Necroza pulpară

Conform încadrării Școlii românești, necroza pulpară se dezvoltă în condiții aseptice, fără participarea parodonțiului apical. În literatura de specialitate internațională termenul generic de necroză pulpară este mult mai cuprinzător, incluzând și o parte a patologiei infecțioase a sistemului endodontic. În consecință, în încadrarea actuală se vor regăsi termenii generici de necroză și de parodontite apicale.

Necroza pulpară este mortificarea aseptică a pulpei în condițiile camerei pulpare închise. S-a demonstrat că pulpa necrozată, neinfectată, nu determină o inflamație în țesutul periapical. Necroza complicată (infectată) reprezintă mortificarea septică a pulpei dentare sub influența germenilor anaerobi.

Necroza pulpară reprezintă o formă de îmbolnăvire caracterizată prin mortificarea țesutului pulpar care este lipsit de circulație sanguină și de inervație (1,20). După ce pulpa devine necrotică, ea constituie un substrat bun pentru dezvoltarea bacteriilor. O perioadă de timp acestea rămân cantonate în spațiul endodontic, timp în care afecțiunea este asimptomatică, apoi se extind la nivelul spațiului periodontal ceea ce duce la apariția durerilor spontane și la percuție.

Etiopatogenia**Factori generali**

- în cadrul patologiei generale: spasme vasculare prelungite și ischemie.

Factori locali

- consecința unei inflamații pulpare acute sau cronice care duce la o necroză de lichefacție;
- traumatisme:
 - de intensitate mare, care au dus la ruperea pachetului vascular pulpar,
 - de intensitate mică și repetată, care au dus la compresia pachetului vasculo-nervos;
- germeni microbieni.

Clasificarea tipurilor de necroză

- totală;
- parțială,
- simplă, când interesează doar spațiul endodontic;
- complicată, când se extinde în spațiul periodontal.

Simptomatologie clinică:

- dintele poate fi complet asimptomatic;
- relatează în istoric simptomatologie de pulpite, traumatism;
- modificare de culoare.

Examen obiectiv

La inspecție, modificări de culoare (brună sau cenușie), carii profunde care au deschis sau nu camera pulpară. Uneori dintele poate fi indemn de carie, doar cu o modificare de culoare datorată mortificării pulpare, cauzate de un traumatism produs cu mult timp în urmă. Palparea prin sondare a canalelor este nedureroasă, lipsa sângerării și sensibilității pe întreg traseul canalului radicular. Percuția în ax este negativă.

Morfopatologie

- necroza de colicvație;
- necroza de coagulare.

Diagnostic pozitiv

- carie profundă prezentând camera pulpară deschisă (în necroza complicată) și camera pulpară închisă (în necroza pulpară simplă);
- modificare de culoare;
- lipsa sensibilității la palpare în camera pulpară și canalele radiculare;
- teste de vitalitate negative;
- examen radiologic fără modificări ale parodontiului apical;
- examen bacteriologic: negativ în necroză (sub rezervă) și pozitiv în necroza complicată.

Diagnostic diferențial

- parodontitele apicale asimptomatice: pe Rx este prezentă o radiotransparență periapicală;
- pulpite cronice: sensibilitate și sângerare în profunzimea canalului radicular, teste de vitalitate pozitive la intensități mari;
- parodontite apicale simptomatice: congestia mucoasei vestibulare.

2.3. Parodontita apicală simptomatică

În literatura internațională de specialitate sunt folosite următoarele noțiuni echivalente: pentru parodontita apicală hiperemică - parodontita apicală, iar pentru parodontita apicală seroasă și purulentă - abcesul acut apical.

Conform Școlii românești de endodonție, parodontita apicală acută prezintă trei forme clinice și anume: parodontita apicală hiperemică, seroasă și purulentă. S-a demonstrat că la dinții prezentând parodontită apicală asimptomatică, microorganismele organizate în biofilme sunt cantonate în sistemul endodontic și canaliculele dentinare, iar leziunile periapicale sunt lipsite de germeni (2).

În această situație sistemul defensiv este mobilizat (leucocite polimorfonucleare), împiedicând bacteriile să invadeze apexul. În infecțiile de lungă durată cu o flora permanentă, mecanismele de apărare sunt însă mai puțin eficiente și invazia microorganismelor în periapex poate avea loc.

Diagnosticul de bază se bazează doar pe semne clinice și simptome cum ar fi durerea și sensibilitatea la percuție.

Inflamațiile periapicale sau periradiculare de cauză endodontică, cauzate de infecții bacteriene, afectează osul alveolar, ligamentul periodontal și cementul radicular (2).

1. PARODONTITA APICALĂ (PARODONTITA APICALĂ ACUTĂ HIPEREMICĂ)

Etiologie

- microtraumatisme (aparate ortodontice, lucrări protetice defectuoase, bruxism, supra-instrumentare)
- agenți chimici (substanțe medicamentoase iritante - medicație din pungi paradontale)
- agenți microbieni.

Diagnostic pozitiv

- sensibilitate la percuție în ax
- congestia mucoasei în dreptul apexului
- simptomatologia de pulpită totală
- radiologic: instrumente fracturate, obturație de canal cu depășire sau radiotransparență periapicală, în cazul parodontitei cronice acutizate.

Diagnostic diferențial

- pulpita acută seroasă totală
- pulpita acută purulentă
- abcesul acut apical

Tratamentul parodontitei apicale (hiperemice), consecutivă obturației de canal cu depășire: antiinflamatoare, antialgice.

Este posibil ca sealerul să aibă un potențial efect iritant în stadiul proaspăt mixat (2); dacă interfața este mică, reacția inflamatorie este redusă. După câteva săptămâni reacția de priză a materialului este completă și acesta nu are aparent efecte biologice, iar în absența bacteriilor se instalează reparația tisulară.

2. ABCESUL ACUT APICAL

Abcesul acut apical se referă practic la parodontitele apicale acută seroasă și purulentă.

A. ABCESUL ACUT PERIAPICAL (PARODONTITA APICALĂ ACUTĂ SEROASĂ)

Etiologie: similară

Simptomatologie

Semne subiective:

- durere care crește în ritm ascendent (de la jenă până la durere insuportabilă, în 24-48 ore) sau durere violentă inițială, iradiată spre regiunile învecinate: orbită, regiunea temporală, auriculară, mandibulară, cervicală (21)
- durere lancinantă permanentă, nu se remite la calmantele uzuale (rigiditatea feței, evitarea mișcării capului)
- durerea este exacerbată de creșterea fluxului sangvin în extremitatea cefalică: căldura pernei, aplecatul înainte

Semne obiective

- congestia mucoasei în dreptul rădăcinii
- adenopatie regională
- tumefacție
- pentru dinții frontali superiori: edemul buzei sup
- pentru canini superiori: aripa nasului și reg palpebrala
- pentru premolari și molari sup: reg geniana
- pentru frontalii inferiori: buza inferioară și regiunea mentonieră
- pentru dinții laterali inferiori: regiunea mandibulară și submandibulară

Diagnostic pozitiv

- caracterele durerii
- percuția în ax pozitivă
- tumefacția mucoasei și a tegumentelor
- stare generală alterată: febra, frisoane.

Diagnostic diferențial

- pulpita acută: teste de vit pozitive
- abcesul apical acut (parodontita apicală acută purulentă): durere pulsatilă, tumefacția circumscrișă și conturată
- nevralgia de trigemen: durere în crize, persistentă după tratamentul corect al patologiei odontale
- foliculita dinților incluși

B. ABCESUL ACUT APICAL (PARODONTITA APICALĂ ACUTĂ PURULENTĂ)

Poate fi asimilat cu parodontitele apicale seroasă și purulentă descrise de profesorul M. Gafar. Este un proces inflamator al țesutului periapical, acompaniat de formarea exudatului purulent (5). Cauza frecventă o constituie microorganismele din canalul radicular, acutizarea parodontitei apicale cronice. Poate fi neînsoțit de semne radiologice evidente, acestea putând surveni cu precădere în cazul parodontitei apicale cronice acutizate, sub formă de radiotransparențe conturate sau difuze.

Examenul clinic

Examenul obiectiv:

a. Extraoral

- facies rigid.
- trismus, în cazul în care dintele afectat este un molar mandibular, datorită interesării mușchilor ridicători ai mandibulei
- se evidențiază o tumefacție, mai puțin sau mai bine conturată, datorată edemului inflamator din țesuturile adiacente dintelui cauzal; aria tumefacției depinde de localizarea dintelui cauzal
- în momentul în care infecția cu punct de plecare de la un dinte cu parodontită apicală difuzează în țesuturile faciale de vecinătate ne aflăm în fata unei celulite.

Simptomatologie:

Primul stadiu se caracterizează prin:

- tumefacție
- tegumente calde, destinse, ușor roșietice, dureroase la palpare;
- semnul godeului în prima fază nu este prezent;
- hipertermie.

Dacă nu este tratată, evoluează spre faza supurativă când se constată:

- stare generală alterată cu hipertermie, paloare, polipnee, hipotensiune;
- tumefacție bine delimitată și fluctuantă la palpare;
- tegument inflammat și lucios;
- semnul godeului prezent.

b. Intraoral

- sensibilitate la percuție și palpare;
- tumefacție;
- în stadiul submucos scade tumefacția și crește mobilitatea dintelui;
- tumefacția poate fi localizată sau difuză (celulită);
- durere:
 - la percuția și presiunea axială
 - intensă la cea mai mică atingere
 - caracter pulsatil
 - pacientul ține gura întredeschisă
 - senzația de dinte elongat
 - se exacerbează noaptea
- durerea în stadiul:
 - endoosos = iradiată
 - superiostal = localizată

- submucos = scade

După traversarea periostului de către procesul infecțios, pacientul percepe o ameliorare în privința simptomatologiei.

- semne și simptome sistemice: febră și leucitoză, durere severă;
- când procesul supurativ fistulizează: scade durerea, febra și tumefacția.

Examenul radiologic arată o zonă apicală de aspect normal sau o ușoară lărgire a ligamentului periodontal, deoarece infecția evoluează rapid, neexistând suficient timp pentru ca leziunea să se obiectiveze radiologic.

Diagnosticul pozitiv

- caracterele durerii
- percuția în ax
- teste de vitalitate
- tumefacție

Diagnosticul diferențial

- pulpitele acute
- parodontita apicală

Testele de vitalitate sunt negative

Tratament

- este o urgență, prioritatea o constituie evacuarea exudatului purulent
- dacă drenajul endodontic este posibil, incizia nu este necesară
- uneori foramenul apical nu comunică cu colecția purulentă.

Tratamentul de urgență

Tehnica

Îndepărtarea țesuturilor alterate și crearea unei cavități de acces. În anumite cazuri, după îndepărtarea tavanului camerei pulpare, drenajul se realizează spontan. Dacă atât starea generală a pacientului și aspectul tumefacției o permit (tumefacție circumscrisă) și se pot realiza în această sedință tratamentul mecano-chimic complet precum și uscarea canalului radicular, se poate aplica o pastă de hidroxid de calciu și se aplică o obturație coronară temporară (20,22).

În cazul în care, după evacuarea conținutului camerei pulpare și irigarea acesteia, exsudatul purulent nu se evacuează spontan, se pătrunde cu un ac de diametru mic dincolo de foramenul apical (1mm), manoperă urmată de evacuarea de puroi urmat de un exsudat hemoragic(18,20). Canalul radicular trebuie irigat cu hipoclorit de sodiu, iar în cazul unei simptomatologii de intensitate mare, când nu se poate obține uscarea canalului, dintele rămâne deschis 24 - 48 de ore (9). În situația în care drenajul nu se poate realiza, trebuie evacuată colecția pe cale chirurgicală.

Dacă drenajul colecției purulente are loc, nu este necesară administrarea de antibiotice decât în prezența unei celulite sau unor afecțiuni generale. În acest caz este indicată administrarea de antibiotice cu spectru larg și anume (1,23):

- Amoxicilină 2g/zi asociată cu metronidazol 1,5g/zi;
- Amoxicilină și acid clavulanic 1000- 2000 mg/zi.

În situația existenței unei alergii la penicilină se administrează Clindamicină 1,2 g/zi, Metronidazol 1,5g/zi și antialgice.

Drenajul endodontic

- se realizează prin permeabilizarea apexului;
- după drenajul endodontic nu se lasă, pe cât posibil, dintele deschis.

Drenajul endodontic asistat:

- izolare cu digă, evacuarea exudatului, lavaje cu NaOCl;
- după evacuarea exudatului, la un interval de circa 30 de minute, se realizează:
 - debridarea
 - instrumentarea
 - aplicarea unui pansament medicamentos cu hidroxid de calciu
 - închiderea etanșă a cavitatii de acces

De obicei, această procedură nu dă complicații.

Închiderea cavității de acces după drenajul endodontic nu se poate efectua dacă:

- starea generală este alterată, cu prezența unei tumefacții difuze;
- timp insuficient;
- sensibilitate dureroasă marcată;
- exudat în cantitate mare.

2.4. Parodontite apicale asimptomatice (cronice)

Reprezintă radiotransparențe periapicale conturate sau difuze, însoțite sau nu de resorbție radiculară externă.

Clasificare

- parodontita apicală fibroasă
- granulomul periapical
- chistul periradicular
- abces cronic apical
- parodontita apicală cu hipercementoză

Examen clinic

- simptomatologie săracă sau absent
- anamneza - unul sau mai multe pusee acute, cu durere de mică intensitate, de obicei intermitentă, cu un caracter nevralgiform și ușoară senzație de egresiune
- la inspecție este prezentă o fistulă.

Trebuie făcut diagnosticul diferențial cu patologia endo-parodontala și trebuie analizată ocluzia și identificate eventualele supracontacte în cazul restaurărilor recente, care de obicei pot mima patologie inflamatorie pulpară (2).

1. PARODONTITA APICALĂ CRONICĂ FIBROASĂ

În această formă simptomatologia este saracă, pacientul putând semnală o senzație moderată de alungire a dintelui.

Etiologie

- substanțe chimice, suprainstrumentare, obturație de canal neetanșă
- simptomatologie saracă
- diagnostic pozitiv: lărgirea spațiului periodontal apical în formă de "calotă"
- diagnostic diferențial: cu necroza complicată, pulpita cronică

Examen radiologic

Radiotransparență periapicală bine delimitată, cu aspect de „calotă”, în care se poate observa aspectul structural osos parțial păstrat.

2. GRANULOMUL PERIAPICAL

- simptomatologie ștearsă
- senzație ușoară de alungire a dintelui
- radiologic: zonă de radiotransparență ce înconjoară apexul, cu un contur rotund - ovalar ce se continuă cu spațiul periodontal.

Diagnosticul diferențial: între formele granulomatoase nu este posibil decât prin examen morfopatologic.

Granulomul periapical este format din țesut de granulație la apex împrejmuit de o capsulă de fibre de colagen, care se atașează la suprafața rădăcinii. Bacteriile sunt factorul etiologic în ceea ce privește formarea granulomului apical, unde resorbția osoasă constituie un proces activ, realizat de osteoclaste (2).

Sunt leziuni inflamatorii cronice localizate la nivelul parodontiului de granulom periapical, dar descrie și forma de granulom și chistul periapical.

Etiologie

- bacteriile localizate la nivelul țesutului pulpar necrozat
- toxine bacteriene (exo și endotoxine)

- suprainstrumentare
- corpi străini organismului cum ar fi conuri de hârtie, materiale de obturație, fibre de bumbac.

Acești factori determină o inflamație cu evoluție lentă, care reprezintă un răspuns imun adaptativ al organismului la acești stimuli (24,25).

Din punct de vedere histopatologic parodontitele apicale asimptomatice (granulomatoase) se caracterizează prin:

1. Resorbția țesutului osos periapical de către osteoclaste. Resorbția este lentă în faza asimptomatică, putând să progreseze în fazele de reactivare ale afecțiunii.
2. Resorbția cementului și a dentinei de către cementoclaste și dentinoclaste.
3. Proliferarea țesutului de granulație.
4. În acest țesut există multiple celule de tip inflamator, reprezentate în primul rând de macrofage și limfocite. Activarea macrofagelor duce la fagocitoza germenilor.
5. Toate acestea sunt circumscrise de o capsulă fibroasă, formată din fibre de colagen atașate de suprafața radiculară.

Diagnosticul pozitiv se pune în special pe imaginea radiologică, lipsa de sensibilitate la sondarea canalului și la testele de sensibilitate pulpară.

Diagnosticul diferențial al imaginii radiologice trebuie făcut cu elementele anatomice caracteristice zonei în care se găsește dintele și anume:

- Sinusul maxilar la care convexitatea radiotransparenței este îndreptată spre apexul dinților

- Gaura mentonieră (în cazul premolarilor inferiori) care este perfect rotundă. Conturul granulomului se continuă în zona de contact cu dintele cu spațiul periodontal. Dacă se schimbă incidența radiografiei aceasta poate fi decalată de dinte (4,16).

- Fosele nazale, a căror imagine este mare și ovală

- Gaura incisivă, situată întotdeauna pe linia interincisivă și la periferie se continuă cu spațiul periodontal.

Tratamentul constă în îndepărtarea țesutului infectat din canalul radicular, dezinfectia acestuia urmată de sigilare prin obturație endodontică. Evoluția afecțiunii trebuie urmărită clinic și radiologic. În situația în care semnele clinice și radiologice persistă se indică un tratament chirurgical.

3. CHIST PERIRADICULAR

- reprezintă stadiul final al granulomului epitelial netratat
- are perete conjunctiv epitelial bine constituit
- epiteliul pluristratificat pavimentos
- radiologic: radiotransparență ce se continuă cu spațiul periodontal
- evoluție și complicații: suprainfectare și fractură spontană a osului (în chisturi voluminoase de maxilar).

Constituie o cavitate captușită de epiteliu cu un conținut lichidian (2). Este atașat la rădăcina dintelui în același mod ca și chistul periradicular. În condițiile în care iritanții din canalul radicular sunt suficient de persistenti, țesutul de granulație poate deveni necrotic. Întreaga leziune se poate dezvolta, crescând în dimensiune, putând ajunge la dimensiuni mari, ocupând porțiuni extinse ale unui cadran maxilar sau mandibular.

Sunt leziuni periapicale asimptomatice (cronice) constând în prezența unei cavități încapsulate captușită cu straturi de celule epiteliale, cu conținut lichidian (18). Chisturile periapicale se clasifică în (1): chisturi periapicale adevărate ("true cyst") și chisturi periapicale în buzunar ("pocket cyst"), care comunică cu lumenul canalului.

Simptomatologia este săracă, similară cu a parodontitelor apicale asimptomatice. În fazele mai avansate ale afecțiunii, la palparea osului alveolar din dreptul dintelui se constată o consistență redusă și o crepitație. Dacă nu este tratat, chistul crește în dimensiune distrugând osul învecinat, iar în faze foarte avansate se poate observa bombarea mucoasei (1).

Teste de vitalitate: negative.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza examenului radiologic, a testelor de vitalitate și simptomatologiei.

Diagnosticul diferențial se realizează cu alte forme chistice care nu au origine endodontică.

Tratamentul constă într-un tratament endodontic conservativ. În acest caz, dacă după realizarea tratamentului mecanic și a irigării canalului radicular nu se poate obține uscarea canalului este indicată o medicație intracanalară cu hidroxid de calciu. Vindecarea afecțiunii este favorizată prin reducerea presiunii intrachistice obținută prin drenarea lichidului din cavitatea chistică.

După obturarea canalelor radiculare evoluția afecțiunii trebuie urmărită prin controale clinice și radiologice. În cazul în care apare o simptomatologie clinică și/sau imaginea radiologică nu se reduce ca dimensiune, arătând o evoluție spre vindecare este indicat și un tratament chirurgical (26,27).

Prezența biofilmului extraradicular, periapical poate întretine o parodontită apicală cronică în ciuda tratamentului corect instituit. În cazul în care tratamentul conservator eșuează se poate aplica o metoda chirurgicală: rezecție apicală, chistectomie.

4. PARODONTITA APICALĂ CONDENSANTĂ

Diagnostic pozitiv

- pe radiografia retroalveolară: os periapical cu aspect de hipermineralizare, spațiu periodontal periapical îngustat, aspect de hipermineralizare periapicală.

Este o afecțiune a țesuturilor parodontale apicale și are ca trăsătură esențială îngustarea spațiului periapical.

Simptomatologia este săracă, chiar absentă, asemănătoare parodontitelor asimptomatice, se descoperă întâmplător. Dintele este devital, cu semne de necroză pulpară.

Examenul radiologic: spațiul periodontal tinde să fie desființat de zona hipermineralizată (18).

5. ABCESUL APICAL CRONIC

Este o leziune inflamatorie cronică localizată la nivelul țesuturilor periapicale asociată cu prezența unei fistule prin care se evacuează puroi în mod continuu sau discontinuu. Traiectul fistulei poate fi căptușit cu țesut epitelial sau granulomatos.

Fistula este traseul de la abces, la suprafața mucozală sau tegument. Este rezultat al unui episod acut sau exacerbaria parodontitei apicale se formează fără simptome. Când este drenată secreția purulentă, orifiul fistulos se poate epiteliza pentru a se redeschide când se formează o presiune periapicală. Dacă inflamația periapicală răspunde la tratament, fistula se vindecă.

Prezența fistulei favorizează:

- eliminarea exsudatului care se formează în colecția purulentă
- reducerea durerii
- diagnosticarea sursei infecției prin inserarea unui con de gutapercă prin orificiul fistulei până în momentul când se simte o rezistență la înaintare; se efectuează o radiografie, iar vârful conului de gutapercă indică dintele cauzal al infecției.

Fistula se poate deschide:

- în dreptul dintelui cauzal sau la distanță, în funcție de raportul foramenului dintelui cu corticala osoasă; exsudatul purulent caută să se exteriorizeze pe calea minimei rezistențe a țesuturilor pe care le traversează

- la nivelul mucoasei alveolare a gingiei atașate
- la nivelul tegumentelor
- la nivelul furcației

- în șanțul crevicular când la sondarea acestui traseu găsim un defect de atașament strâmt (de dimensiunea sondei parodontale) situat pe o suprafață a dintelui; în aceste caz trebuie realizat un diagnostic diferențial cu o leziune parodontală, fisură sau fractură radiculară.

Simptomatologia afecțiunii este similară parodontitei asimptomatice. În cazul în care fistula se închide se pot produce scurte episoade de reacutizare când pacientul poate acuza o tumefiere redusă a zonei respective însoțită de durere ușoară la atingerea dintelui și palparea zonei

tumefiate. Când presiunea exsudatului purulent învinge rezistența mucoasei, fistula se deschide spontan și simptomatologia dureroasă dispare.

Examenul radiologic arată o radiotransparență apicală sau interradiculară de dimensiuni variabile.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe imaginea radiologică și prezența fistulei.

Diagnosticul diferențial se face cu: fistule cauzate de osteomieliță, tuberculoză, actinomicoză.

Tratamentul mecanico chimic corect și obturația de durată a canalului determină închiderea fistulei.

6. PARODONTITA APICALĂ CRONICĂ ACUTIZATĂ

În cazul parodontitei apicale se adaugă durerea la percuție și palpare, mobilitatea dintelui, tumefacție, teste de vitalitate negative, radiotransparență periapicală.

Trebuie avut în vedere diagnosticul diferențial cu patologia nevralgiformă (Zoster), procese maligne sau durere de tip psihogen, cât și cu patologia parodontală marginală sau sindromul endo-periodontal (23).

Când este interesat și parodontiul apical se supraadaugă: sensibilitate dureroasă la percuția dintelui, tumefacție circumscrisă sau difuză. În pulpita ireversibilă în stadiul avansat se poate asocia simptomatologia apicală, cu sensibilitatea la percuție și semne radiologice (18,27).

Este denumită și „abces Phoenix”. Se caracterizează prin apariția unei simptomatologii de parodontită apicală simptomatică sau abces alveolar acut (durere, tumefacție) la un dinte la care examenul radiologic arată o radiotransparență apicală de diverse dimensiuni.

Acutizarea se produce spontan, datorită rușerii echilibrului dintre sistemul de apărare și bacteriile provenite din canalul radicular. În acest caz acutizarea se datorează unei iritații mecanice produsă prin suprainstrumentare și împingerea de materiale infectate dincolo de apex sau unei instrumentări și irigări incomplete a canalului radicular. Aceasta favorizează eliberarea unei cantități mari de endotoxine bacteriene care, s-a dovedit a fi în strânsă corelație cu apariția simptomatologiei acute (28).

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza simptomatologiei clinice și examenului radiologic.

Tratamentul este similar cu al parodontitelor simptomatice sau al abcesului alveolar acut.

2.5. Diagnosticul diferențial radiologic al patologiei periapicale

Inflamația periapicală determină liza osoasă, care se traduce prin radiotransparență pe imaginea radiologică, dar aceasta nu este patognomonică pentru parodontita apicală (2).

Semnele radiologice inițiale sunt modificări ale texturii osului; semnul cel mai stabil și caracteristic este lărgirea spațiului periodontal (2).

În ceea ce privește parodontitele apicale simptomatice, ele nu au ecou pe imaginea radiologică, din cauza rapidității cu care evoluează forma de îmbolnăvire. În formele granulomatoase și chistice, radiotransparența este rotund ovalară, extinsă dincolo de porțiunea apicală a rădăcinii, variații în ceea ce privește poziționarea radiotransparenței indicând probabil preexistența canalelor laterale.

În ceea ce privește formele granulomatoase, important este examenul morfopatologic sau biopsia, iar examenului radiologic uzual i se acordă o importanță minoră; clinic există o inabilitate de a diferenția aceste forme, eșecul leziunilor periapicale de a răspunde la tratament fiind dependent mai mult de factorul infecțios decât de natura leziunii.

La examenul radiologic, în funcție de evoluția în timp a patologiei, se poate identifica spațiul periodontal lărgit și/sau radiotransparența periapicală de aspect și extindere variabilă.

Procesele osteitice inițiale nu sunt întotdeauna decelabile radiologic, acest lucru devine posibil de obicei la circa 3-4 săptămâni de la debut, fiind timpul necesar până ce leziunea este identificabilă radiologic. De altfel, proiecția radiotransparenței pe radiografia retroalveolară este mult mai mică în dimensiune, decât reprezentarea reală a leziunii osoase propriu zise.

Când inflamația interesează doar ligamentul periodontal, nu se decelează modificări radiologice semnificative (pe radiografia retroalveolară), în ciuda faptului că pot fi prezente

simptome clinice de parodontită apicală. În timp pot să apară modificări structurale osoase, care se pot detecta radiologic. Recunoașterea lor este dependentă de dimensiune și localizare, cât și de natura reacției de apărare a gazdei la prezența germenilor bacterieni. În cazul reactivității necorespunzătoare a gazdei și a prezenței canalelor laterale, se pare că leziunile osoase osteitice sunt de prea mici dimensiuni pentru a putea fi detectate radiologic, iar leziunile mai bine constituite pot să nu fie identificate chiar și atunci când sunt prezente, dacă se surprind în aspect lingual sau vestibular al rădăcinii sau când sunt mascate de suprapuneri ale rădăcinilor. Astfel, procesele inflamatorii pot fi identificate nu doar la apexul dintelui incriminat ci și la nivelul canalelor laterale, sub formă de radiotransparențe laterale, ce reprezintă un procent relativ mic din cadrul îmbolnăvirilor endodontice.

2.6. Noțiuni de microbiologie endodontică

2.6.1. Căi de pătrundere bacteriană în spațiul endodontic

Complexul pulpo-dentinar este în mod fiziologic și în condiții normale protejat și perfect izolat de microbiota orală atât de învelișul gros de smalț de la nivel coronar cât și de cel de cement, de la nivel radicular. În contextul pierderii integrității acestor anvelope naturale, complexul pulpo-dentinar va fi expus mediului bucal, devenind accesibil microorganismelor prezente atât în leziunile carioase, cât și în saliva și în placa dentară din jurul suprafețelor dentare expuse. Pot fi considerate căi de pătrundere bacteriană la nivelul camerei pulpare și al canalului radicular următoarele (29):

- procesele carioase;
- fracturile și fisurile;
- abraziunea, eroziunea, atriția;
- restaurările coronare sau radiculare defectuoase;
- detartrajele și planările radiculare;
- leziunile parodontale;
- rădăcinile denudate;
- prin fenomenul de anacoreză (din circulația sangvină).

2.6.2. Tipuri de infecții endodontice

2.6.2.1. Infecția radiculară:

Infecția primară este cauzată de microorganismele care invadează și colonizează țesutul pulpar necrotic pentru prima oară (30).

În medie, se găsesc în jur de 20 de specii bacteriene într-o leziune periapicală primară (31).

Infecția secundară este cauzată de microorganismele care nu au fost prezente în canal în timpul infecției primare, dar au invadat canalul radicular ulterior. Pătrunderea lor în canal a avut loc fie (a) în timpul tratamentului prin contaminarea sistemului endodontic, (b) între două sedințe de tratament, (c) la finalul tratamentului, (32,33). Printre cele mai frecvente specii de microorganisme întâlnite într-o infecție endodontică secundară sunt *Candida* și *Enterococcus faecalis* (22). De reținut este faptul că infecțiile intraradiculare secundare pot deveni persistente, determinând eșecul tratamentului endodontic datorită florei microbiene restante. *E. faecalis* și *Candida albicans* din infecțiile secundare au atribute care permit supraviețuirea acestora în sistemul endodontic tratat, sunt rezistente la medicația intra canalară, au abilitatea de a forma biofilm și de a invada tubulii dentinari în condițiile privării de nutrienți (32).

Unul dintre microorganismele incriminate în eșecul tratamentului este *Enterococcus faecalis*. Capacitatea sa de supraviețuire se datorează:

- abilității sale de a coloniza pereții canalului radicular și de a se organiza sub forma unui biofilm dens;
- abilității sale de a pătrunde, datorită dimensiunilor sale reduse, în profunzimea tubulilor dentinari, scăpând de acțiunea instrumenetelor endodontice, a irigațiilor și a medicației din timpul tratamentului;
- rezistenței sale în fața acțiunii hidroxidului de calciu;

- abilității sale de a trăi independent de nutrienții altor bacterii din lanțurile nutritive;
- abilității sale de se adapta condițiilor nefavorabile prin reglarea expresiei genice;

Sunt incriminate biofilmele endodontice complexe, ele conținând o mare varietate de germeni aderenți (printre care și *E. faecalis*), împrejmuiți de matricea polimerică.

2.6.2.2. Infecția extraradiculară

Este caracterizată printr-o invazie microbiană provenind din țesuturile periradiculare inflamate în urma infecției intraradiculare. Infecția extraradiculară poate fi dependentă sau independentă de cea intraradiculară (29). *Candida albicans*, specii de *Actinomyces* și *Propionibacterium* sunt germeni frecvent izolați din infecția extraradiculară.

Inflamația periapicală (care poate fi septică sau aseptică) reprezintă o reacție de apărare împotriva factori iritanți de natura microbiană, cantonate la nivelul canalelor radiculare de unde acționează prin toxinele (lipopolizaharide), chimică sau traumatică (suprainstrumentare și obturație de canal cu depasire), care se manifestă prin vasodilatație, creșterea permeabilității vasculare și apariția unui exsudat inflamator la nivel apical. Bacteriile pot fi identificate în țesuturile periapicale, și datorită faptului că reacția de apărare locală este deficitară permițând infectarea țesutului periapical.

Răspunsul inflamator al organismului este complex și influențat de intensitatea factorului iritativ.

Primele celule extravazate sunt leucocitele neutrofile polimorfo nucleare, care părăsesc vasele sanguine și migrează spre zona afectată cu scopul de a limita inflamației, de distrugere și fagocitare a bacteriilor.

Biofilmul bacterian este o agregare celulară bacteriană în matrice polimerică, formată din proteine, aminoacizi, ADN extracelular și polizaharide.

Bacteriile aderă la suprafețe și între ele, au virulență crescută, sunt situate pe suprafața dentinară până la sau chiar dincolo de foramenul apical, pe suprafața externă a vârfului rădăcinii.

Există o rezistență mult mai mare a biofilmului decât a formelor planctonice (2).

Rezistența germeilor este dată de capsulă, acizi grași, enzime, factori de virulență (fimbrii) și lipopolizaharide (existând o corelație între nivelurile acestora și zonele radiotransparente) și veziculele extracelulare, care au aceeași determinanță antigenică ca și bacteria parentală.

În concluzie eliminarea germeilor este imperativă pentru succesul endodontic, cea mai frecventă cauză de eșec endodontic fiind infiltrația apicală și coronară.

Bacteriile sunt identificate în istmusuri intercanalare inaccesibile și canale accesorii. Adesea sub formă de biofilme, acestea nu se pot îndepărta prin preparație biomecanică, existând și rezistență la agenți antimicrobieni.

Bibliografie

1. Berman L.H., Rotstein I., Diagnosis in Cohen's Pathways of the pulp eleventh edition, Elsevier, 2016
2. Ioana Suci, Bogdan Dimitriu, Infecția sistemului endodontic. Editura Universitară "Carol Davila" București, 2016, 90-94.
3. Bender I.B. Pulpal pain diagnosis- A review. J Endod., 2000, 3(26): 175-179.
4. Dummer P.M.H., Hicks R., Huws D. Clinical signs and symptoms in pulp disease. Int Endod J., 1980; 13: 27-35.
5. Berman L.H., Hargreaves K.M. Cohen's Pathways of the Pulp, 11th Edition. Elsevier, 2016.
6. Eghbal M.J., Asgary S., R. Baglue, R.A., Parirokh M. and J. Ghoddusi, "MTA pulpotomy of human permanent molars with irreversible pulpitis," *Australian Endodontic Journal*, vol. 35, no. 1, pp. 4-8, 2009.
7. Fuks A, Guelmann M, Kupietzky A. Current developments in pulp therapy for primary teeth. *Endod Topics*, 2012;23(1):50-72.
8. Murray PE., Smith AJ., Windsor L.J., Mjor JA., Remaining Dentine thickness and human pulp responses. Int. Endod J., 2003, 36:33-43
9. Torabinejad M, Fouad A, Shabahang S. Endodontics: Principles and Practice, 6th Edition. Elsevier, 2020.
10. Leif Tronstad, Clinical Endodontics. A Textbook, 3 edition. Thieme Stuttgart New York 2009; 80-85.
11. Ng Y-L., J. P. Glennon, D. J. Setchell, K. Gulabivala, Prevalence of and factors affecting post-obturation pain in patients undergoing root canal treatment, Int Endod J, 2004, 37: 381-91.
12. Camilleri J., "Investigation of Biodentine as dentine replacement material," *Journal of Dentistry*, vol. 41, no. 7, pp. 600-610, 2013. Abarajithan M., N. Velmurugan N, Kandaswamy D, "Management of recently traumatized maxillary central incisors by partial pulpotomy using MTA: case reports with two-year follow-up," *Journal of Conservative Dentistry*, vol. 13, no. 2, pp. 110-113, 2010.
13. Ricucci, D., S. Loghin, et J. F. Siqueira. « Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses ». *Journal of endodontics* 40, no 12 (2014): 1932-39
14. Siqueira JF Jr, Roças IN. Chapter 2: The invaders: bacterial biofilm communities and pathogenicity. In: Treatment of Endodontic Infections, Berlin: Quintessence Publishing; 2011:17-39.
15. Çelik BN, Sari S. Carious exposure versus mechanical exposure for MTA pulpotomy in primary teeth. *BioMed Res Int*. 2016;2016:2753429.
16. Ove A. Peters, The Guidebook to Molar Endodontics, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2017; 437-451
17. Ng F.K., Messer L.B., "Mineral trioxide aggregate as a pulpotomy medicament: a narrative review," *European Archives of Paediatric Dentistry*, vol. 9, no. 1, pp. 4-11, 2008.
18. Castellucci A. Endodontics ed II Tridente vol I. 1st ed. Florence: Il Tridente; 2005.
19. Glennon J.P., Y.-L. Ng, D. J. Setchell, K. Gulabivala. Prevalence of and factors affecting post-obturation pain in patients undergoing two-visit root canal treatment., Int Endod J, 2004, 37: 29-37
20. Dorn O.S., Cheung G.S.-P., Management of endodontic emergencies. in Cohen's Pathways of the pulp eleventh edition, Elsevier, 2016
21. Siqueira JF Jr. Treatment of Endodontic Infections, 1st ed. Berlin: Quintessence Publishing; 2011.
22. Siren EK, Haapasalo MP, Ranta K, Salmi P, Kerosuo EN. Microbiological findings and clinical treatment procedures in endodontic cases selected for microbiological investigation. Int Endod J 1997;30:91-95.
23. Boucher Y., Toledo R., Pathologies pulpaires et péri-apicales et traitement de l'urgence in Endodontie Simone S, Machtou P. Pertot W-J. Ed CDP 2012. France
24. Lin M.L., Huang G. T.-J. Pathobiology of apical parodontitis in Cohen's Pathways of the pulp eleventh edition, Elsevier, 2016
25. Matthews D.C., Sutherland S., Basrani B., Emergency management of acute apical abscesses in the permanent dentition : a systematic review of the literature. J Can Dent Assoc 2003, 69:660
26. Lin LM, Huang GT, Rosenberg PA. Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing. J Endod. 2007; 33(8): 908-16.
27. Loyola AM, Cardoso SV, Lisa GS, et al. Apoptosis in epithelial cells of apical radicular cysts. Int Endod J 2005; 38: 465-9.
28. Nair P.N.R. Pathobiology of primary apical parodontitis in Cohen's Pathways of the pulp, ninth edition, Mosby Elsevier, 2006
29. Siqueira JF Jr. Chapter 1: Endodontic infections and etiology of apical periodontitis - an overview. In: Treatment of Endodontic Infections, Berlin: Quintessence Publishing; 2011:7-16.
30. Greth H: Diagnostik der Pulpaerkrankungen. Meusser, Berlin 1993; 35-34.
31. Rôças IN, Siqueira JF, Jr. Root canal microbiota of teeth with chronic apical periodontitis. J Clin Microbiol 2008;46:3599-3606.
32. Siqueira JF Jr, Roças IN. Chapter 6: Persistent and secondary endodontic infections. In: Treatment of Endodontic Infections, Berlin: Quintessence Publishing; 2011:123-136.
33. Sakamoto M, Siqueira JF Jr, Rocas IN, Benno Y. Molecular analysis of the root canal microbiota associated with endodontic treatment failures. Oral Microbiol Immunol 2008;23:275-281.

3. TRATAMENTUL CHEMO-MECANIC AL CANALELOR RADICULARE

*Prof. dr. Mihaela Țuculina - U.M.F. din Craiova,
Prof. dr. Bogdan Dimitriu - UMF „Carol Davila” din București,
Conf. dr. Luminița Nica - UMF „Victor Babes” din Timișoara,
Șef lucrari dr. Sanda Ileana Cîmpean - UMF „Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca*

3.1. Izolarea câmpului operator cu sistemul de digă

Un element foarte important în cadrul tratamentului endodontic îl reprezintă izolarea câmpului operator, realizată cel mai eficient prin utilizarea sistemului de digă (1,2,3). Folia de cauciuc ca mijloc de izolare a fost introdusă încă din anul 1864, de către Sanford Barnum (4).

Avantajele sistemului de digă (4,5,6):

1. permite o izolare perfectă a câmpului operator: elimină riscul de contaminare a câmpului operator și a medicului cu salivă și sânge, reduce încărcarea cu microfloră orală a aerosolilor produși;
2. împiedică aspirarea sau ingestia corpurilor străini;
3. asigură acces și vizibilitate mai bună prin retractorii țesuturilor moi (buze, limbă, obraji), expunerea regiunii cervicale dentare și contrastul de culoare dintre folie și țesuturile dentare;
4. elimină contactul cu diverse substanțe iritante sau prezentând un gust neplăcut utilizate în cursul tratamentului.

Dezavantajele sistemului de digă

1. este contraindicată aplicarea sistemului la pacienții prezentând astm, respirație orală, atacuri de panică, alergii la latex; există pentru aceste situații folii non-latex realizate din polyisopren sau nitril;
2. este necesară alocarea unui timp suplimentar pentru aplicarea sistemului de digă în cazurile clinice dificile: molari de minte, malpoziții dentare;
3. în situația existenței unei distrucții coronare importante, este în prealabil necesară realizarea unei reconstrucții temporare a pereților coronari pentru a putea aplica clemele de digă.

Componentele sistemului de digă sunt reprezentate de (5,6,7):

- folie de digă: formă rectangulară, grosime de 0,15 - 0,35mm;
- cadru: metalic sau din material plastic;
- cleme: prezintă un arc sau inel plasat totdeauna distal și brațe fixatoare;
- clește perforator al foliei, realizând orificii de diametre diferite (tip Ainsworth) sau nu (tip Ash);
- pensă (clește) port-clemă care permite aplicarea clemei la nivelul dintelui.

3.2. Instrumentarul endodontic

Instrumentarul endodontic este utilizat în toate etapele tratamentului endodontic și poate fi clasificat în funcție de utilizarea sa în:

- Instrumentar necesar pregătirii cavității de acces
- Instrumentar necesar lărgirii canalului radicular (manual și rotativ)
- Instrumentar necesar obturării canalului radicular

3.2.1. Instrumentele utilizate pentru prepararea cavității de acces

Crearea accesului la camera pulpară implică abordarea dintelui la locul de elecție. Pentru realizarea cavității de acces se utilizează freze de turbină și de piesă contraunghi și inserturi sonice sau ultrasonice.

Trepanarea camerei pulpare se realizează cu freze diamantate sferice la viteză înaltă în smalț și convențională în dentină. Alegerea diametrului acestora se face în funcție de dimensiunea coronară a dintelui ce urmează a fi tratat. Frezele diamantate sunt preferate în raport cu cele din

carbură de tungsten, deoarece creează suprafețe mai netede și vibrează mai puțin, fiind mai bine tolerate de către pacienți. Acestea sunt utilizate pentru lărgirea cavității de acces și penetrarea inițială în camera pulpară. Mișcările realizate cu această freză sunt de excavare, îndepărtând smalțul și dentina. Dacă volumul camerei pulpare este mare, medicul poate resimți o senzație de "cădere în gol" în momentul pătrunderii prin tavanul camerei pulpare, orientarea frezei fiind în direcția cornului pulpar celui mai voluminos. În cazul dinților prezentând o coroană înaltă, accesul necesită utilizarea frezelor cu gât lung. Îndepărtarea completă a tavanului camerei pulpare se realizează la viteză convențională cu freze sferice, prin mișcări de scoatere activă și cilindrice, prin mișcări de lateralitate. Controlul eliminării în totalitate al tavanului camerei pulpare se face prin palpate cu sonda 17, care trebuie să alunecă liber pe pereții laterali ai cavității fără a întâlni nici o interferență.

Finisarea ulterioară a cavității de acces se face la viteză înaltă, cu freze prezentând gât lung și vârf inactiv, permițând astfel păstrarea morfologiei planșeului camerei pulpare, fără riscul perforării acestuia. Trebuie realizată o trecere lină și continuă de la pereții cavității de acces la cei ai camerei pulpare, îndepărtându-se dentina ce poate bloca accesul direct al instrumentelor endodontice la nivelul canalelor radiculare.

Sonda Rhein sau DG 16 (Hu Friedy) este utilizată pentru localizarea orificiilor de intrare în canalele radiculare și în determinarea angulației canalului radicular.

Se pot totodată utiliza anse (inserturi) ultrasonice, foarte utile pentru finisarea cavității de acces, îndepărtarea controlată a dentinei și a calcificărilor și detectarea (deschiderea) orificiilor de urgență ale canalelor radiculare.

3.2.2. Instrumentarul utilizat pentru lărgirea canalelor radiculare

3.2.2.1. Instrumente endodontice manuale de lărgire a canalelor radiculare

Aceste instrumente au fost standardizate conform normelor ISO (International Standards Organization) fiind clasificate în funcție de diametrul, gradul de conicizare și caracteristicile părții active. Fiecare instrument este alcătuit din mâner, tijă și parte activă.

Materialele utilizate la realizarea instrumentelor endodontice manuale pot fi aliaje din oțel inoxidabil sau din nichel titan.

Caracteristicile dimensionale ale instrumentarului endodontic manual utilizat pentru prepararea canalelor radiculare sunt reprezentate de lungime, diametru la vârf și conicitate.

Lungimea totală a ansamblului tijă și parte activă prezintă valori de 21 mm pentru situațiile abordării dinților laterali în contextul unei deschideri limitate a cavității orale, 25 mm pentru majoritatea cazurilor și 31mm pentru instrumentarea canalelor radiculare lungi. Indiferent de lungimea instrumentului, partea activă este întotdeauna de 16 mm. Alegerea unui instrument se face după estimarea lungimii de lucru pe o radiografie pre-operatorie.

Diametrul la vârf al instrumentarului endodontic manual este standardizat conform unor valori cuprinse între 6 și 140 de sutimi de milimetru. Diferența dintre diametrul la vârf și respectiv la baza părții active are o valoare constantă de 0,32mm pentru toate instrumentele standardizate.

Creșterea diametrului părții active dinspre vârful instrumentului spre mâner este de câte 0,02mm pentru fiecare mm de lungime al acesteia, ceea ce determină o conicitate ISO de 2% specifică tuturor instrumentelor endodontice manuale convenționale, realizate din aliaj de oțel inoxidabil.

Clasificarea instrumentarului endodontic manual convențional utilizat pentru lărgirea canalelor radiculare se bazează pe caracteristicile părții active.

Acele Kerr prezintă 8-16 spire în funcție de diametrul acului, având pe secțiune o formă triunghiulară în situația acelor Kerr burghiu (reamer), respectiv 24-36 spire și o formă pătrată în situația acelo Kerr pilă (file).

Forma pe secțiune pătrată asigură rezistența la torsiune și flexiune a acului, ceea ce le indică utilitatea în negocierea inițială a canalelor radiculare, iar forma triunghiulară le face mai eficiente în îndepărtarea dentinei radiculare. Aceste instrumente manuale produc o lărgire excentrică a canalelor radiculare curbe, având tendința de a fi active în mod diferențiat, reducând mai mult din

anumiți pereți ai canalului și mai puțin sau chiar deloc din ceilalți, în funcție de anatomia internă a canalului respectiv și de flexibilitatea instrumentului. Pot astfel să apară o serie de accidente precum praguri, fenestrare, transportarea canalului.

Indicațiile utilizării acelor Kerr sunt reprezentate de reperarea orificiilor de intrare în canalele radiculare, permeabilizarea canalelor radiculare, lărgirea acestora, realizarea stopului apical, a odontometriei, pistonarea unor soluții medicamentoase sau a unor paste (hidroxid de calciu, sealer) în canalul radicular, rol de electrod pentru ionoforeză și diatermie, dezobturarea canalelor radiculare.

Există în prezent mai multe variante de ace Kerr, realizate în scopul contracarării deficiențelor și riscurilor specifice acelor Kerr clasice.

Acele Flexofile constituie o versiune mai flexibilă a acului Kerr, prezentând o reducere a memoriei elastice, cauza principală a deplasării foramenului apical în cazul preparării canalelor curbe. Secțiunea transversală este de formă triunghiulară, iar vârful este rotunjit, inactiv, ceea ce le indică în tehnica forțelor compensate.

Acele K-Flex sunt similare acelor Kerr, având pe secțiune o formă de romb ceea ce le asigură o flexibilitate sporită la diametre mari, o creștere a rezistenței la fractură și o memorie elastică redusă în canalele curbe. Succesiunea lamelor asimetrice favorizează eliminarea detritusurilor și capacitatea de tăiere. Sunt utilizate pentru cateterismul și lărgirea canalelor radiculare.

Acele Hedström sunt fabricate pornind de la o tijă de oțel inoxidabil cu secțiune circulară prelucrată prin tăiere, rezultând un număr de 14-30 de conuri suprapuse. Cu acest instrument se realizează raclarea dentinară prin mișcări axiale de du-te vino în canalul radicular. Indicațiile de utilizare sunt reprezentate de completarea lărgirii canalelor radiculare, odontometrie radiologică îndepărtarea unor corpi străini din canal, dezobturarea canalelor radiculare. Mișcarea de rotație nu este permisă, existând riscul de blocare și fractură al instrumentului.

O variantă a acelor Hedström o constituie acele S-file și Uni-file, prezentând un număr de lame dublu pe aceeași lungime de lucru. Forma pe secțiune transversală este cea a unei litere "S" care opune două lame active (elice dublă) în rotație orară, fiind inactive în sens antiorar. Multiplicarea numărului de lame crește rezistența mecanică a instrumentului. Cele două lame opuse înlătură efectul de înșurubare cunoscut pentru acele Hedström și permit eliminarea neregularităților canalului radicular, realizează simultan cateterismul și lărgirea canalului.

O altă variantă a acelor Hedström o reprezintă Acele Helifile, prezintă trei lame tăietoare opozante (elice triplă) care lucrează prin rotație în sens orar. Instrumentul este foarte activ, cu o capacitate de centrare superioară în canalele neregulate.

3.2.2.2. Instrumente endodontice rotative de lărgire a canalelor radiculare

3.2.2.2.1 Instrumentarul endodontic rotativ convențional

Frezele de tip Gates-Glidden sunt realizate din oțel inoxidabil și montate la piesa contraunghi. Prezintă un gât lung și o parte activă scurtă, având 3 lame helicoidale cu o lungime variabilă de la 2,5 la 4,5 mm în funcție de diametrul instrumentului. Diametrul părții active este marcat printr-unul sau mai multe inele ce se află inscripționate pe mâner.

Aceste instrumente se utilizează în treimea coronară a canalului radicular, în scopul realizării unei preevazări care să permită astfel un acces al instrumentelor endodontice direct, cât mai apropiat de linia dreaptă, spre treimea apicală. Mișcarea efectuată cu frezele de tip Gates-Glidden este pasivă, circumferențială, de periere a pereților canalului.

3.2.2.2.2 Instrumentarul endodontic rotativ din aliaj de nichel titan

Aliajul de nichel-titan a fost propus pentru realizarea de instrumentar endodontic de către Walia și Brantley (8) în anul 1988. Acest aliaj prezintă o compoziție de circa 55% în greutate nichel și 45% titan, având flexibilitate, elasticitate, rezistență la coroziune și biocompatibilitate superioare oțelului inoxidabil, permițând astfel realizarea unei instrumentări endodontice eficiente și predictibile (6,9). Sistemele rotative utilizând instrumentar realizat din nichel-titan au apărut la începutul anilor 1990 și au cunoscut o permanentă evoluție și diversificare. Există în

prezent o mare varietate de sisteme, cuprinzând un număr de instrumente și o secvență de utilizare a acestora diferite, prezentând caracteristici tehnice, viteze de rotație și cuplu (torque) specifice (10). Mișcarea de rotație a instrumentului este transmisă prin utilizarea de motoare și piese de endodonție, existând și din această perspectivă diferențe date de tipul de rotație - la turatie constantă și respectiv de reciprocitate. Fiecare nouă generație de sisteme rotative prezintă instrumente realizate din diferite variante de aliaj de nichel titan, cu proprietăți fizice modificate în scopul obținerii unei calități superioare, în principal din perspectiva elasticității și a rezistenței mecanice (11,12,13,14,15,16). Un instrument rotativ din aliaj de nichel titan este definit de o serie de particularități proprii, printre care se numără cele reprezentate de dimensiuni, conicitate, aspectul și detaliile tehnice ale părții active, caracterul activ sau inactiv al vârfului și particularitățile tipului de aliaj din nichel titan din care este realizat.

Caracteristicile principale ale instrumentelor de nichel titan

- **Flexibilitatea.** Instrumentele de nichel-titan sunt de 4 ori mai flexibile decât cele din oțel. Aceasta este influențată de compoziția materialului, tratamentul termomecanic, geometria instrumentului, incluzând diametrul și forma pe secțiune transversală a instrumentului. Flexibilitatea crescută permite respectarea traseului canalului radicular, diminuând riscul de producere a pragurilor și căilor false.

- **Elasticitatea.** Aceasta mai mare în raport cu aliajele din oțel inoxidabil. Super-elasticitatea permite revenirea fără deformare la forma inițială.

- **Modificarea conicității instrumentelor.** Instrumentele de Ni-Ti au conicități variabile, cuprinse între 2% și 12-19%. Această conicitate poate fi constantă sau variabilă de-a lungul lungimii părții active, permițând reducerea numărului de instrumente necesare modelării formei canalului radicular și implicit diminuarea timpului de lucru.

- **Memoria formei.** Instrumentele de nichel-titan prezintă o memorie a formei, revenind la forma inițială, fără să sufere nici o deformare, consecutiv curbării.

- Instrumentele sunt utilizate în rotație continuă sau reciprocă cu ajutorul unui motor endodontic prezentând anumite caracteristici tehnice specifice fiecărui instrument rotativ privind viteza de rotație și cuplul transmis.

Fiecare sistem rotativ prezintă recomandări specifice date de către producător privind utilizarea sa. Există totodată și anumite reguli generale care trebuie respectate:

- respectarea vitezei de rotație implică utilizarea de motoare de endodonție capabile în general să determine viteze de 100-1000 rotații/min, cu selectarea sistemului și implicit vitezei recomandate pentru fiecare instrument, de obicei cuprinsă între 250 și 600 rotații/min;

- presiunea exercitată pe instrument trebuie să fie minimă, fără a forța instrumentul în canal, în scopul reducerii riscului de fractură;

- instrumentele de Ni-Ti se utilizează după verificarea prealabilă a permeabilității acestuia cu un ac Kerr de 08 sau 10;

- mișcarea în canal a instrumentului rotativ trebuie să fie continuă, de du-te-vino în direcție corono-apicală, cu o amplitudine de aproximativ 2 mm.

- timpul de lucru la o introducere a instrumentului în canal nu trebuie să depășească 10 secunde sau 3 mișcări de introducere - extragere;

- instrumentare trebuie să fie realizată în prezența hipocloritului de sodiu, cu irigarea abundentă a canalului radicular; pentru potențarea lubrifierii și îndepărtarea detritusului dentinar se utilizează geluri conținând EDTA;

- consecutiv fiecărei utilizări trebuie curățată partea activă a instrumentului de resturile dentinare prezente și verificată integritatea sa.

Aliajul de nichel-titan se prezintă în două faze distincte în funcție de temperatura mediului: la temperatură joasă se găsește în forma martensitică, iar la cea înaltă în forma austenitică. În forma de martensitică, aliajul este ductil și foarte elastic, pe când în faza de austenitică este rezistent și stabil. Transformarea reversibilă dintre austenit și martensit determină supraelasticitatea aliajului, în forma martensitică acesta adaptându-se mai bine la solicitarea mecanică fără creșterea tensiunii interne. Pentru ca instrumentul să prezinte supraelasticitate este necesar ca aliajul să conțină o

cantitate mare de Ni-Ti în faza martensitică, ceea ce impune supunerea aliajului la un tratament termic. Astfel s-a ajuns la noile generații de instrumente endodontice realizate din:

- aliaj de nichel-titan M-Wire, introdus în anul 2007, cu flexibilitate îmbunătățită și o creștere a rezistenței la oboseala ciclică (17);

- aliaj de nichel-titan R-Phase, introdus în anul 2008, care a permis realizarea unor instrumente endodontice prin răsucirea sârmei de Ni-Ti, prezentând o rezistență crescută la oboseala ciclică comparativ cu sistemele obținute prin tăiere (18); astfel a fost creat sistemul Twisted File;

- CM-wire, introdus în anul 2010, este realizat printr-un proces termic special, caracteristicile sale permițând realizarea unor instrumente extrem de flexibile, cu memorie controlată CM (12,13); acestea prezintă rezistență superioară la oboseala ciclică și acționează la temperatura mediului oral în faza martensitică.

Riscul de fractură al instrumentelor de nichel-titan

Deși sunt caracterizate de flexibilitate și elasticitate deosebite, instrumentele din aliaj de nichel titan prezintă totuși riscul de fractură, determinat de consecințele utilizării lor într-o mișcare de rotație de-a lungul traiectului curb al canalelor radiculare: oboseala ciclică și solicitarea prin torsiune (19, 20, 21).

- Oboseala ciclică reprezintă acumularea stresului în masa aliajului datorită utilizării prelungite a instrumentului într-un canal curb sau datorită mai multor utilizări repetate, fiind influențată de gradul de flexiune (încovoiere); este determinată de numărul de rotații pe care un instrument este capabil să îl realizeze împotriva unor forțe opuse. Acest parametru depinde de gradul de curbură canalului, de raza curbării acestuia (anatomia canalului) și de viteza de rotație. Cu cât gradul de curbură al canalului este mai mare și raza de curbura mai mică, cu atât riscul de fractură al instrumentelor este mai mare. Acumularea oboselii ciclice în masa aliajului duce și la scăderea rezistenței acestuia la solicitarea prin torsiune.

- Stresul determinat de torsiune este influențat de: presiunea exercitată asupra instrumentului, suprafața de contact dintre lamelele tăietoare ale părții active și pereții canalului radicular, diametrul instrumentului la vârf raportat la diametrul canalului, blocarea instrumentului în cursul rotației determinat de conicitate (în special în situația existenței unei conicități constante a părții active).

3.2.3. Instrumentarul utilizat pentru obturarea canalelor radiculare

3.2.3.1. Instrumente manuale utilizate pentru obturarea canalelor radiculare

Spreaderele sunt instrumente manuale utilizate pentru condensarea laterală a conurilor de gutapercă. Există două tipuri de spreadere:

- Finger spreadere, formate dintr-un mâner scurt similar instrumentarului manual de largire a canalelor radiculare și o parte activă conică, efilată și netedă. Lungimea acestor instrumente poate fi de 21 sau 25 mm, cele standardizate ISO respectând seria de culori specifică instrumentarului endodontic. Prezintă în raport cu hand spreaderele anumite avantaje: conferă o mai mare sensibilitate tactilă, permit rotirea ușoară în ambele sensuri și îndepărtarea lor din canalul radicular este ușoară, fără a risca dislocarea gutapercii;

- Hand spreadere, prezentând un mâner lung similar celui al unei sonde dentare.

Spreaderele pot fi confecționate din oțel inoxidabil sau aliaj de nichel titan. Pe parcursul obturării canalului radicular mișcarea realizată cu spreaderele este combinată, de presiune apicală, laterală și de rotație.

Pluggerele sunt instrumente manuale utilizate pentru condensarea verticală la cald a gutapercii. Există două tipuri de pluggere:

- finger pluggere, cu mâner scurt, similar cu cel al finger spreaderelor;

- hand pluggere, cu mâner lung, similar cu cel al hand spreaderelor.

Partea activă a pluggerelor este cilindrică, cu vârful plat, această caracteristică permițând exercitarea unei presiuni verticale asupra gutapercii încălzite. Există pluggere cu ambele părți active identice ca formă, care diferă doar prin diametru sau pluggere cu o singură parte activă.

3.2.3.2. Instrumente rotative utilizate pentru obturarea canalelor radiculare

Acul Lentullo este instrumentul utilizat pentru introducerea în canalul radicular a pastelor diferite tipuri de sealer, hidroxid de calciu, etc. Este format dintr-un mâner și o parte activă spiralată. Pe mâner este inscripționat un inel a cărui culoare indică diametrul părții active. Există trei lungimi diferite - 17 mm, 21 mm și 25 mm - și 4 diametre - extrafin (inel roșu), fin (inel albastru); mediu (inel verde) și gros (inel negru). Este utilizat prin rotație în sens orar, la viteză convențională, depunând pasta la nivelul canalului radicular simultan cu retragerea sa progresivă.

3.3. Instrumentarea endodontică

3.3.1. Realizarea cavității de acces endodontic

Realizarea cavității de acces reprezintă prima etapă din cadrul tratamentului endodontic, corectitudinea conceperii și realizării sale privind localizarea, profunzimea și extinderea fiind esențiale pentru realizarea în continuare a unui tratament endodontic corect.

Obiectivele cavității de acces au fost formulate de către mulți autori (4,11,22) ele fiind reprezentate de:

1. Eliminarea în totalitate a țesuturilor dure dentare infectate, nesuținute, a conținutului camerei pulpare sau a materialelor de obturație care acoperă plafonul acesteia;
2. Obținerea unei cavități cu pereți ușor divergenți spre ocluzal care devine rezervor pentru soluția de irigare și suport pentru materialul de obturație provizorie;
3. Vizualizarea directă și identificarea tuturor orificiilor canalelor radiculare;
4. Asigurarea unui acces rectiliniu al instrumentelor endodontice până la apex sau până la prima curbură a canalului radicular;
5. Păstrarea unui echilibru între conservarea țesuturilor dentare întregi și prepararea unei cavități de acces corecte, fără a compromite restaurarea ulterioară sau a periclită rezistența la fractură a dintelui tratat endodontic.

Anterior realizării cavității de acces este necesară efectuarea unei atente evaluări clinice și radiologice a dintelui ce urmează a fi tratat. Din punct de vedere clinic, trebuie evaluat axul longitudinal al rădăcinii (canalului), care va ghida utilizarea instrumentelor de preparare, și realizat un sondaj parodontal, care evidențiază conturul coroanei la nivelul coletului, localizarea furcației și a joncțiunii smalț-cement, permițând astfel localizarea corectă a poziției camerei pulpare, precum și identificarea existenței unor rădăcini suplimentare. Analiza radiologică informează asupra volumului și a poziției camerei pulpare și a prezenței unor obstacole coronare reprezentate de eventuale calcificări sau materiale de obturație preexistente, precum și a numărului de rădăcini, canale radiculare, curburile acestora și lungimea lor aproximativă.

Cu ajutorul instrumentelor utilizate pentru prepararea cavității de acces descrise mai sus se parcurg etapele de realizare ale acesteia: conturul cavității de acces, trepanarea smalțului și a dentinei (cu îndepărtarea eventualelor țesuturi dure afectate), trepanarea și apoi îndepărtarea completă a plafonului camerei pulpare, finisarea cavității și identificarea orificiilor de emergență ale canalelor radiculare.

Reperetele anatomice pentru realizarea cavității de acces sunt specifice fiecărui grup de dinți.

Dinții frontali

Punctul inițial de frezaj: cu freza sferică de turbină, pe fața orală, ușor incizal față de cingulum, în centrul dintelui, la intersecția treimii medii în sens mezio-distal cu cea medie în sens cervico-incizal. Pentru axa inițială de trepanare, freza va fi orientată perpendicular pe fața orală până la perforarea plafonului camerei pulpare în cazul unei camere pulpare largi sau la o profunzime de 1-2 mm în dentină (11). În acest moment, pentru a trepana plafonul camerei pulpare și a evita totodată riscul de perforație la nivelul pereților laterali sau la nivel vestibular, trebuie modificată orientarea frezei, aceasta devenind paralelă cu axul longitudinal al dintelui. Acest aspect este important mai ales în cazul unei camere pulpare cu un volum diminuat, retrase spre apical (calcificate). După trepanarea tavanului, acesta este îndepărtat în întregime cu ajutorul unei freze sferice cu gât lung, la piesă contraunghi, cu mișcări de retragere din interior spre exterior, pentru o mai bună vizibilitate, punând în evidență 2 triunghiuri dentinare: unul incizal.

situat vestibular și altul cervical, situat palatinal. Cele două triunghiuri trebuie eliminate, deoarece ele împiedică accesul rectiliniu al instrumentelor în canalul radicular, îndepărtarea lor relizându-se cu o freză sferică, prin mișcări de retragere activă din camera pulpară. Pentru eliminarea triunghiului cervical pot fi utilizate și frezele Gates-Gildden în ordine crescătoare de la 2-6. Pentru a evita producerea unei perforații, mai ales în situația unei camere pulpare retrase, este utilă determinarea pe o radiografie preoperatorie a distanței dintre marginea incizală și tavanul camerei pulpare, distanță apoi transpusă pe freza inițială cu care realizează trepanarea. În cazul unei camere pulpare complet calcificate, senzația de "cădere în gol" la deschiderea acesteia este absentă.

Caracteristici ale cavității de acces pentru dinții frontali maxilari:

- incisivii centrali maxilari: cavitate de acces de formă triunghiulară rotunjită, cu pereții divergenți spre palatinal, localizată la jumătatea distanței dintre marginea incizală și cingulum, în treimea medie a coroanei;

- incisivii laterali și canini: cavitatea este ovoidală, alungită în sens cervico-incizal și mai îngustă în sens mezo-distal, fiind uneori necesară o extensie incizală mai mare pentru a permite accesul în linie dreaptă al instrumentelor de preparare în canalul radicular, fără a exista interferențe coronare.

Caracteristici ale cavității de acces pentru dinții frontali mandibulari:

- cavitatea de acces are o formă triunghiulară sau ovalară, cu pereții divergenți spre incizal, localizată la jumătatea distanței dintre marginea incizală și cingulum, în centrul feței linguale;

- este necesară în majoritatea situațiilor extensia în sens incizal a cavității, deoarece acești dinți prezintă frecvent fațete de uzură la nivel incizal și o cavitate corect extinsă permite accesarea ambelor canale radiculare (vestibular și lingual), atunci când acestea există.

Premolarii

Premolarii maxilari pot fi monoradiculari (premolarul doi) sau multiiradiculari (premolarul 1), prezentând o cameră pulpară alungită în sens vestibulo-oral.

Punctul inițial de frezaj este reprezentat de centrul șanțului mezo-distal. În situația existenței a 2 canale radiculare, acestea sunt situate de o parte și de alta a acestui șanț, în direcție vestibulo-orală. Canalul palatinal se află în proximitatea șanțului, iar canalul vestibular este situat spre vestibular. Pentru trepanare freza va fi orientată perpendicular pe față ocluzală, până la perforarea plafonului camerei pulpare, existând uneori senzația de cădere în gol. Ulterior, utilizând o freză cu vârful inactiv, de tip Endo-Z sau Endo Access, se îndepărtează, cu mișcări de translație vestibulo-orale, tavanul camerei pulpare. Se verifică îndepărtarea în totalitate a acestuia cu o sondă 17, prin introducerea vârfului acesteia în camera pulpara în contact cu pereții laterali și tracționare spre fața ocluzală a dintelui. Se identifică apoi orificiile de urgență ale canalelor radiculare, cu ajutorul sondei 16 sau a acelor Kerr și se verifică accesul rectiliniu al instrumentelor endodontice la nivelul canalelor radiculare.

Caracteristici ale cavității de acces pentru premolarii maxilari:

- cavitatea de acces are formă ovalară, cu axul lung vestibulo-palatinal, mai îngustă în sens mezo-distal, datorită localizării și formei camerei pulpare precum și a aplatizării mezo-distale a rădăcinii;

- cavitatea are pereții laterali divergenți spre ocluzal.

Caracteristici ale cavității de acces pentru premolarii mandibulari:

- cavitatea de acces are formă ovalară, cu axul lung vestibulo-lingual, la mijlocul feței ocluzale, ușor vestibularizată din cauza diferenței de angulație între axul coronar și cel radicular (unghi deschis lingual);

- pereții laterali divergenți spre ocluzal;

- deoarece la primul premolar inferior cuspidii sunt asimetrici, cel vestibular fiind mult mai voluminos față de cuspidul lingual, și camera pulpară, care este ovoidală și cu o direcție vestibulo-linguală, este localizată aproape în întregime sub cuspidul vestibular.

Molarii

Punctul inițial de frezaj: perpendicular pe față ocluzală, în foseta centrală, cu o freză sferică diamantată sau din carbură de tungsten, la viteză înaltă. Avansarea spre camera pulpară se realizează în direcția axului lung al dintelui, păstrând paralelismul frezei cu peretele mezial al dintelui pentru a se evita producerea unei perforații (23). În cazul molarilor inferiori direcția de acțiune a frezei trebuie să țină seama de axul de înclinare al dintelui în sens vestibulo-lingual (înspre lingual) și în sens mezio-distal. Îndepărtarea completă a tavanului camerei pulpare se face cu o freza cilindro-conică, cu vârful inactiv de tip EndoZ, evitându-se perforarea planșeului camerei pulpare. Cu o sondă 17 se verifică acuratețea îndepărtării interferențelor dentinare. Pereții axiali prezintă o orientare divergentă spre ocluzal. Finisarea acestora se face cu freza Endo Acces sau cu anse ultrasonice.

Forma cavității de acces este dictată de forma camerei pulpare, numărul rădăcinilor, numărul și poziția canalelor radiculare.

Caracteristici ale cavității de acces pentru molarii maxilari:

- cavitatea de acces are o formă de triunghi cu vârful rotunjit sau de romb, în cazul prezenței celui de- al II-lea canal mezio-vestibular, acesta fiind situat cu 1-2 mm mai spre palatinal față de primul canal; acesta are în general orificiul de emergență mascat de o punte incompletă de dentină, ce trebuie îndepărtată, eventual prin utilizarea anselor ultrasonice;

- deoarece pe secțiune transversală la nivel coronar cervical camera pulpară a primului molar maxilar are forma unui patrulater cu laturi inegale și cel de- al II-lea canal mezio-vestibular este prezent foarte frecvent, cavitatea de acces endodontic a molarului unu superior va avea forma de patrulater cu unghiurile rotunjite: latura cea mai scurtă este cea palatinală, urmând în ordine cea vestibulară (ușor înclinată spre palatinal datorită poziționării spre palatinal a canalului disto-vestibular), cea distală și cea mezială, cea mai lungă (4);

- localizarea canalelor radiculare începe în general cu cel palatinal, mai larg, mai drept și deci cel mai ușor de reperat.

- camera pulpară a molarului II este turtită în sens mezioidistal, poziția orificiului canalului disto-vestibular fiind situată mult mai spre palatinal, uneori chiar pe linia ce unește canalul mezio-vestibular cu cel palatinal; dacă se trasează linii imaginare care să unească orificiile de emergență ale canalelor radiculare, pe podeaua camerei pulpare ar rezulta un triunghi cu un unghi obtuz corespunzător canalului disto-vestibular de angulație atât de mare, încât cele trei canale sunt situate practic pe o singură linie (aspect și mai evident la molarul III).

Caracteristici ale cavității de acces pentru molarii mandibulari:

- cavitatea de acces este situată mai înspre partea mezială a feței ocluzale (mai ales pentru molarul I) și are o formă de trapez cu baza mare situată mezial;

- există două rădăcini (mezială și distală), putând exista trei canale radiculare, situate două mezial (mezio-vestibular și mezio-lingual) și unul distal, patru canale radiculare, atunci când rădăcina distală prezintă două canale, (orientate disto-vestibular și disto-lingual) sau chiar mai multe, în situația existenței simultane a două canale distale și trei meziale;

- în situația existenței a două canale distale, baza mică a conturului trapezului reprezentând conturul ocluzal al cavității de acces se va mări în funcție de distanța dintre cele două canale distale.

3.3.2. Tratamentul chemo-mecanic (mecanico-antiseptic) al canalelor radiculare

Tratamentul mecanico-antiseptic (curățarea și prepararea) al canalului radicular reprezintă etapa cea mai importantă a tratamentului endodontic, deoarece o obturație endodontică nu poate fi realizată corect dacă canalul nu a fost instrumentat și curățat adecvat (4).

Această etapă cuprinde pe de o parte îndepărtarea din canalul radicular a resturilor organice și anorganice precum și a microorganismelor, iar pe de altă parte urmărește obținerea unei forme specifice a canalului radicular care urmează a fi obturat tridimensional.

3.3.2.1. Obiectivele mecanice și biologice ale preparării canalului radicular

Aceste obiective au fost formulate încă din anul 1974 de către Herbert Schilder (11).

Clasificate ca obiective mecanice și biologice, obiectivele luate în prezent în considerare sunt următoarele:

Obiectivele mecanice

1. Canalul radicular preparat trebuie să aibă o formă conică continuă de la orificiul apical până la cel coronar.

La finalul instrumentării canalul trebuie să aibă o formă de trunchi de con cu diametrul mic la nivel apical și diametrul mare coronar. Această conicizare trebuie să fie continuă, uniformă și să nu prezinte praguri.

Avantajele conicizării preparației:

- permite instrumentelor să ajungă și să instrumenteze mai ușor regiunea apicală (4).
- facilitează pătrunderea soluțiilor de lavaj endodontic;
- permite o obturație de canal corectă, printr-o distribuție favorabilă a forțelor în cursul realizării acesteia.

2. Trebuie menținut traseul anatomic original al canalului radicular, în special în treimea apicală.

Forma originală a canalului trebuie menținută astfel încât canalul preparat să includă spațiul canalului inițial și să se suprapună peste acesta (11). Păstrarea traseului original este realizată adesea prin îndepărtarea unei cantități mai mari de dentină din treimea coronară a canalului radicular, respectiv de la nivelul pereților opuși curburii, favorizând astfel accesul la treimea apicală (4). În cazul existenței unor canale cu secțiune transversală ovală, acestea nu trebuie ca la finalul preparației să capete pe secțiune o formă circulară, ci doar să se conicizeze, păstrându-și forma inițială. Este important să se mențină cât mai multă dentină radiculară pentru a preveni riscul producerii perforațiilor și scăderii rezistenței pereților radiculari, care ar favoriza fractura acestora.

3. Trebuie menținută poziția și forma originală a foramenului apical.

Acest aspect se referă în special la canalele care prezintă curburi în regiunea apicală, la care o instrumentare neadecvată poate duce la o modificare a poziției și dimensiunii foramenului apical. Incidentele care pot apărea în acest sens în cursul instrumentării canalelor sunt reprezentate de:

a. Deplasarea externă a foramenului (transport extern): se produce datorită memoriei elastice a instrumentelor care, atunci când sunt introduse într-un canal curb, au tendința de a reveni la forma rectilinie inițială, putând duce la modificarea traiectului canalului. Această tendință fiind mai evidentă la vârful instrumentelor, ea determină o instrumentare excesivă a peretelui extern al curburii apicale a canalului, determinând formarea unui foramen apical în formă de lacrimă sau clepsidră, dificil de obturat etanș. Riscul de a produce aceste erori de preparare crește odată cu diametrul instrumente endodontice, putând fi prevenit prin precurbarea instrumentelor la vârful sau prin utilizarea unor instrumente cu flexibilitate mare;

b. Deplasarea internă a foramenului apical (transport intern), produsă prin acumularea de resturi dentinare în apropierea constricției apicale;

c. În situația existenței unei curburii apicale a canalului radicular, un instrument introdus în canal neprecurbat în prealabil va apăsa pe fața internă a curburii și va fi deplasat de partea opusă a acesteia, datorită memoriei elastice a instrumentului, ducând la crearea unui prag sau prin forțarea instrumentului în direcție apicală, la o perforație.

4. Diametrul foramenului apical trebuie menținut cât mai redus.

Acest obiectiv asigură menținerea materialului de obturare în limitele canalului (4). Diferitele școli de endodonție susțin cu argumente abordări diferențiate în privința lărgirii la acest nivel:

a. utilizarea de instrumente cu dimensiunea de 0,20 mm dacă la prima pătrundere în canal se avansează cu dificultate cu un ac de 0,10 mm și menținerea diametrului apical inițial dacă acesta era mai mare decât 0,20 mm;

b. îndepărtarea unei cantități mai mari de dentină de la nivelul foramenului pentru a putea elimina bacteriile din regiunea apicală, cu lărgirea canalului la nivel apical cu trei numere superioare instrumentului care a determinat diametrul inițial al canalului la nivel apical. Și chiar mai mult în cazul dinților infectați;

c. alte studii susțin că îndepărtarea unei cantități mari de dentină în zona apicală nu este necesară dacă se realizează o conicitate a canalului adecvată unei irigări corecte (11).

Obiectivele biologice

1. Instrumentarea canalului radicular trebuie făcută respectând țesuturile periapicale, fără extinderea în afara canalului radicular.

Pentru aceasta este necesar ca instrumentele endodontice să nu pătrundă dincolo de foramenul apical pentru a nu produce leziuni ale parodontiului apical. Singurul instrument care poate trece dincolo de foramenul apical este acul care asigură permeabilitatea apicală ("apical patency").

2. Conținutul canalului radicular (pulpă, țesut necrotic, detritusuri, floră microbiană) trebuie eliminat în totalitate.

Acest lucru se realizează prin asocierea la instrumentare a unei irigări corecte. Studii de tip μ CT (micro computer tomograf) au demonstrat că, datorită complexității sistemului endodontic, instrumentele endodontice nu reușesc să vină decât în contact parțial cu pereții canalelor radiculare, irigarea endodontică activată ultrasonic, sonic sau laser, fiind o condiție indispensabilă eliminării conținutului canalului radicular și dezinfecției avansate a acestuia.

3.3.2.2. Instrumentarea canalului radicular (tratamentul mecanic)

Anterior apariției sistemelor de instrumentare rotativă, tehnicile de preparare a canalelor radiculare au fost reprezentate de utilizarea instrumentarului manual realizat din oțel inoxidabil. S-au dezvoltat de-a lungul timpului mai multe tehnici diferite de instrumentare, fiecare încercând să depășească prin caracteristicile sale dezavantajele inerente date de flexibilitatea și elasticitatea redusă ale instrumentarului manual convențional. Printre aceste tehnici se numără: reaming, pilirea circumferențială, tehnica convențională (standardizată), telescoparea regresivă (step-back), tehnica forțelor compensate (balanced force technique), telescoparea progresivă (step down, crown down). Endodonția contemporană este în prezent dominată de tehnicile bazate pe sistemele rotative din nichel titan, instrumentele manuale convenționale intervenind doar în cursul anumitor etape ale preparării canalelor radiculare.

Pentru o mai bună înțelegere a instrumentării canalului radicular, lungimea acestuia este împărțită în 3 regiuni sau treimi: coronară, medie și apicală. Fiecare treime are o lungime cuprinsă între 3 și 5 mm în funcție de lungimea totală a canalului.

3.3.2.2.1 Etapele de instrumentare ale canalului radicular

1. Lărgirea preliminară a canalului radicular

Se referă la instrumentarea treimii coronare (preevazarea coronară) și uneori a celei medii a canalului radicular, înaintea abordării treimii apicale.

Avantaje:

a. Acces sigur și controlat la nivelul treimii apicale, datorită unei sensibilități tactile superioare. Instrumentul nu mai vine în contact cu pereții canalului radicular în cele două treimi coronare ci numai în treimea apicală. De asemenea, lărgirea primelor două treimi permite o precizie a instrumentului, care poate fi menținută până la atingerea treimii apicale, ceea ce permite instrumentului să "găsească" și să urmeze traiectul canalului, deseori curb în această regiune.

b. Pătrunderea cu acul de irigare mai rapid în zonele profunde ale canalului radicular asigură un aport mai mare de soluție de irigare la acest nivel și un timp mai îndelungat de contact cu pereții canalului radicular, cu detritusurile și cu flora microbiană.

c. Se reduce cantitatea de resturi dentinare și floră microbiană împinse periapical, deoarece în momentul instrumentării treimii apicale cele două treimi coronară și medie au fost deja

preparate, iar instrumentele vor trece printr-un rezervor de soluție de lavaj endodontic în traiectul lor spre treimea apicală.

Această primă etapă, de lărgire preliminară a canalului radicular, începe cu explorarea porțiunii accesibile a acestuia, având drept scop sondarea traiectoriei canalului și asigurarea pătrunderii vârfului instrumentelor rotative, care vor instrumenta cele două treimi coronare.

Pe radiografia preoperatorie se va estima lungimea de lucru cu ajutorul unui instrument endodontic manual. Primul instrument (ac) introdus în canalul radicular va avea rolul de a explora configurația canalului utilizându-se în acest scop un ac Kerr de dimensiuni reduse, 8 sau 10, pentru a pătrunde fără rezistență în canalul radicular. Acul poate fi ușor precurbat, în condițiile unui canal care să o permită, deoarece, la încercarea de pătrundere cu un ac precurbat la vârf într-un canal strâmt, acesta va "îndrepta" instrumentul. Se poate totodată aplica pe acest ac gel conținând EDTA pentru lubrifierea sa și facilitarea pătrunderii de-a lungul canalului. Mișcarea imprimată este inițial una liniară, înaintându-se cu acul până la lungimea de lucru estimată pe radiografia preoperatorie sau până la nivelul permis de geometria canalului radicular.

În acest moment pot exista două situații:

- Acul Kerr a atins lungimea de lucru estimată. Se poate încerca determinarea lungimii de lucru reale prin utilizarea unui apex locator; dacă aparatul arată că instrumentul a ajuns la nivelul foramenului apical, se poate mobiliza acul în direcție apico-coronară, în mișcări de mică amplitudine (0,5-2mm), în scopul netezirii traiectoriei sale. Tot în acest scop, după utilizarea acului 10 se pot utiliza instrumente rotative de nichel titan cu diametrul mic (PathFile, One G, etc.) pe aceeași traiectorie;

- Acul Kerr nu poate înainta până la lungimea estimată. Se exercită o mișcare de rotație reciprocă alternativă în sens orar și antiorar ("watch winding"), cu ajutorul căreia instrumentul mai poate înainta câțiva milimetri și atinge lungimea estimată, permițând astfel determinarea lungimii reală (24). Această mișcare constă în rotirea acului în sens orar între 30-60 grade și apoi în sens antiorar tot între 30-60 grade, astfel încât instrumentul să poată fi propulsat de-a lungul canalului. În prima rotație, vârful și lamelele tăietoare sunt propulsate în canal, în timp ce în rotația în sens invers acul va taia și îndepărta dentina parietală. Avantajele acestei mișcări reprezentate de caracterul neagresiv, instrumentului nefiind împins cu forță în canal și iscul redus de a produce praguri. Dacă nici în acest moment acul nu înaintează, cauza poate fi reprezentată fie de o curbura situată în treimea coronară, care nu permite acului să urmeze traiectoria canalului, fie de o curbura apicală abruptă. În acest caz acul nu trebuie forțat să înainteze în canal și va fi retras din acesta.

Indiferent de aceste situații, următoarea etapă constă în realizarea lărgirii treimii coronare.

2. Lărgirea treimii coronare a canalului radicular (preevazarea coronară)

În funcție de forma canalului și instrumentele utilizate, se poate lărgi și treimea medie.

Există 2 posibilități de realizare a acestei etape:

1. Utilizarea de freze Gates Glidden;
2. Utilizarea de instrumente de nichel titan de conicitate mare în mișcare de rotație.

Această primă lărgire a treimii coronare se poate face inițial cu ace Kerr pilă (file), care vor acționa doar în această regiune până în momentul în care se poate introduce în canal o freză Gates Glidden. Acele Kerr utilizate pot fi 8, 10, 15, 20 sau 25. Între acestea este necesară irigarea și re-verificarea permeabilității canalului. Această lărgire este necesară pentru a evita formarea de praguri cu frezele Gates Glidden.

Caracteristicile etapei de preevazare sunt:

- este indicat ca atât acele, cât și freza să acționeze cu preponderență pe peretele radicular opus curburii rădăcinii, unde grosimea peretelui dentinar este mai mare și această acțiune se poate face fără risc de perforație;
- în situația canalelor meziale ale molarilor maxilari și mandibulari, peretele pe care se acționează poartă întotdeauna numele canalului (24);
- scopul acestei mișcări este de a lărgi canalul și de a reduce curbura treimii coronare.

Frezele Gates Glidden pot fi utilizate în ordine crescătoare, de la 1 la 6, doar în porțiunea rectilinie a canalului, printr-o mișcare de retragere și înclinare. Frezele Gates pot fi înlocuite cu instrumente rotative de nichel-titan, cum ar fi de exemplu instrumentul SX al sistemului ProTaper Universal sau One Flare. Acestea prezintă o conicitate mare și sunt mai scurte. Ele trebuie utilizate fără presiune apicală deoarece pot produce praguri. La îndepărtarea din canal, acestor instrumente li se poate imprima o mișcare de apăsare (pensulare) la nivelul peretelui opus curburii, în același scop descris la frezele Gates Glidden. Utilizarea instrumentelor ProTaper SX și One Flare amintite prezintă o serie de avantaje:

- elimină interferențele dentinare situate la intrarea în canalele radiculare, determinând reducerea gradului de curbură coronară;
- instrumentează și conicizează treimea coronară a canalului;
- curăță și relocalizează intrarea în canalul radicular.

Se asigură astfel atât o pătrundere mai ușoară și mai sigură a acului de permeabilizare, cât și diminuarea riscului de fractură a instrumentelor utilizate ulterior.

3. Realizarea permeabilizării canalului radicular (cateterizarea, negocierea canalului)

Constă în negocierea întregului canal până la foramenul apical și apoi depășirea acestuia cu 0,5-1 mm (Schilder 1974). Prin aceasta se confirmă permeabilitatea canalului și a foramenului (28). Se realizează după lărgirea treimii coronare (uneori și mediene) a canalului și stabilirea unei lungimi estimative a acestuia pe o radiografie preoperatorie. Lungimea estimativă se obține prin măsurarea distanței dintre apexul radiologic al dintelui și un reper situat pe marginea incizală sau fața ocluzală a acestuia, din care se scade 1 mm (distanța dintre apexul radiologic și constricția apicală). Sondarea permeabilității canalului se face prin utilizarea unor ace fine, de dimensiuni reduse - 6, 8, 10 - care sunt conduse pasiv în canal. Ele nu mai vin în contact cu pereții canalului decât în treimea apicală. Dacă în momentul contactului acului cu pereții canalului, acesta nu avansează pasiv, se pot face mișcări de rotație reciprocă în sens orar și antiorar (watch winding) pentru a ajunge la foramen. În cazul existenței unei curburii importante situată în treimea apicală este necesară precurbarea acului la vârful și rotarea lui cu o ușoară presiune pentru avansarea de-a lungul canalului și negocierea foramenului. Când s-a atins lungimea de lucru măsurată pe radiografie, se aplică electrodul apex locatorului pe ac și se verifică poziția acestuia. Dacă acul a depășit foramenul, el trebuie retras. Dacă acul nu a ajuns la foramen trebuie să se înainteze cu el în canal și să se determine lungimea reală. Aceasta din urmă poate fi confirmată și radiologic. După permeabilizarea foramenului, pentru a lărgi ușor zona apicală se execută mișcări axiale de mică amplitudine (între 0,5-2 mm), însoțite de irigare. Aceste mișcări se pot repeta până când acul se poate mișca liber în canal (11).

4. Determinarea lungimii de lucru a canalului radicular

Anatomia regiunii apicale

Regiunea apicală prezintă câteva elemente a căror cunoaștere condiționează posibilitatea de a determina corect limita apicală de instrumentare a canalului radicular.

a. Joncțiunea cemento-dentinară: reprezintă o limită histologică, poziția sa fiind variabilă de la un dinte la altul, putându-se situa la niveluri diferite ale pereților parietali chiar și în același canal radicular;

b. Constricția apicală: reprezintă zona apicală cea mai îngustă (cu diametrul transversal cel mai mic) a canalului radicular, reprezentând totodată limita instrumentării și obturării canalului radicular, deoarece oferă cele mai bune condiții pentru menținerea sănătății țesuturilor parodontale apicale; sigilarea poate fi cel mai ușor realizată la acest nivel, contactul dintre materialul de obturație și pereții canalului realizându-se pe cea mai mică suprafață. Distanța dintre constricția apicală și apexul anatomic al dintelui este considerată a fi de aproximativ 1mm, fiind însă variabilă între limite destul de largi, cu o medie de 0,79 mm la incisivii inferiori și 0,98 mm la premolarii superiori. În ceea ce privește forma constricției și aceasta poate fi diferită, fiind descrise

încă din anul 1984 existența a patru tipuri de constricții apicale (25) aspect confirmat de alte studii ulterioare (26, 27):

- aspect convențional, în formă de trunchi de con cu baza mică la constricție și cea mare la foramen;
- conică;
- multiple constricții situate apical;
- paralelă, în care pereții canalului în zona cea mai strâmtă apicală sunt paraleli pe o distanță mai mare, de până la 3 mm (26).

c. Foramenul apical: reprezintă deschiderea canalului radicular pe suprafața rădăcinii. Poate sau nu să coincidă cu apexul anatomic al dintelui, fiind situat la o distanță cuprinsă între 0-2 mm coronar de apexul anatomic (25).

d. Apexul anatomic: reprezintă vârful morfologic al rădăcinii.

e. Apexul radiologic: reprezintă imaginea radiologică a punctului terminus al rădăcinii dintelui.

Distanța dintre foramenul apical și constricția apicală este cuprinsă între 0,2 mm și 0,6 mm (28), fiind mai mică la tineri și mai mare la vârstnici.

Determinarea lungimii de lucru prin metoda electronică

Aparatul utilizat poartă numele de apex locator (apex finder). Principiul pe care se bazează aparatul constă în faptul că rezistența membranei periodontale care înconjoară dintele este constantă și egală cu cea găsită în sulcusul gingival, aspect descoperit în anul 1962 (28). Utilizarea apex locatoarelor actuale, de generația a șasea, se bazează pe aprecierea modificării impedanței dintre cei doi electrozi. În funcție de valorile măsurate și raportul dintre ele, aparatele precizează momentul în care vârful acului se apropie de ligamentul periodontal. Atunci când aparatul arată cifra „0” vârful acului a atins ligamentul periodontal. Deoarece cele mai multe studii concluzionează că tratamentul endodontic trebuie să se realizeze până la limita apicală a canalului radicular (în interiorul acestuia) este necesar ca din lungimea măsurată să se scadă 0,5 mm (24). Un apex locator cuprinde unitatea care conține componentele electronice ale aparatului și care prezintă un display, un electrod labial (lip clip) și un electrod care se aplică pe ac (file clip).

Tehnica de determinare a lungimii de lucru implică introducerea acului Kerr în canalul radicular până la atingerea lungimii estimate pe radiografia preoperatorie, aplicarea electrodului labial la nivelul buzei inferioare în dreptul comisurii labiale, iar al doilea electrod se aplică pe partea metalică inactivă a acului, în apropierea mânerului acestuia. În funcție de tipul aparatului se înaintează cu acul Kerr până când aprinderea ledurilor afișează atingerea limitei apicale și se emite un sunet continuu. În acest moment stoperul aplicat pe ac se aduce în contact cu reperul ocluzal ales, se îndepărtează acul din canal și se măsoară pe rigla endodontică distanța dintre vârful acului și stoper. Din această distanță se scad 0,5 mm, cifra obținută reprezintă lungimea pe care se va instrumenta și obtura canalul radicular, denumită lungime de lucru (LL).

Utilizarea corectă a apex locatoarelor necesită respectarea anumitor condiții:

- dintele trebuie să fie izolat (cu sistem de digă);
- acul Kerr și electrozii nu trebuie să atingă obturațiile de amalgam și coroanele metalice;
- diametrul acului Kerr utilizat trebuie să fie corespunzător celui al canalului radicular;
- progresia mișcării pe ecranul aparatului nu corespunde perfect celei din canal.

Determinarea lungimii de lucru prin metoda radiologică

Se realizează prin plasarea unui ac în canal până la lungimea estimată sau cea determinată cu apex locatorul și se realizează o radiografie retroalveolară, pe care se apreciază poziția vârfului acului în raport cu apexul radiologic. Deoarece în urma măsurătorilor efectuate pe dinți extrași sau prin micro-CT s-a stabilit că poziția constricției apicale se găsește la aproximativ 1 mm de apexul radicular, vârful acului trebuie ajustat la 1mm de apexul radiologic pentru o lungime de lucru corectă (51).

Acuratețea cea mai mare în determinarea lungimii de lucru se obține prin combinarea metodelor electronică și radiologică (17). Verificarea finală se poate face chiar și în momentul

uscării canalului cu ajutorul unui con de hârtie: umezirea vârfului conului îndepărtat din canal consecutiv uscării canalului indică depășirea foramenul apical (24).

5. Lărgirea (prepararea) canalului radicular

Aceasta se poate realiza cu instrumente manuale sau instrumente rotative, conform celor prezentate în continuare.

3.3.2.2.2. Instrumentarea manuală a canalelor radiculare

Dintre tehnicile manuale introduse și utilizate anterior apariției și dezvoltării sistemelor rotative bazate pe instrumentarul realizat din nichel titan, reprezentative sunt tehnica forțelor compensate și telescoparea regresivă (step-back).

Instrumentarea manuală prin tehnica forțelor balansate (tehnica forțelor echilibrate) propusă în anul 1985 de către Roane (29), constă în introducerea pasivă în canal a unui ac de tip Kerr până când acesta întâlnește o rezistență (pereții canalului). În acest moment acul va fi rotit în canal 90 de grade în sens orar, cu o ușoară presiune apicală. Prin această acțiune lamele tăietoare ale acului vor pătrunde în pereții dentinari ai canalului în mod egal (echilibrat). Această mișcare este urmată de o rotație în sens antiorar de minimum 90 de grade. În curburile mici sau în cele generalizate pe toată lungimea canalului este indicată o rotație antiorară de 270 de grade. Rotația antiorară are tendința să îndepărteze instrumentul din canal și din această cauză, în momentul efectuării ei, trebuie aplicată o presiune axială asupra instrumentului. Se realizează astfel tăierea dentinei prinsă între lamele tăietoare, alternanța între cele două rotații permițând acului Kerr să avanseze în canal. Aceste două mișcări combinate mențin un echilibru între structura dentară și memoria elastică a instrumentelor și îndepărtează dentina omogen de la nivelul pereților canalului, poziționând instrumentul în axul acestuia chiar și în cazul existenței curburilor. Forțele de presiune și de rotație exercitate pe instrumente trebuie să fie reduse pentru a preveni fractura lor. Acele trebuie să pătrundă progresiv, cu pași mici, de-a lungul canalului. Al treilea pas este reprezentat de o rotație de 360 de grade în sens orar, însoțită de retragerea acului din canal. Această mișcare va favoriza evacuarea resturilor de dentină din canal prin încărcarea acestora pe partea coronară a lamelelor tăietoare. Tehnica este indicată a fi utilizată cu ace de tip Kerr prezentând secțiune transversală triunghiulară pentru o flexibilitate mai mare. Nu este indicată precurbarea acelor decât în cazul unei curburii abrupte în regiunea apicală.

După ce primul ac atinge lungimea de lucru stabilită se trece la acul următor ca diametru, care va fi utilizat în aceeași manieră pe toată lungimea canalului. Prin aceste mișcări, canalul va fi lărgit pe lungimea de lucru până la acul de diametru dorit. Acesta trebuie să fie cu cel puțin 2 numere mai mare decât acul care a măsurat diametrul apical inițial. Dimensiunea acestui diametru este egală cu diametrul primului ac, care, introdus pasiv în canal (fără efort de instrumentare) prezintă fricțiune la nivelul constricției apicale (11). Între acele introduse consecutiv în canal este necesară irigarea și verificarea permeabilității canalului.

Tehnica de telescopare regresivă (step-back) constă în scăderea lungimii de lucru pe care lucrează instrumentul, pe măsură ce diametrul acestuia crește. Prin aceasta se încearcă obținerea unei forme conice continue a canalului radicular. Se realizează prin utilizarea acelor Kerr pilă (file) și Hedström. După ce canalul a fost instrumentat pe toată lungimea sa până la acul de diametru dorit, acele cu diametru mai mare vor fi introduse în canal scurtând 0,5 sau 1 mm din lungimea lor de lucru, pentru fiecare ac față de acul precedent. În acest fel se va obține o conicitate a canalului de 10% (scurtare de 0,5 mm), respectiv 5% (scurtare de 1 mm). Mișcarea imprimată acestor ace este axială, de dute-vino, la nivelul pereților canalului radicular. Numărul de instrumente utilizate depinde de complexitatea canalului. În cazul canalelor curbe este necesară precurbarea instrumentelor. Ele vor lucra mai mult pe peretele extern al rădăcinii. La trecerea de la un instrument la cel următor este important să se irige canalul radicular și să se verifice permeabilitatea apicală cu un ac Kerr 10 sau 15. Finisarea apicală se realizează prin instrumentarea foramenului apical cu un ac Kerr 20 sau 25.

3.3.2.2.3. Instrumentarea rotativă a canalelor radiculare

Caracteristici

a. Preevizarea coronară.

Aceasta se poate realiza cu instrumente rotative de conicitate mare. Unele dintre aceste instrumente prezintă o lungime a părții active redusă. Aproape fiecare sistem rotativ prezintă un astfel de instrument (SX pentru ProTaper Universal, One Flare 2Shape, etc).

b. Calea de alunecare ("glide path").

Termenul de "glide path" a început să fie utilizat la începutul anilor 2000 și definește crearea, ulterior permeabilizării canalului radicular, a unor pereți netezi ai acestuia, de-a lungul cărora instrumentele de Ni-Ti pot să alunece ușor până la limita apicală stabilită prin odontometrie (30). Această cale de alunecare este realizată atunci când un ac Kerr 10 poate să înainteze liber, ușor, pe toată lungimea de lucru, într-un mod repetat și predictibil (31).

Calea de alunecare se poate realiza cu instrumente manuale sau rotative.

- Calea de alunecare realizată manual utilizează ace de tip Kerr cu un diametru de la 6 la 15 sau chiar 20, în ordine crescătoare, prin mișcări de rotație orară și antiorară. Înaintea utilizării unui ac de diametru superior, acul care lărgiște canalul trebuie să poată fi deplasat în sens axial liber în canal.

Lărgirea trebuie confirmată cu un ac 10 sau 15 care ajunge la foramen fără să fie precurbat (11). Această etapă este destul de dificil de realizat, mai ales în canalele curbe, unde acele de oțel inoxidabil, datorită unei flexibilități reduse, pot produce praguri, perforații sau transporturi ale foramenului apical (30).

Aceste dezavantaje ale acelor manuale pot fi înlăturate prin realizarea căii de alunecare prin mijloace rotative.

- Calea de alunecare realizată rotativ utilizează instrumente în rotație continuă sau reciprocitate. Anterior utilizării acestora, permeabilitatea canalului trebuie verificată cu un ac de tip Kerr 10, care trebuie să pătrundă cu ușurință pe toată lungimea de lucru. Există mai multe sisteme rotative utilizate în scopul realizării căii de alunecare, printre care sistemul PathFile, ProGlider, One G.

Sistemul PathFile are o secvență de utilizare Path File 1 mov (013), urmat de Path File 2 alb (016) și Path File 3 galben (019) până la lungimea de lucru, prin mișcări ușoare axiale de dute-vino (pensulare sau brushing). Între instrumente se realizează irigarea și se verifică patența apicală cu acul K 10. Instrumentele prezintă secțiune pătrată, conicitate constantă, lungime a părții active de 16 mm, vârf rotunjit inactiv și se utilizează la 300 rot/min și un cuplu de până la 5 Ncm.

Instrumentul ProGlider se utilizează prin progresie pasivă în canalul radicular în mișcarea de rotație. Dacă el nu mai poate avansa, se îndepărtează din canal, se irigă și se verifică permeabilitatea cu acul Kerr 10. Apoi se irigă din nou pentru eliminarea detritusului dentinar. După aceasta, Proglider este reintrodus în canal.

În cazul canalelor strâmte, lungi și curbe sunt necesare mai multe intrări (pasaje) ale instrumentului în canal pentru a ajunge la lungimea de lucru și a premodela forma canalului (32). Instrumentul prezintă inel de culoare albă pe mâner, diametrul la vârf de 0,16 mm, lungimea părții active de 18 mm, conicitate variabilă progresiv crescătoare de la 2% la vârf la 8% spre mâner și este realizat din aliaj de NiTi tratat termic de tip M-wire. Se folosește la o viteză de 300 rot/min și un cuplu de 2 până la 5.2 Ncm.

Instrumentul One G prezintă un diametru la vârf de 0.14 mm, o conicitate constantă de 3%, vârf inactiv, secțiune triunghiulară asimetrică cu 3 laturi tăietoare cu raze diferite în raport cu axul canalului și se utilizează la o viteză de 400 rot/min și un cuplu de 2,5 Ncm.

Avantajele realizării căii de alunecare ("glide path"):

- permite utilizarea în siguranță a instrumentelor rotative din nichel titan reducând riscul de fractură al acestora (33);
- crește durata de viață a instrumentelor utilizate pentru instrumentarea canalului;
- se reduce timpul de lucru al instrumentării;
- scade frecvența apariției durerilor post operatorii și a duratei acestora (34);

- se poate realiza cu ușurință cu succes chiar și de practicieni fără experiență;
- asigură respectarea traiectoriei canalelor radiculare chiar și în condițiile existentei de curburi accentuate (35).

În endodontia contemporană există o multitudine de sisteme rotative, prezentând caracteristici tehnice specifice și realizate din diferite tipuri de aliaj de nichel titan, ce pot fi clasificate în două mari categorii în funcție de tipul de mișcare de rotație pe care o utilizează: rotație continuă și rotație reciprocă.

A. Sisteme de instrumentare rotativă cu mișcare de rotație continuă

Există în prezent o dinamică deosebită în ceea ce privește apariția de noi sisteme rotative, cu particularități dintre cele mai diverse. Prezentăm în cele ce urmează două sisteme dintre acestea.

Sistemul 2 Shape

Sistemul prezintă două instrumente utilizate pentru prepararea mecanică a canalelor radiculare și două pentru finisare apicală. Aliajul de nichel titan este de tip T-Wire tratat termic, prezentând avantajele de îmbunătățire a flexibilității instrumentelor, permițând astfel mai ușor respectarea traiectoriei în canalul radicular și o rezistență crescută la oboseala ciclică. Instrumentele sunt supuse unei depuneri electrolitice după realizarea lor prin frezare, ceea ce favorizează ștergerea striatiuniilor rămase la nivelul suprafeței active în urma procesului de fabricație. Avantajul constă în scăderea riscului de apariție a microfisurilor de suprafață, care pot determina fracturi ale instrumentelor. Pe secțiune transversală forma este de triplă elică asimetrică, cu două lamele de dimensiune egală, care asigură eficiența tăierii dentinei și o lamelă mai mică secundară. Avantajele formei asimetrice constau în:

- reducerea forțelor de fricțiune care acționează asupra instrumentului;
- mai mult spațiu între pereții canalului și suprafața instrumentului, asigurând eliminarea resturilor dentinare;
- reduce riscul de fractură al instrumentelor.

Instrumentele sunt disponibile în lungimile de 21, 25 și 31 mm, componentele sistemului fiind reprezentate de:

- instrumentul TS1-diametru la vârf 0,25 mm, conicitate 4%
- instrumentul TS 2-diametru la vârf 0,25 mm, conicitate 6%
- instrumentul F35-diametru la vârf 0,35 mm, conicitate 6%
- instrumentul F40-diametru la vârf 0,40 mm, conicitate 6%

TS1 și TS2 reprezintă secvența de bază a sistemului, fiind utilizate pentru instrumentarea și modelarea formei canalului, în timp ce F35 și F40 reprezintă secvența de finisare apicală în cazul canalelor mai largi, cu un diametru mai mare de 0,25mm.

Protocol de lucru:

- crearea cavității de acces și determinarea lungimii de lucru pe radiografia preoperatorie;
- identificarea orificiilor canalelor radiculare;
- lărgirea treimii coronare cu instrumente instrument One Flare;
- verificarea permeabilității canalului cu ace tip Kerr 10 și determinarea lungimii de lucru;
- realizarea căii de alunecare cu un ac tip Kerr 10, urmat de prelărgire cu One G;
- instrumentarea cu TS1 și TS2 la lungimea de lucru.

Fiecare instrument pătrunde în canal prin mișcări axiale continue de du-te-vino, retragerea din canalul radicular fiind însoțită de o mișcare de apăsare pe pereții acestuia (periere). Această mișcare se adresează în special pereților opuși curburii (pereți de siguranță). După trei mișcări de du-te-vino instrumentul este retras și curățat. Canalul va fi irigat și se va verifica permeabilitatea apicală cu un ac Kerr 10. Se continuă până când TS1 atinge lungimea de lucru după care se trece la TS2 lucrându-se în aceeași manieră. Se verifică diametrului apical cu un ac Kerr 25 care va fi introdus în canal până la lungimea de lucru. Dacă acul prezintă fricțiune la această lungime, prepararea canalului este considerată încheiata. Dacă acul se mișcă liber se utilizează F35 și /sau F40.

Sistemul ProTaper Next

Instrumentele sistemului sunt confecționate din aliaj de NiTi de tip M-wire, aspect care le conferă o flexibilitate mai bună și o rezistență la oboseala ciclică crescută. Forma secțiunii transversale este dreptunghiulară, asimetrică față de axul de rotație al instrumentului. Centrul circumferinței cercului de rotație nu coincide cu cel al instrumentului (offset design), prin urmare instrumentul nu atinge pereții canalului radicular într-un anumit moment cu toate cele patru vârfuri ale lamelelor taietoare, ci doar cu două, având o mișcare "șerpuită" în canal ("swagger"). Aceasta face ca mișcarea de rotație să imprime instrumentului o anvelopă de acțiune transversală mai mare decât diametrul său. Avantaje sunt reprezentate de:

- contact redus al instrumentului cu pereții canalului, ceea ce determină o scădere a torsiunii care se exercită asupra sa și deci o creștere a rezistenței sale la fractură;
- între suprafața instrumentului și pereții canalului radicular rămâne un spațiu mai mare prin care se poate evacua mai ușor detritusul dentinar (36).

Sistemul este compus din 5 instrumente cu conicități variabile de-a lungul părții lor active de 16 mm lungime, identificate între ele prin inelul de culoare de pe mandren. Instrumentul X1 (inel de identificare galben) cu diametru la vârf de 0,17 mm și conicitate de 4%, X2 (inel roșu) diametru de 0,25 mm și conicitate de 6%, X3 (inel albastru), X4 (două inele negre) și X5 (două inele galbene), cu diametrele la vârf de 0,30 mm, 0,40 mm și respectiv 0,50 mm și conicitate de 7% pentru X3 și 6% pentru X4 și X5. Instrumentele X1 și X2 sunt destinate instrumentării și modelării canalului radicular și prezintă o conicitate progresiv crescătoare-descrescătoare. Instrumentele X3, X4 și X5 sunt instrumente opționale, dacă este necesară o preparare apicală de diametru superior lui X2. Conicitatea lor este progresiv descrescătoare.

Protocol de lucru:

- crearea cavității de acces și determinarea lungimii de lucru pe radiografia preoperatorie;
- identificarea orificiilor canalelor radiculare;
- realizarea căii de alunecare (Glide path) cu instrumentele PathFile sau ProGlider;
- utilizarea instrumentului X1 pe toată lungimea de lucru;
- utilizarea instrumentului X2 pe toată lungimea de lucru.

Între diferitele instrumente se realizează irigarea și verificarea permeabilității foramenului cu acul tip Kerr 10. În situația în care diametrul apical al canalului este mai mare decât 0,25 mm, pentru lărgirea treimii apicale se pot utiliza instrumentele X3, X4 sau X5.

B. Sisteme de instrumentare rotativă cu mișcare de rotație reciprocă (sisteme de tip "single file" sau mono-instrumentale)

Aceste sisteme se bazează pe transpunerea la sistemele rotative de nichel titan a tipului de mișcare aplicată în situația tehnicii de instrumentare manuală a forțelor balansate (echilibrate), care se realizează prin mișcări de rotație alternative orare și antiorare de amplitudini diferite.

Un studiu publicat în anul 2008 a descris utilizarea instrumentului F2 al sistemului ProTaper Universal într-o mișcare de reciprocitate condusă de un motor de tip ATR pentru prepararea canalelor radiculare, arătând că rezultatele obținute sunt promițătoare (37).

Acest concept a fost ulterior aplicat pentru realizarea unui instrument care să poată fi utilizat pentru instrumentarea întregului canal radicular printr-o mișcare de rotație reciprocă.

Primele astfel de sisteme sunt reprezentate de sistemul Reciproc, apărut în anul 2010 și respectiv sistemul WaveOne în anul 2011.

Ambele sisteme sunt confecționate din aliaj de nichel-titan M-wire și lucrează prin mișcare de rotație reciprocă. Această mișcare constă într-o rotație în sens antiorar, urmată de o rotație în sens orar de amplitudine diferită, mișcarea de tăiere a dentinei fiind mult mai amplă decât cea de dezangajare ("deşurubare"). Aceasta face ca instrumentul să se angajeze progresiv în canal. Unghiul de rotație (amplitudinea rotației) este diferit de la un sistem la altul și este înregistrat în memoria motoarelor endodontice.

Avantajele mișcării de reciprocitate sunt reprezentate de:

- reducerea oboselii ciclice a instrumentelor și scăderea riscului de fractură al acestora;

- reducerea timpului de lucru;
- eliminarea efectului de aspirare (autoînșurubare) a instrumentului în canal.

Fiecare din cele două sisteme amintite prezintă câte 3 instrumente de preparare, de dimensiuni diferite.

Se utilizează un singur instrument pentru prepararea unui anumit canal radicular. Instrumentul nu mai este apoi refolosit - se utilizează o singură dată; resterilizarea nu mai este posibilă deoarece inelul colorat de la nivelul mânerului instrumentului își mărește dimensiunea dacă este sterilizat și nu mai permite reintroducerea acestuia în piesa de endodonție.

Această unică utilizare a instrumentului (sistem de tip "single use") reduce riscul contaminării încrucișate între pacienți.

Sistemele de instrumentare rotativă prin mișcare de rotație de tip reciproc continuă în prezent să se dezvolte și să se diferențieze, inclusiv prin modificări aduse aliajului de nichel titan utilizat.

Sistemul WaveOne Gold

Instrumentele componente ale sistemului, în număr de 4, sunt realizate din aliaj de nichel-titan tratat termic, cu îmbunătățirea proprietăților față de sistemul WaveOne și anume: flexibilitatea cu 80% mai mare decât a instrumentelor WaveOne și rezistența la oboseala ciclică cu 50% superioară.

Cele 4 instrumente sunt în ordine: Small (inel galben), diametru la vârf 0.20 mm, conicitate de 7%, Primary (inel roșu) diametru la vârf 0.25 mm, conicitate de 7%, Medium (inel verde) diametru la vârf 0.35 mm și conicitate de 6% și Large (inel alb) diametru la vârf 0.345 mm și conicitate de 6%.

Forma secțiunii transversale este de paralelogram. Când acționează în canalul radicular, o singură lamelă taietoare vine în contact cu pereții canalului, reducând astfel atât solicitările exercitate asupra instrumentului, cât și riscul de blocare al acestuia în canal.

Această formă și tip de mișcare permite totodată existența unui spațiu liber mai mare între suprafața instrumentului și pereții canalului radicular, favorizând îndepărtarea detritusului dentinar.

Vârful instrumentelor este semiactiv având o forma ogivală, conică rotunjită.

Mișcarea instrumentului în canal este realizată printr-o rotație de 150 de grade în sens antiorar prin care instrumentul taie dentina, urmată de o mișcare în sens orar de 30 de grade, care dezangajează instrumentul și împiedică blocarea sa în canal. Înaintarea netă în canal este astfel de 120 grade. După trei astfel de cicluri tăietoare, instrumentul va face o rotație completă de 360 grade.

Protocol de lucru:

Alegerea instrumentului de preparare se face în funcție de dimensiunea inițială a canalului, după verificarea permeabilității acestuia.

Primul instrument utilizat pentru majoritatea canalelor este în general Primary, deoarece a fost creat astfel încât să poată instrumenta circa 80% dintre canalele radiculare. Doar în canalele subțiri, primul instrument care se alege este WaveOne Gold Small.

Secvența de lucru constă în:

- crearea cavității de acces;
- verificarea permeabilității canalului (negocierea în asociere cu un gel chelator) cu acul de tip Kerr pilă (file) 10 și determinarea lungimii de lucru;
- realizarea căii de alunecare, de preferință rotativ cu ProGlider, Path File sau WaveOne Gold Glider;
- dacă s-a reușit reconfirmarea permeabilității se trece la instrumentarea și modelarea canalului cu instrumentul WaveOne Gold Primary, în prezența irigantului, prin mișcări de du-te - vino combinate cu mișcări de periere (pensulare) a pereților, doar în treimile coronară și medie ale canalului, nu și în treimea apicală în care mișcările de pensulare nu sunt indicate; după 3 mișcări de du-te - vino sau atunci când apare o senzație de blocaj a

instrumentului în canal, acesta se îndepărtează, se irigă canalul și se verifică din nou permeabilitatea;

- când se ajunge la lungimea de lucru, se îndepărtează instrumentul din canal și se verifică spițele sale la vârful: dacă acestea sunt încărcate de dentină, instrumentarea canalului este terminată; în caz contrar se poate lărgi canalul cu instrumentul Medium și/sau Large, în funcție de dimensiunea foramenului apical; pentru confirmarea instrumentării apicale se poate utiliza și un ac tip Kerr 25: dacă acesta se fixează în canal la introducerea pe toată lungimea de lucru, instrumentarea este încheiată.

În cazurile mai dificile (canale strâmte, curburi accentuate) în care permeabilizarea canalului nu s-a putut realiza până la foramen, se realizează calea de alunecare până la nivelul la care s-a negociat canalul și apoi se instrumentează cu WaveOne Gold Primary până la același nivel. Se reia apoi faza de permeabilizare și de realizare a căii de alunecare până la foramen, se determină lungimea de lucru și apoi se instrumentează cu WaveOne Gold Primary pe toată lungimea.

În cazul în care acest instrument nu poate să înainteze în canalul radicular, este indicată utilizarea instrumentului Small care poate să se pătrundă de mai multe ori pe lungimea de lucru, după care se utilizează instrumentul Primary pe toată lungimea de lucru.

Permanenta evoluție a acestor sisteme a dus la crearea unei noi generații de instrumente utilizate în mișcarea de reciprocitate, ca de exemplu sistemul Reciproc Blue.

Bibliografie

1. European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *Int Endod J.* 2006; 39(12): 921-930.
2. AAE Position Statement. *Dental Dams.* 2017.
3. De Moor R, Hülsmann M, Kirkevang LL, Tanalp J, Whitworth J. Undergraduate curriculum guidelines for endodontology. *Int Endod J.* 2013; 46(12): 1105-1114.
4. Castellucci A. *Endodontics*, vol I. 1st ed. Florence, Il Tridente, 2005; 226.
5. Bjørndal L, Kirkevang L-L, Whitworth J. *Textbook of Endodontology*, 3rd edition, Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2018.
6. Torabinejad M, Fouad A, Shabahang S. *Endodontics: Principles and Practice*, 6th Edition. Elsevier, 2020.
7. Chong BS. *Harty's Endodontics in Clinical Practice*, 7th Edition, 2016.
8. Walia HM, Brantley WA, Gerstein H. An initial investigation of the bending and torsional properties of Nitinol root canal files. *J Endod* 1988; 14: 346-351.
9. Duque JA, Vivan RR, Cavenago BC, Amoroso-Silva PA, Bernardes RA, Vasconcelos BC, et al. Influence of NiTi alloy on the root canal shaping capabilities of the ProTaper Universal and ProTaper Gold rotary instrument systems. *J Appl Oral Sci.* 2017; 25(1): 27-33.
10. Ounsi HF, Nassif W, Grandini S, Salameh Z, Neelakantan P, Anil S. Evolution of Nickel-titanium Alloys in Endodontics. *J Contemp Dent Pract.* 2017; 18(11): 1090-1096.
11. Berman LH, Hargreaves KM. *Cohen's Pathways of the Pulp*, 11th Edition. Elsevier, 2016.
12. Zupanc J, Vahdat-Pajouh N, Schäfer E. New thermomechanically treated NiTi alloys - a review. *Int Endod J.* 2018; 51(10): 1088-1103.
13. Tabassum S, Zafar K, Umer F. Nickel-Titanium Rotary File Systems: What's New? *Eur Endod J.* 2019; 4(3): 111-117.
14. Kaval ME, Capar ID, Ertas H. Evaluation of the cyclic fatigue and torsional resistance of novel nickel-titanium rotary files with various alloy properties. *J Endod.* 2016; 42(12): 1840-1843.
15. Ruiz-Sánchez C, Faus-Matoses V, Alegre-Domingo T, Faus-Matoses I, FausLlácer VJ. An in vitro cyclic fatigue resistance comparison of conventional and new generation nickel-titanium rotary files. *J Clin Exp Dent.* 2018; 10(8): e805-809.
16. Generali L, Malovo A, Bolelli G, Borghi A, La Rosa GRM, Puddu P, Lusvarghi L, Rota A, Consolo U, Pedullà E. Mechanical Properties and Metallurgical Features of New Green NiTi Reciprocating Instruments. *Materials (Basel).* 2020; 13(17): 3736.
17. Lopes HP, Gambarra-Soares T, Elias CN, Siqueira JF Jr, Inojosa IF, Lopes WS, Vieira VT. Comparison of the mechanical properties of rotary instruments made of conventional nickel-titanium wire, M-wire, or nickel-titanium alloy in R-phase. *J Endod.* 2013; 39(4): 516-520.
18. Shim KS, Oh S, Kum K, Kim YC, Jee KK, Chang SW. Mechanical and Metallurgical Properties of Various Nickel-Titanium Rotary Instruments. *Biomed Res Int.* 2017; 4528601.
19. Alfouzan K, Jamleh A. Fracture of nickel titanium rotary instrument during root canal treatment and re-treatment: a 5-year retrospective study. *Int Endod J.* 2018; 51(2): 157-163.
20. Madarati A.A. Factors influencing incidents of complications while using nickel-titanium rotary instruments for root canal treatment. *BMC Oral Health.* 2019;19: 241.
21. Jamleh A, Alghaihab A, Alfadley A, Alfawaz H, Alqedairi A, Alfouzan K. Cyclic Fatigue and Torsional Failure of EdgeTaper Platinum Endodontic Files at Simulated Body Temperature. *J Endod.* 2019; 45(5): 611-614.
22. Rotstein I, Ingle JJ. *Ingle's Endodontics*, 7th Edition. People's Medical Publishing House, 2019.
23. Garon G. *Champ opératoire, préparation pré-endodontique et cavité d'accès.* In Simone S, Machtou P, Pertot W-J. *Endodontie*, Editions CdP, 2012.
24. Pertot W-J, Pommel L. *Mise en forme et nettoyage du système canalaire.* In Simon S, Machtou P, Pertot W J. *Endodontie*, CdP Editions, 2012.
25. Dummer PM, McGinn JH, Rees DG. The position and topography of the apical canal constriction and apical foramen. *Int Endod J.* 1984; 17(4): 192-198.
26. ElAyouty A, Hülber-J M, Judenhofer MS, Connert T, Mannheim JG, Löst C, Pichler BJ, von Ohle C. Apical constriction: location and dimensions in molars-a micro-computed tomography study. *J Endod.* 2014; 40(8): 1095-1099.
27. Abarca J, Zaror C, Monardes H, Hermosilla V, Muñoz C, Cantin M. Morphology of the Physiological Apical Foramen in Maxillary and Mandibular First Molars. *Int J Morphol.* 2014; 32(2): 671-677.
28. Connert T, Judenhofer MS, Hulber-J M., Schell S, Mannheim J.G., Pichler B.J., Lost C., ElAyouty A., Evaluation of the accuracy of nine electronic apex locator by using Micro-CT *Int Endod J.* 2018; 51: 223-232.
29. Roane JB, Sabala CL, Duncanson Jr MG. The "Balanced force" concept for instrumentation of curved canals. *J Endod.* 1985; 11: 203-211.
30. Berutti E, Cantatore G, Castellucci A, Chiandussi G, Pera F, Migliaretti G, Pasqualini D. Use of nickel-titanium rotary PathFile to create the glide path: comparison with manual preflaring in simulated root canals. *J Endod.* 2009; 35(3): 408-412.

31. Plotino G, Nagendrababu V, Bukiet F, Grande NM, Veettil SK, De-Deus G, Aly Ahmed HM. Influence of negotiation, glide path and preflaring procedures on root canal shaping -terminology, basic concepts and systematic review. *J Endod.* 2020; 46(6): 707-729.
32. Ruddle CJ, Machtou P, West JD. Endodontic canal preparation: new innovation in glide path management and shaping canals. *Dent Today.* 2014; 3-7.
33. Varela Patino P, Biedma B, Rodriguez CL, Cantatore G, Bahillo JC. The Influence of Manual Glide Path on the Separation Rate of NiTi Rotary Instruments. *J Endod.* 2005; 31(2): 114-116.
34. Pasqualini D, Mollo L, Scotti N, Cantatore G, Castellucci A, Migliaretti G, Berutti E. Postoperative pain after manual and mechanical glide path: a randomized clinical trial. *J Endod.* 2012; 38: 32-36.
35. Pasqualini D, Bianchi CC, Paolino DS, et al. Computed micro-tomographic evaluation of glide path with nickel-titanium rotary PathFile in maxillary first molars curved canals. *J Endod.* 2012; 38: 389-393.
36. Saber SEDM, Nagy MM, Schafer E. Comparative evaluation of the shaping ability of ProTaper Next, iRaCe and Hyflex CM rotary NiTi files in severely curved root canals. *Int Endod J.* 2015; 48: 131-136.
37. Yared G. Canal preparation using only one Ni-Ti rotary instrument: preliminary observations. *Int Endod J.* 2008; 42: 339-344.

4. DEZINFECȚIA CANALELOR RADICULARE

Prof. dr. Ioana Suci - UMF „Carol Davila” din București

4.1. Irigarea endodontică

Succesul tratamentului endodontic este dependent de realizarea unei instrumentări și irigări adecvate. Principalul scop al preparației canalului radicular se referă la eliminarea florei microbiene, a țesutului necrotic, infectat, a țesutului pulpar vital. Acest lucru nu e posibil doar prin instrumentare având în vedere că mai mult de o treime din suprafața pereților sistemului endodontic nu este accesibilă instrumentării.

Trebuie pe de altă parte avut în vedere faptul că detritusul dentinar (smear-layer) se formează în urma instrumentării și că acesta este colonizat cu microorganisme.

Instrumentarea reduce numărul microorganismelor, dar acest lucru nu este suficient, în sensul că nu se creează condiții de vindecare sau prevenire a parodontitei apicale, impunându-se astfel dezinfecția chimică (irigarea endodontică).

Datorită naturii extrem de complexe a sistemului endodontic, s-a demonstrat că instrumentarea nu se poate realiza în toate detaliile anatomice ale acestuia. După realizarea unei preparații standard, debridarea canalului radicular este departe de a fi completă, rezultând zone inaccesibile instrumentării (istmusuri, delta apicală, canale laterale), drept pentru care lavajului endodontic îi revine un rol foarte important.

Zonele neinstrumentate depozitează totodată resturi dentinare, microorganisme și produsele lor de metabolism, împiedicând o bună adaptare a materialelor de obturație de canal.

Toate acestea au drept rezultat final apariția leziunilor periapicale. Din aceste motive dezinfecția corectă a canalelor radiculare reprezintă un element esențial.

Aceasta se poate realiza prin irigare endodontică desfășurată pe tot parcursul tratamentului endodontic, completată cu o irigare finală, iar uneori, atunci când situația clinică o impune, prin intercalarea unui pansament temporar pe bază de hidroxid de calciu, menținut între două ședințe de tratament.

4.1.2. Soluții de irigare

1. Hipocloritul de sodiu

Hipocloritul de sodiu reprezintă cel mai frecvent irigant utilizat în endodonție, având abilitatea de a reduce încărcătura bacteriană, de a dizolva țesutul vital și necrotic restant. În ceea ce privește secvențialitatea instrumentării, se folosește hipocloritul de sodiu în toate etapele instrumentării, urmat de chelatori (EDTA), lavajul final fiind realizat tot cu soluție de hipoclorit de sodiu.

Efectele lavajului endodontic cu hipoclorit de sodiu se referă la debridarea sistemului endodontic, solubilizarea materialului organic (se adresează fracțiunii organice), la dezinfecție (acțiune bactericidă) și lubrifiere.

Penetrabilitatea irigantului este dependentă de gradul de instrumentare pe toată lungimea de lucru. Hipocloritul de sodiu se utilizează în concentrație de 2,5 - 6%, soluția fiind iritantă în concentrație de peste 6%. Este soluția irigantă de elecție utilizată în lavajul sonic și ultrasonic. Se folosește în alternanță cu EDTA, având un efect complementar.

Odată cu creșterea concentrației, crește și capacitatea de dizolvare a țesutului, cu efect antibacterian îmbunătățit într-o anumită măsură, dar simultan cu creșterea citotoxicității.

Efectul antibacterian permite neutralizarea lipopolizaharidele bacteriene.

Important este volumul, timpul de expunere și reînnoirea soluției. Odată cu creșterea temperaturii, crește și capacitatea de dizolvare tisulară, influențând în mică măsură și efectul antibacterian.

Efectul irigant este limitat la o distanță de 1-2 mm de orificiul acului de irigare, în condițiile în care preparatia canalului, gradul de conicitate și dimensiunea preparatiei permit acului să ajungă la 2-3 ml față de lungimea de lucru. Datorită posibilității transferului soluției irigante în periapex cu instrumentele în timpul irigației convenționale, este utilizată pe scară largă irigația mecanică respectiv sonică, ultrasonică, irigația pasivă și activarea cu laser.

Dezavantaje: miros, gust, efect citotoxic dacă extruzează la nivel periapical, îndepărtarea incompletă a biofilmului, nu îndepărtează detritusurile. Hipocloritul de sodiu este un dizolvant tisular cu efect antimicrobian și citotoxicitate clinică scăzută, iar concentrația soluției, activarea ultrasonică sau cu laser, reînnoirea soluției, frecvența lavajului, cât și tensiunea superficială au efect asupra penetrării sale în canaliculele dentinare și canalele accesorii.

Acțiunea antibacteriană și germicidă se realizează datorită clorinelor din acidul hipocloros. El acționează asupra unui număr mare de specii microbiene gram pozitive și negative, fungi și virusuri. Acțiunea sa germicidă nu s-a demonstrat asupra *Enterococcus Faecalis*. Și această acțiune poate fi potențată în oarecare măsură prin creșterea temperaturii, dar este afectată de prezența altor materii organice din canalul radicular cum ar fi: exudatul periapical, resturi de țesut pulpar, colagenul dentinar.

Are de asemenea o acțiune de lubrifiere, favorizând instrumentarea endodontică.

Prin reducerea forțelor de frecare cu pereții canalului radicular al instrumentelor scade riscul de fractură al acestora.

Accidente apărute ca urmare a utilizării hipocloritului de sodiu (14).

Extruzia hipocloritului de sodiu dincolo de foramenul apical poate determina inflamații, parestezii și necroze ale țesuturilor. Pacientul resimte o durere puternică, senzație de arsură, tumefierea zonei învecinate, echimoză și hematom. Este necesară oprirea irigației, aspirarea soluției din canal și aplicarea unei comprese reci pe zona afectată. Se vor prescrie pacientului analgezice, eventual antibiotice.

Enfizemul apare datorită extravazării soluției de hipoclorit de sodiu în timpul tratamentului endodontic, cu echimoză și tumefacție. Datorită citotoxicității soluției de irigație, extruzia în periapex se produce cu afectarea țesutului periapical ceea ce determină complicații cu semnificație clinică variabilă, începând cu durerea.

În consecință, acul nu trebuie să fie fixat la pereții laterali ai canalului și să nu introduș până la lungimea de lucru.

Injectarea soluției să se face lent, cu presiune mică.

Pentru ca soluția de hipoclorit de sodiu să prezinte o acțiune dezinfectantă eficientă este necesar ca:

- aceasta să vină în contact cu toată suprafața canalului, în special în regiunea apicală să acționeze direct asupra celulelor bacteriene și țesuturilor pulpare;
- să fie reînnoită frecvent;
- canalul preparat să aibă formă conică, pentru a permite acului să fie amplasat la 2-3 mm de lungimea de lucru;
- acul să nu se fixeze la nivelul pereților laterali ai canalului, ci să permită refluarea soluției de irigare.

O concentrație ridicată poate avea și efecte negative, legate de citotoxicitate, asupra țesuturilor periapicale, scăderea elasticității și rezistenței dentinei, vulnerabilizarea structurii acesteia. Din aceste motive s-a încercat potențarea acțiunii sale chiar și la concentrații mai mici prin:

- încălzire;
- agitare mecanică, sonică, ultrasonică;
- utilizare alternativă cu alte substanțe (agenți chelatori).

S-a demonstrat că o creștere a temperaturii soluției de hipoclorit de sodiu nu îi mărește semnificativ eficacitatea de solvent și efectul antibacterian, clorul activ fiind disipat mai rapid. Totuși, această soluție încălzită la temperatura de 37° C, respectiv 45° C, rămâne stabilă timp de

60 min (44). Încălzirea se poate realiza în dispozitive speciale care permit încălzirea soluției din seringă la temperatura selectată.

2. Agenții chelatori

Aceștia sunt reprezentați de acidul etilendiaminotetraacetic (EDTA) și acidul citric, care acționează asupra fracțiunii anorganice din canalul radicular, având proprietatea de a se lega de ioni de Ca^{2+} din hidroxiapatita dentinei radiculare. Se facilitează astfel instrumentarea, îndepărtarea resturilor de dentină și a smear layer-ului. Îndepărtarea stratului de smear layer favorizează acțiunea agenților antibacterieni, care pot pătrunde astfel în zonele profunde ale dentinei. Cea mai utilizată este soluția de EDTA, folosită în concentrație de 15% - 17%, acidul citric în concentrație de 10%.

După finalizarea preparăției, prioritară este îndepărtarea detritusurilor, pentru a asigura că dezinfectia se extinde la nivelul canaliculelor dentinare.

Agenții chelatori se prezintă sub formă de gel sau de soluție. Sub formă de gel sunt utilizați frecvent în timpul negocierii canalului radicular, deoarece au o acțiune lubrifiantă. Sub formă de soluție se utilizează pentru irigarea canalului după terminarea instrumentării, timp de 1-3 minute, în scopul îndepărtării detritusurilor. Pot fi urmate de o irigare finală cu hipoclorit de sodiu.

Chelatorii induc o mai bună adaptare a materialului de obturație la nivelul pereților laterali ai canalului radiculari și o mai bună adeziune și penetrare a sigilanților la dentină în canaliculele dentinare.

3. Gluconatul de clorhexidină

Clorhexidina este utilizată în irigarea canalului radicular datorită proprietăților sale antimicrobiene, care se bazează pe afectarea citoplasmei celulelor bacteriene planctonice.

Nu are acțiune asupra biofilmului și nu disociază. Această substanță nu are efect de dizolvare a substratului organic. Din acest motiv ea nu poate înlocui hipocloritul în timpul tratamentului mecanic.

Studii recente au demonstrat faptul că clorhexidina are acțiune antibacteriană moderată.

Trebuie evitat contactul dintre clorhexidină și hipocloritul de sodiu în canalul radicular, deoarece reacția dintre cele două determină apariția unui precipitat de culoare brună-portocalie, paracloranilina, cu proprietăți carcinogenetice.

4. **MTAD** (Biopure) are în componența sa un antibiotic (Doxiciclina), acid citric și un detergent. Este destinat irigării canalului radicular la finalul tratamentului mecano - chimic, în scopul îndepărtării smear layer-ului. Se folosește în conjuncție cu hipocloritul de sodiu, deoarece MTAD nu are efect de dizolvant tisular.

Pentru a preveni accidentele la hipocloritul de sodiu, acele pentru irigare trebuie să prezinte orificii sau fante laterale.

Trebuie evitată blocarea acului în canal, deoarece aceasta favorizează extruzia soluției de irigare și a resturilor dentinare dincolo de foramenul apical (14). Limita principală a acestei tehnici de irigare este posibilitatea redusă de a dirija soluția de irigare în zonele neinstrumentabile ale canalului radicular, cum ar fi istmurile și canalele laterale fine. În urma instrumentării, aceste zone pot să conțină, pe lângă bacterii, resturi de țesut necrotic și de dentină (2). Pentru a deplasa soluția în aceste zone este necesară activarea soluției irigante.

Sisteme speciale de irigare:

- sonice;
- ultrasonice;
- prin activarea cu radiații laser.

4.1.3. Activarea irigantului

Activarea soluțiilor de irigare determină creșterea acțiunii antibacteriene și antibiofilm a irigării, atât în canalul principal, cât și în complexitățile anatomiche ale sistemului endodontic.

1. Irigațiile sonice acționează prin oscilarea acului în canal. În general acele endosonice utilizate sunt realizate din material plastic, pentru a se conforma traiectoriei canalare și prezintă avantajul că nu se fracturează.

Reprezentativ pentru acest tip de agitație a soluției de irigare este sistemul *EndoActivator*. Acest aparat este compus dintr-o piesă de mână și un ac flexibil și rezistent, care oscilează cu o frecvență cuprinsă între 2000 și 10000 cicluri /min. Are o componentă de distribuție laterală, determină dizolvarea tisulară în istmusuri și extensii ovale, iar oscilația sonică poate duce la fatigabilitatea biofilmului.

2. Irigația ultrasonică este produsă de aparate piezo-electrice care emit vibrații cu o frecvență ridicată. Acestea determină oscilații ale acelor care produc în interiorul lichidului de irigație, apărând fenomenele de cavitație și de turbulență acustică. Cavitația determină apariția unor forțe de forfecare care favorizează desprinderea țesuturilor și a debriurilor de la nivelul pereților canalului radicular, fragmentarea și împrăștierea lor în soluția de irigație.

În prezent, în endodonție se utilizează **irigarea ultrasonică pasivă**, care poate fi continuă sau intermitentă. Acele ultrasonice trebuie introduse pasiv în canal, fără să vină în contact cu pereții laterali. Soluția agitată este apoi aspirată și înlocuită cu altă soluție care va fi la rândul ei activată. Aceste cicluri se repetă timp de 1-3 minute. Un alt efect pozitiv al ultrasunetelor asupra hipocloritului este acela de creștere a temperaturii acestuia.

Un sistem de irigație ultrasonic dedicat irigării endodontice este *Endo-Ultra (MicroMega)*.

Acesta este compus dintr-o piesă de mână fără cablu, care determină oscilații ultrasonice și un ac confecționat din titan, cu suprafața netedă, care nu instrumentează pereții dentinari. Lungimea acelor este variabilă și conicitatea este de 2%. Protocolul operator indică utilizarea sa la finalul tratamentului mecano - chimic și constă în introducerea acului în canalul plin cu hipoclorit până la 1 mm de lungimea de lucru și activarea sa timp de 30 - 60 secunde.

3. Activarea soluției prin emiterie de radiații laser. Se aplică după terminarea tratamentului mecano chimic. Aceste impulsuri sunt create de o fibră laser introdusă în camera pulpară sau canalul radicular, unde poate fi staționară sau poate fi deplasată în sens corono-apical după efectuarea tratamentului mecanico-chimic (5), cu posibilitatea reducerii biofilmului bacterian, fără posibilitatea de a fi eliminat complet (1).

Anumite studii arată că utilizarea laser-ului și a ultrasunetelor favorizează pătrunderea soluției de irigare în interiorul tubulilor dentinari la o profunzime similară cu cea a distribuției microorganismelor, determinând astfel într-o importantă măsură îndepărtarea acestora (11).

4. Sisteme cu presiune negativă, succiune. Dispozitivul *EndoVac* produce o debridare eficientă, este mai sigur și predictibil la nivelul segmentului apical. Favorizează penetrarea soluției de lavaj la nivelul intecomunicațiilor, a istmusurilor inter canalare, a canalelor curbe. Se produce agitația irigantului, microcanula aspirând soluția irigantă, astfel obținându-se un control mai bun în regiunea ultimilor milimetrii apicali.

Agitarea mecanică poate fi realizată în timpul instrumentării, prin mișcarea acului de irigare în direcție apico-coronară (12), sau la finalul preparării prin utilizarea unui con de gutapercă, care va fi deplasat cu o mică amplitudine (2 mm) în canalul radicular umplut cu soluție de hipoclorit. Aceste mișcări vor determina modificări ale presiunii soluției și o vor deplasa spre pereții laterali ai canalului și spre apical, fiind aplicate în **irigația convențională** realizată cu volum mare de irigant. Se utilizează acele de irigare cu fantă laterală, angulate și canulele flexibile.

În concluzie **irigarea canalului** radicular se realizează :

1. la începutul tratamentului endodontic (sondarea canalului), când se utilizează și gel de EDTA ;
2. pe tot parcursul tratamentului mecanico-antiseptic, prin utilizarea hipocloritului de sodiu în concentrație de 2,5%-6%, după fiecare instrument; se poate utiliza în alternanță cu soluția de EDTA ;

3. la finalul tratamentului endodontic, când se utilizează EDTA sau acid citric 1ml/canal timp de 1 minut; unele studii au arătat însă că această succesiune a substanțelor poate duce la apariția unor eroziuni în pereții dentinari ai canalelor radiculare.

Distribuția irigantului în canalul principal va conduce la dirijarea în lateral, în irigația convențională; în irigația activată ultrasonic, sonic sau laser componenta de dirijare laterală este mai pregnantă în tubulii dentinari și în anatomia complexă a sistemului endodontic. Hipocloritul de sodiu reprezintă mediul standard de irigație al canalului radicular în timpul preparației acestuia.

EDTA îndepărtează detritusul dentinar (smear-layer).

Clorhexidina are un efect antibacterian moderat.

Deoarece s-au demonstrat limite în ceea ce privește penetrarea și eficiența irigațiilor tradiționale pozitive pasive, tehnicile care folosesc agitarea soluției pot determina ca aceasta să ajungă în treimea apicală, îmbunătățind calitatea irigației, prin distribuția soluției de lavaj în anatomia complicată a sistemului endodontic. Majoritatea tehnicilor utilizate în prezent pentru agitarea soluției de lavaj endodontic sunt reprezentate de: dispozitive ultrasonice, sonice, irigația asistată laser și irigația cu presiune negativă.

Diferența dintre activarea sonică și ultrasonică se referă la amplitudinea oscilațiilor, care la dispozitivele sonice variază între 1500-6000Hz iar la dispozitivele ultrasonice mai mari, în jur de 20000 Hz.

Tehnica ERBIUM laser, bazată pe realizarea unei turbulențe foto-acustice indusă de foton (PIPS) implică aplicarea pilei endosonice la nivelul cavității de acces, fără a fi introdusă în canalul radicular.

4.2. Pansamentul medicamentos cu hidroxid de calciu

Indicații: dezinfecție (canal infectat, reluarea tratamentului endodontic), combaterea infecției sistemului endodontic. Nu acționează asupra întregului spectru bacterian din canalul radicular: rămân germeni microbieni rezanți în sistemul endodontic după 14 zile de la utilizarea hidroxidului de calciu.

Scopul utilizării:

- neutralizarea endotoxinelor în dentină;
- material de obturație temporară a canalului (temporizarea obturației de durată);
- combaterea resorbției radiculare post-traumatice;
- complexitatea cazului;
- timp insuficient pentru finalizarea tratamentului endodontic într-o singură ședință;
- canal cu exudat;
- inducerea mineralizării (apexogeneza, apexificare) sau pentru proceduri regenerative, la dinții imaturi, infectați, cu apex deschis;
- acțiune antibacteriană (nu se exercită asupra întregului spectru bacterian);
- poate induce formarea de țesut calcificat;
- poate contribui la vindecarea leziunilor periapicale.

Timpul de acțiune al hidroxidului de calciu în canalul radicular.

Efectul optim dezinfectant se obține în decurs de 7 zile: pe această perioadă de timp are loc creșterea Ph-ului până la 12,5 - acțiunea sa datorându-se tocmai Ph-ului alcalin. Se recomandă evitarea prelungirii în timp a pansamentului cu hidroxid de calciu, deoarece:

- efectul antibacterian nu crește în timp;
- efect de vulnerabilizare al dentinei;
- calitatea restaurării temporare diminuează în scurt timp.

Canalul radicular trebuie preparat în prima ședință de tratament de asemenea manieră încât să fie suficientă o singură aplicare de hidroxid de calciu pentru un interval de timp de 1-2 săptămâni, pentru a obține un canal radicular cu o încărcătură microbiană redusă. În prezent majoritatea cercetătorilor și clinicienilor susțin ideea că bacteriile restante în canalul radicular nu

determină consecințe clinice, dacă sistemul endodontic este sigilat corect, conform principiilor de realizare ale unei obturații de canal tridimensionale.

Indicații

1. apexificare: schimbarea pastei la 3 luni - permite continuarea formării rădăcinii și constituirea la nivelul foramenului apical a unei bariere de osteodentină;
2. resorbție radiculară apicală externă;
3. replantare după avulsie traumatică.

Tratamentul cu hidroxid de calciu în aplicație pe perioade mai lungi de timp reprezintă metoda de elecție în cazuri speciale:

- în retratamentul dinților, atunci când tratamentul convențional nu a reprezentat un succes;

- resorbție externă inflamatorie progresivă;
- rădăcini incomplet formate;
- exudat sever periapical;
- leziuni periapicale importante.

Proprietățile hidroxidului de calciu:

- are efect antibacterian: datorită pH-ului alcalin; efectul antimicrobian nu se exercită însă asupra tuturor germenilor din sistemul endodontic (enterococi, actinomicete)
- combaterea exudatului: se datorează pe de o parte proprietăților antibacteriene, iar pe de altă parte eliberării ionului hidroxil
- hidrolizează fracțiunea lipidică a lipopolizaharidelor bacteriene.

Conform observațiilor experimentale, biofilmul endodontic rămâne intact chiar și în urma tratamentului endodontic. *E. faecalis* are potențialul de a forma un biofilm chiar și după aplicarea de hidroxid de calciu, acesta neavând un rol semnificativ în infecțiile post tratament endodontic.

Conform observațiilor clinice, rezultatele sunt inconsistente, datorită faptului ca există lipsa evidenței științifice cu privire la efectul pozitiv al hidroxidului de calciu (studii in vivo insuficiente), acțiunea antimicrobiană a acestuia fiind limitată la distanță de locul unde este aplicat.

Hidroxidul de calciu rezidual compromite adeziunea și accelerează priza sigilantului pe bază de eugenat de zinc. Se recomandă: EDTA pentru neutralizarea Ca(OH)_2 rezidual și lărgirea canalului cu un instrument cu un număr adițional față de cel cu ajutorul căruia s-a instrumentat la lungimea de lucru.

Concluzii

Hidroxidul de calciu nu are o acțiune antimicrobiană eficientă împotriva tuturor germenilor din canalul infectat. Tehnicile actuale de debridare, instrumentare și dezinfectie pot reduce eficient numărul microorganismelor, în condițiile respectării protocolului antiseptic, prin rolul jucat de soluțiile irigante în secvențialitatea hipoclorit de sodiu - EDTA, cu realizarea unui tratament mecanic corect și a unei sigilări reale a sistemului endodontic, asigurată de obturația de canal tridimensionale.

Bibliografie

1. Schafer E, Zapke K. A comparative scanning electron microscopic investigation of the efficacy of manual and automated instrumentation of root canals. *J Endod* 2000; 26: 660-664.)
2. Versiani MA, Leoni GB, Steier L, De-Deus G, Tassani S, Pecora .D, Sousa-Neto MD. Micro-computed Tomography Study of Oval-shaped Canals Prepared with the Self-adjusting File, Reciproc, WaveOne, and ProTaper Universal Systems. *Endod J.* 39:1060-1066.
3. Machtou P. Irrigation et désinfection en endodontie. In *Endodontie*. Simon S, Machtou P, Pertot WJ., 2012, Edition CdP.
4. Sirtes G, Waltimo T, Schaetzle M, et al. The effects of temperature on sodium hypochlorite short-term stability, pulp dissolution capacity, and antimicrobial efficacy. *J Endod* 2005; 31: 669-671.
5. Ram Z. Effectiveness of root canal irrigation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1977; 44: 306-312.
6. Hülsmann M, Hahn W. Complications during root canal irrigation - literature review and case reports., *Int Endod J.* 2000; 33: 186-193.
7. Versiani MA, De-Deus G, Vera J et al. 3D mapping of the irrigated areas of the root canal space using micro-computed tomography. *Clinical Oral Investigations.* 2015;19: 859-866.
8. Berutti E, Negro AR, Lendini M, et al. Influence of manual preflaring and torque on the failure rate of ProTaper rotary instruments. *J Endod* 2004; 30: 228-230.
9. Ahmad M., Pitt Ford TJ., Crum LA., Ultrasonic debridement of root canals: acoustic streaming and its possible role. *J Endod.* 1987; 13: 490-499.
10. Moorer W.R., Wesselink R., Factors promoting the tissue dissolving capability of sodium Hypochlorite. *Int Endod J.* 1982; 15(4): 187-196.
11. Bukiet F., Gardon N., Camps J. Pommel L., La rotation continue. *L'Information Dentaire.* 2003; 43: 3399-3407.
12. Bago I, Plecko V, Gabric Panduric D, Schauerperl Z, Baraba A, Anic I. Antimicrobial efficacy of a high-power diode laser, photo-activated disinfection, conventional and sonic activated irrigation during root canal treatment. *Int Endod J.* 2013; 46: 339-347.
13. Galler KM., Grubmuller V, Schlichting R, Widbiller M, Eidt A, Schuller C, Wolflick K-A, Hiler K-A, Buchalla W. Penetration depth of irrigants into root dentine after sonic, ultrasonic and photoacoustic activation. *Int Endod J.* 2019; 52: 1210-1217.
14. Gu L., Kim J.R., Ling J., Choi K K, Pashley D H., Tay F.R., Review of Contemporary Irrigant Agitation Techniques and Devices. *Endod.J.* 2009; 35: 791-804.
15. Simon S., Machtou P., Pertot W J, *Endodontie*, 2012, Edition CdP.
16. Suciu I, Dimitriu B. Infecția sistemului endodontic. Editura Universitară "Carol Davila" București, 2016; 90-94.

5. OBTURAȚIA DE CANAL

Prof. dr. Bogdan Dimitriu -UMF „Carol Davila” din București

Obturația de canal reprezintă ultima etapă a tratamentului endodontic. Aceasta trebuie să asigure o sigilare a întregului sistem endodontic, să întrerupă orice cale de comunicare a acestuia cu țesuturile parodontale și cu cavitatea orală, prevenind astfel microinfiltrația și permițând structurilor parodontale înconjurătoare să-și conserve sau să-și regăsească starea de echilibru, indispensabilă oricărui proces de cicatrizare. Această obturație tridimensională etanșă trebuie să se opună fenomenelor de percolație, să prevină orice posibilitate de infecție sau reinfecție apicală, să favorizeze cicatrizarea apicală și să asigure pe termen lung perenitatea asanării endo-canalare obținută prin preparare.

5.1. Alegerea momentului realizării obturației de canal

Obturația de canal se poate realiza în aceeași ședință cu tratamentul chemo-mecanic sau într-o ședință ulterioară. Decizia și rezultatele acesteia reprezintă un subiect controversat, ce face obiectul unei multitudini de studii (1,2,3,4). Factorii ce intervin în luarea deciziei sunt reprezentați de: statusul pulpar și periapical apreciat clinic și imagistic, simptomatologia pacientului, dificultatea cazului, starea generală, disponibilitatea pacientului și respectiv a medicului. Realizarea în condițiile respectării protocoalelor specifice aseptiei și antisepsiei în cursul tratamentului chemo-mecanic a obturației de canal în aceeași ședință permite evitarea posibilității de recontaminare a sistemului endodontic prin microinfiltrație produsă în intervalul de timp dintre două ședințe de tratament (4).

Se consideră în prezent că obturația de canal poate fi realizată în aceeași ședință în situațiile în care tratamentul se realizează la:

- dinte vital lipsit de patologie pulpară;
- dinte vital prezentând patologie pulpară;
- dinte devital asimptomatic.

Se recomandă temporizarea realizării obturației de durată în situațiile în care:

- dintele este simptomatic (prezintă edem și sensibilitate) în condițiile existenței unei parodontite apicale acute sau a unui abces periapical acut;
- imposibilitatea uscării canalelor radiculare datorită unei secreții persistente (exudat) sau hemoragii din spațiul periapical ce nu poate fi controlată (4,5);
- insuficient timp la dispoziție pentru a finaliza tratamentul în condiții optime (4,5).

5.2 Limitele apicale ale obturației de canal

Obturația de canal trebuie să corespundă apical nivelului de instrumentare și să ocupe în întregime sistemul endodontic. Limita apicală a acestuia corespunde unei delimitări histologice, reprezentate de către jonțiunea cemento-dentină, ce nu poate fi determinată clinic și nu corespunde întotdeauna cu constricția apicală. Extinderea obturației de canal până la acest nivel implică cunoașterea situației constricției, demonstrată a se afla la o distanță medie de 0,5mm de foramenul apical și care la rândul său se află la o distanță variabilă, cuprinsă între 0 și 2,5 mm de apexul radicular. Constricția apicală prezintă un aspect foarte variabil din punct de vedere anatomic, putând fi conicizată, cu pereții parietali dentinari paraleli sau chiar multiplă. Fenomenele de resorbție radiculară ce pot însoți patologia periapicală constituie complicații suplimentare. Datorită acestor variabile morfologice, limita apicală ideală la care trebuie să se extindă obturația de canal a reprezentat și continuă să constituie un subiect de dezbatere (4), în special între școala europeană (scandinavă) și cea americană. În acest context, limita apicală a obturației de canal este în principiu acceptată ca fiind situată la o distanță de 1mm de apexul

radiologic (5), fiind întotdeauna indicată coroborarea imaginii radiologice cu utilizarea apex locatorului și cu elementele clinice obținute în cursul instrumentării.

5.3 Materialele de obturație de canal

Din perspectivă istorică, s-au dezvoltat de-a lungul timpului diferite clase de materiale de obturație de canal, ce urmăreau să prezinte proprietăți antiseptice și dezinfectante cu scopul de a asigura succesul tratamentului endodontic.

În prezent se știe că obținerea succesului unui tratament endodontic se bazează pe:

- prepararea și curățarea riguroasă a canalelor radiculare prin aplicarea corectă a tehnicilor specifice diferitelor sisteme de instrumentare;
- dezinfecția avansată a sistemului endodontic, prin irigare endodontică modernă, utilizând sisteme de lavaj și aspirație a soluțiilor de irigare și prin activarea acestora (ultrasonic, streaming foto-acustic, sonic);
- realizarea unei obturații de canal tridimensionale etanșe.

Aceasta este rațiunea pentru care accentul se pune în prezent pe tehnicile de instrumentare, irigare și obturare ale canalelor radiculare și nu pe eventualitatea existenței anumitor proprietăți dezinfectante ale materialului de obturație de canal.

Canalul radicular pregătit pentru obturația de canal trebuie să fie:

- permeabil pe toată lungimea de lucru;
- decontaminat (izolare cu digă, irigare corectă);
- fără detritusuri (smear-layer);
- uscat;
- fără resturi de materiale de obturație de canal, în situația reluării tratamentului endodontic.

5.3.1 Calitățile materialului ideal de obturație de canal:

Un material ideal de obturație de canal trebuie să întrunească o serie de calități fizico-chimice, biologice și antimicrobiene (4,5,6,7,8):

- capacitate de adaptare la pereții canalului radicular instrumentat;
- capacitate de sigilare apicală și laterală;
- aderent la pereții canalului radicular;
- non resorbabil;
- insolubilitate;
- stabilitate dimensională;
- radioopacitate;
- biocompatibilitate;
- caracter antimicrobian;
- ușor de manevrat și de aplicat;
- non colorant al țesuturilor dure dentare;
- posibil de a fi îndepărtat cu ușurință, parțial sau total, în situația reluării tratamentului.

Din păcate nici un material de obturație de canal nu întrunește în totalitate aceste cerințe.

5.3.2 Principalele clase de materiale de obturație de canal

Există mai multe variante de clasificare a materialelor utilizate în scopul realizării obturației de canal. Cel mai frecvent se consideră că obturația de canal este constituită dintr-o componentă principală - "core" - care ocupă cea mai mare parte a canalului radicular și prezintă o consistență solidă sau semisolidă și o componentă reprezentată de un sigilant apical - "sealer" - cu rolul de a realiza perfectă adaptarea la configurația internă a canalelor radiculare instrumentate a materialului solid sau semi-solid și de a facilita introducerea acestuia de-a lungul canalelor radiculare, jucând astfel și un rol de lubrifiant. Materialele solide sunt introduse și rămân ca atare în canalul radicular, iar cele semi-solide se prezintă sub formă semi-fluidă, de pastă sau ramolită și capătă ulterior introducerea în canal o consistență fermă.

5.3.2.1 Materiale solide

Conurile de argint au fost introduse de către Jasper la începutul anilor 1940. Considerate inițial o soluție pentru canalele radiculare curbe și de calibru mic, conurile de argint au fost frecvent utilizate consecutiv unei instrumentări și debridări endodontice insuficiente, ceea ce a determinat eșecuri ale tratamentului endodontic. La aceasta s-a adăugat și caracterul corodabil, cu eliberarea de compuși citotoxici. Conurile de argint nu mai sunt în prezent recomandate (5,6).

5.3.2.2 Materiale semi-solide

Sunt materialele ce se folosesc în prezent în asociere cu sigilanții. Permit deformarea sub acțiunea forțelor generate de instrumente speciale și oferă o adaptare mult mai bună decât materialele rigide la neregularitățile sistemului endodontic.

Gutaperca constituie în prezent materialul de elecție pentru obturația de canal. Introdusă ca atare în practica endodontică încă din anul 1867 de către Bowman (6), gutaperca este o substanță macromoleculară termoplastică izolantă naturală, izomer al cauciucului, având structura chimică 1,4, trans-poliisopren, extrasă din seva lăptoasă (latex lichid) a unui arbore numit *Palaquium Gutta*. Gutaperca de uz endodontic este biocompatibilă și neresorbabilă, alcătuită conform Glossary Of Endodontic Terms publicat de către Asociația Americană de Endodonție în anul 2020 din aproximativ 19-22% gutapercă, 59-75% oxid de zinc, 1-17% sulfatați metalici cu rol radioopacifiant, 1-4% ceruri și rășini cu rol de plastifiere și urme de coloranți organici (9). Se utilizează în endodonție sub două forme cristaline: α , utilizată în tehnicile termoplastice și β , din care se realizează conurile de gutapercă folosite în metodele aplicate la temperatură obișnuită.

Formele de prezentare ale gutapercii sunt reprezentate de:

- conuri standardizate și non standardizate, utilizate în tehnicile monocon, de condensare laterală la rece și de condensare verticală la cald ("downpack");
- gutaperca utilizată în tehnica de compactare termo-mecanică McSpadden actualizată;
- gutapercă termoplastică pentru tehnica bazată pe termoinjectare ("backfilling") și sistemele de obturatoare;
- capsule de gutapercă fluidă la rece, în care gutaperca pulverizată este combinată cu un sealer rășinic.

Gutaperca este prezentă și sub forme modificate, în scopul obținerii unui caracter adeziv la sealer și la pereții dentinari sau în scop antimicrobian (10):

- modificări de suprafață ale conurilor de gutapercă: suprafața exterioară impregnată cu glasionomeri, rășini, bioceramică;
- modificări prin adaos de substanțe cu un caracter antimicrobian: clorhexidină, hidroxid de calciu;
- modificări prin îmbogățirea cu nanoparticule.

Avantaje (11,12)

- este un material plastic, maleabil, elastic, ușor de manipulat. Se poate deforma sub acțiunea spreader-ului în tehnicile de obturare la rece;
- este termoplastifiabilă, fiind folosită cu succes în tehnicile de obturare la cald;
- are bune proprietăți izolatoare termice, asigurând protecția ligamentul parodontal și a cementului radicular împotriva temperaturilor înalte, dezvoltate în timpul procedeele de obturare la cald;
- are stabilitate dimensională, este non-resorbabilă;
- este un material inert, bine tolerat de țesuturile periapicale;
- este insolubilă în apă și alcool, dar solubilă în cloroform, eucaliptol, eter;
- ușor de dezinfectat prin imersie în NaOCl 5,25%, timp de 60 secunde (10).

Dezavantaje:

- nu se poate realiza o adeziune chimică la sealer sau la pereții canalului radicular, ceea ce duce la absența unei sigilări complete a spațiului endodontic, existând riscul apariției microinfiltrației;
- gutaperca prezentând un conținut crescut de oxid de zinc poate avea un caracter iritant.

Resilon și RealSeal reprezintă materiale de tip rășinic, introduse la începutul anilor 2000 ca o alternativă la gutapercă. Ele au fost concepute pentru a putea aplica la nivel endodontic elementele specifice stomatologiei adezive, utilizând însă aceleași metode de obturație de canal care utilizează gutaperca. Aceste materiale constituie un polimer semi-cristalin sintetic termoplastic (policaprolactonă - PCL), reprezentat de o matrice rășinică ce conține sticlă bioactivă, oxid de zinc, fosfat tricalcic, sulfat de bariu și o umplutură radioopacă (13). Asociind un sealer rășinic (Epiphany, respectiv RealSeal), utilizarea acestor materiale avea drept obiectiv realizarea unei obturații de canal monobloc (14), prin adeziunea creată între obturația de canal și pereții parietali dentinari ai sistemului endodontic (15). Studii ulterioare au demonstrat că atingerea acestui deziderat este deocamdată controversat (16).

5.3.2.3 Sigilanți (sealeri)

Sigilanții acționează sinergic cu materialul de obturație de canal în scopul de a realiza o obturație de canal etanșă. Rolul jucat de către sigilanți este reprezentat de:

- prevenirea sau minimizarea microinfiltrațiilor;
- blocarea eventualelor microorganisme reziduale la nivelul canaliculelor dentinare;
- rol antimicrobian;
- completarea microspațiilor existente între materialul de obturație de canal propriu-zis și pereții parietali ai canalelor radiculare;
- rol lubrifiant, facilitând introducerea conurilor de gutapercă.

Calitățile unui sealer ideal:

- ușor de aplicat;
- timp de priză suficient de lung;
- aderent la pereții parietali ai canalelor radiculare;
- biocompatibil;
- priză lipsită de contracție, prezentând eventual o minimă expansiune;
- inert;
- nonresorbabil;
- insolubil în lichidele tisulare,
- radioopac;
- bacteriostatic / bactericid;
- lipsit de capacitate discromică asupra dentinei;
- nonimunogen, nonmutagen, noncarcinogenetic;
- ușor de îndepărtat în situația necesității reluării tratamentului endodontic.

Sigilanții endodontici există într-o mare varietate de produse, ce pot fi clasificate în funcție de compoziția lor chimică. Principalele clase de sigilanți folosiți în momentul de față sunt cei pe bază de: zinc oxid-eugenol, hidroxid de calciu, rășini epoxidice, rășini metacrilice, materiale siliconice, sigilanți bioceramici (17).

1. Sigilanți pe bază de zinc-oxid eugenol (ZOE)

Avantaje:

- proprietăți antibacteriene datorate eugenolului;
- resorbabil în cazul extruziei în situația obturației de canal cu depășire;
- ușor de utilizat, timp de lucru suficient.

Dezavantaje:

- efect iritant asupra parodontiului datorită eugenolului;
- efect citotoxic pentru preparatele conținând formaldehidă;
- solubilitate mare, ceea ce face ca în timp materialul să se piardă de la nivelul canalului, acolo unde există un contact cu fluidele organismului;
- pot induce un răspuns inflamator în țesuturi moi și os;
- pot induce colorații la nivelul țesuturilor dentare și unele preparate au un miros neplăcut (18).

2. Sigilanți pe bază de hidroxid de calciu

Avantaje:

- efect antibacterian, dezinfectant, datorită pH-ului alcalin;
- mai puțin iritanți decât ZOE;
- stimulează regenerarea osoasă, favorizează vindecarea leziunilor periradiculare.

Dezavantaje:

- solubilitate în timp, favorizează microinfiltrația;
- reacția de priză este uneori neomogenă, materialul rămânând de consistență păstoasă în anumite zone;
- lipsa adeziunii la gutapercă și la pereții canalului radicular;
- pot induce un răspuns inflamator (19).

3. Sigilanți pe bază de rășini epoxidice

Avantaje:

- foarte bună adeziune la pereții canalului radicular;
- stabilitate dimensională bună;
- penetrabilitate în tubulii dentinari;
- solubilitate redusă, ceea ce asigură o sigilare apicală bună și un risc scăzut de microinfiltrație;
- prezintă pentru scurtă durată efect antibacterian.

Dezavantaje:

- citotoxice, prin eliberarea formaldehidei în cursul reacției de priză;
- pot produce alergii sau inflamații ale mucoasei oarale dacă vin în contact cu aceasta înainte de reacția de priză;
- dificil de îndepărtat în totalitate din canalul radicular în situația reluării tratamentului (20, 21).

4. Sigilanți bazați pe rășini metacrilice

Avantaje:

- adeziune bună la pereții canalului radicular;
- penetrabilitate în tubulii dentinari;
- solubilitate redusă în cazul polimerizării complete a materialului;
- în asociere cu Resilon se poate obține obturația de tip monobloc (conurile aderă la sigilant, care la rândul lui aderă la dentina radiculară);
- mai ușor de îndepărtat din canal decât rășinile epoxidice în situația reluării tratamentului.

Dezavantaje:

- mecanismul de priză este complex și sensibil la prezența umidității și a oxigenului, existând un risc crescut de polimerizare incompletă;
- toxicitate asupra țesuturilor periapicale a monomerilor nepolimerizați;
- pot induce un răspuns inflamator;
- pot provoca alergii sau inflamații ale mucoasei oarale;
- prezintă contracție de priză crescută, cu riscul detașării materialului de obturație de la nivelul pereților canalului radicular (15,22).

5. Sigilanți bazați pe materiale siliconice

Avantaje:

- adeziune foarte bună;
- conferă etanșitate;
- contracție de priză absentă;
- stabilitate volumetrică.

Dezavantaje:

- dificil de îndepărtat în situația necesității reluării tratamentului endodontic (17).

6. Sigilanți bazați pe materiale bioceramice

Acestea reprezintă cea mai recentă clasă de materiale de sigilare. Se caracterizează printr-o deosebită biocompatibilitate și proprietăți fizico-chimice superioare celorlalți sealeri. Sunt materiale hidrofile, nu doar tolerând prezența apei la nivelul tubulilor dentinari ci și utilizând-o în cursul reacției de priză. Au în compoziția lor silicați dicalcici și tricalcici, hidroxid de calciu, oxid de zirconiu, cu sau fără adaos de fosfați de calciu (21,22,23,24,25,26).

Avantaje:

- biocompatibilitate crescută, non alergice, nonmutagenice, bioactive;
- efect antibacterian de lungă durată, inclusiv pe *E. Faecalis* (pH 12,8);
- sunt materiale hidrofile, utilizând umiditatea de la nivelul dentinei pentru a finaliza reacția de priză, fiind contraindicată uscarea excesivă a canalului radicular;
- insolubile, stabile dimensional;
- sigilare apicală foarte bună;
- adeziune chimică la pereții canalului radicular;
- rezistență mare la compresiune;
- fără contracție de priză.

Dezavantaje:

- dificil de îndepărtat în totalitate din canalul radicular în situația reluării tratamentului;
- preț ridicat.

Printre primele materiale bioceramice apărute și utilizate se numără **MTA (Mineral Trioxide Aggregate)**, un silicat de calciu bioactiv, introdus de către Torabinejad (27) în anul 1993.

Avantaje:

- biocompatibil, pH 12,5;
- hidrofil: face priză în mediu umed;
- conferă etanșeitate;
- foarte util în situațiile ce necesită apexificare;
- un mare număr de studii cu rezultate pozitive (28,29,30).

Dezavantaje:

- dificil de aplicat.

Pentru orice metodă de obturație de canal cantitatea de sigilant utilizată este minimă, gutaperca fiind materialul ce trebuie să ocupe în integritatea sa sistemul endodontic, ceea ce necesită condensarea sau compactarea acesteia prin diferite tehnici ce urmăresc realizarea unei obturații de canal care să prezinte la verificarea imagistică tridimensionalitate, fiind completă, densă și omogenă.

5.4 Tehnici de obturare a canalelor radiculare cu gutapercă

Se consideră în prezent că nu există diferențe semnificative privind rezultatele obținute prin aplicarea diferitelor tehnici contemporane de obturație de canal, deși conform anumitor studii de referință - cum sunt studiile prospective Toronto - condensarea verticală la cald ar fi superioară (31). Existența de avantaje și dezavantaje pentru fiecare dintre tehnici face ca selecția oricăreia dintre acestea să fie influențată de pregătirea și preferințele medicului, ca și de caracteristicile sistemului endodontic ale fiecărui caz clinic (4).

Se consideră de altfel că orice tehnică de condensare a gutapercei presupune existența de forțe atât verticale, cât și laterale, fiind practic imposibilă din punct de vedere fizic condensarea exercitată în exclusivitate în direcție axială, respectiv transversală (6,7). Diferența majoră este determinată de temperatura de utilizare a gutapercei, metodele de realizare a obturației de canal bazate pe utilizarea acesteia clasificându-se astfel în tehnici ce implică aplicarea gutapercei neîncălzite - "la rece" - și respectiv prin ramolirea termică a acesteia - "la cald" (6,32).

5.4.1. Tehnica de condensare laterală la rece

Tehnica se bazează pe utilizarea următoarelor elemente:

- un con de gutapercă master (principal) de gutapercă, în general de conicitate 2% (standardizat după norme ISO), corespunzător dimensional instrumentării realizate la nivelul lungimii de lucru;

- conuri de gutapercă accesorii nestructurizate;
- sigilant apical (sealer);
- instrumentar manual specific - finger și hand spreadere.

Spreaderele sunt utilizate pentru condensarea succesivă a conului principal și a celor accesorii, care vor ocupa progresiv spațiul creat prin presarea laterală a conurilor precedente.

Finger spreaderele prezintă o serie de avantaje în raport cu hand spreaderele: conferă o mai mare sensibilitate tactilă, permit rotirea în ambele sensuri și îndepărtarea lor din canal se face cu ușurință, fără a risca dislocarea gutapercii.

Această tehnică permite și utilizarea unor conuri master de conicități mai mari de 2%, nestructurizate, corespunzătoare conicității canalului radicular determinată de diferitele sisteme de instrumentare rotativă.

Tehnica de condensare la rece a gutapercii exploatează capacitatea acesteia de a se mula și adapta tridimensional pereților canalului radicular instrumentat.

Conicitatea preparației trebuie să permită inserarea spreaderului de-a lungul conurilor de gutapercă până în treimea apicală. Caracterul viscoelastic al gutapercii (10) permite comprimarea acesteia între spreader și pereții canalului, dar implică totodată tendința de revenire la forma sa inițială după îndepărtarea spreaderului din canal, reocupând o parte din spațiul creat de instrumentul manual pentru următorul con accesoriu.

În situațiile caracterizate de canale radiculare prezentând curburi accentuate, o conicitate a preparației insuficientă, o presiune inadecvată exercitată în timpul condensării sau prin utilizarea unui con master de gutapercă care nu corespunde dimensional secțiunii transversale a preparației la nivel apical, obturația va prezenta spații libere. Chiar dacă în aceste spații existente între conuri sau între acestea și pereții canalului va exista sigilant, riscul este ca în timp acesta să se resoarbă, permițând pătrunderea factorilor microbieni.

Obturația de canal realizată prin această tehnică este compusă dintr-un anumit număr de conuri de gutapercă compactate într-un mănunchi, aderând unele de altele prin fricțiune și datorită existenței sigilantului, fără să existe însă o reală omogenitate tridimensională.

Avantajele tehnicii

- predictibilă și eficientă;
- ușor de învățat;
- introducerea conului master, a conurilor accesorii și a cimentului de obturare se face într-un mod ușor de controlat clinic (33);
- sigilare apicală de bună calitate, chiar dacă nu este perfect ermetică;
- costuri scăzute.

Dezavantajele tehnicii

- tehnică laborioasă, cu timp crescut de lucru și consum mai mare de conuri;
- dificil de realizat în cazul canalelor lungi prezentând curburi accentuate;
- nu este recomandată în situația existenței unei preparații fără stop apical (32);
- fiind o tehnică de condensare la rece, conurile de gutapercă nu vor conflua într-o masă compactă și omogenă, ci vor fi condensate între ele în prezența unei anumite cantități de sigilant, aspect influențat de aptitudinile medicului (6,7);
- nu permite o sigilare apicală optimă, condensarea conurilor accesorii pe lângă conul master fiind dificil de realizat în porțiunea apicală a canalului: rezultatul constă astfel frecvent într-o condensare laterală în cele două treimi coronare și o un con unic parțial înconjurat de o cantitate redusă de sealer în treimea apicală, considerată cea mai critică și unde etanșeitatea joacă rolul cel mai important;

- spre deosebire de tehnicile bazate pe gutapercă încălzită, obturarea canalelor laterale și accesorii nu se realizează decât eventual doar cu sealer (7);

- risc de fractură radiculară dat de forțele laterale exercitate de spreader între gutapercă și pereții canalului și concentrate în jurul vârfului spreaderului mai ales în treimea apicală (7).

Tehnica operatorie

a. Alegerea și proba conului master (principal)

Conul master poate fi standardizat sau nestandardizat: conurile standardizate corespund din punct de vedere al diametrului apical și al conicității (2%) cu instrumentele manuale de preparare ale canalelor radiculare și ele standardizate după norme ISO; cele nestandardizate prezintă conicități mai mari de 2%, corespunzătoare instrumentarului rotativ actual de preparare a canalelor radiculare. Alegerea conului master se face în funcție de instrumentul (acul) master, fiind deci necesar să prezinte aceleași diametru și conicitate ca și acesta, corespunzând astfel cu volumul canalului realizat de ultimul instrument utilizat în cursul tehnicii de preparare. Proba conului master se realizează întotdeauna în canalul umed, irigat în prealabil cu hipoclorit de sodiu cu o concentrație cuprinsă între 2,5 și 5%, permițând astfel conului de gutapercă o pătrundere mai lină până la lungimea de lucru, corespunzător alunecării facilitate de sigilant în cursul realizării obturației de canal. Proba se realizează clinico-radiologic, la inserarea sa în canal conul master trebuind să respecte trei criterii pentru a permite adaptarea extremității sale apicale la morfologia canalului preparat: vizual, tactil și radiologic (34).

Criteriul vizual:

- la inserarea în canal a conului master reperul realizat prin îndoirea sau presarea acestuia cu pensa la nivelul lungimii de lucru transferate pe con cu rigla endodontică trebuie să corespundă cu reperul ocluzal ales în cursul instrumentării pentru determinarea lungimii de lucru (34);

- dacă repășește lungimea de lucru, conul va fi scurtat apical, după redeterminarea diametrului apical al preparației, prin introducerea conului în orificiul de diametru corespunzător de pe rigla endodontică cu filieră specială (Iera endodontică) și sectionarea excesului cu ajutorul unui bisturiu.

Criteriul tactil:

- odată introdus pe toată lungimea de lucru, conul master trebuie să prezinte o ușoară rezistență la retragerea din canal, ("tug-back"), determinată de fricțiunea existentă între con și pereții canalului radicular în imediata vecinătate a constricției apicale (7).

Criteriul radiologic:

- se verifică printr-o radiografie retroalveolară, cu conul master introdus în canal, pătrunderea acestuia pe toată lungimea de lucru, vârful conului trebuind să se afle la o distanță de maximum 1mm de lungimea de lucru; se recomandă realizarea a două radiografii din incidente diferite, una convențională, iar cealaltă mezio- sau disto-excentrică (34).

În situațiile în care constricția apicală prezintă dimensiuni mai mari și nu există posibilitatea realizării unui stop apical, se poate aplica o **tehnica de individualizare a conului master**, prin utilizarea unui con de dimensiuni imediat superioare preparației apicale (5). Vârful acestui con este ramolit termic - utilizând o baie termostat - urmând introducerea imediată în canalul radicular a conului pe toată lungimea de lucru. Aplicarea ramolirii chimice, prin utilizarea cloroformului, este în prezent părăsită, datorită toxicității acestuia. Conul master va "amprenta" astfel treimea apicală, fiind individualizat situației clinice respective și utilizat în continuare în cadrul tehnicii de condensare laterală la rece.

b. Alegerea și proba primului spreader

Spreaderul este ales în funcție de acul master, astfel încât diametrul său să corespundă cu diametrul apical al canalului preparat și să poată pătrunde cu ușurință pe toată lungimea de lucru. În situații canalelor lungi și curbe se recomandă selectarea unui spreader cu un diametru inferior față de acul master, pentru a facilita pătrunderea sa în canal până în treimea apicală.

După proba spreaderului în canalul radicular, stoperul de pe spreader se va poziționa la lungimea de lucru din care se scade 1mm, deoarece în momentul primei condensări laterale primul milimetru apical va fi ocupat de vârful conului master.

c. Introducerea sigilantului și condensarea conului master

După izolarea câmpului operator și uscarea canalului radicular prin utilizarea conurilor de hârtie sterile, de diametru și conicitate corepunzătoare conului master și ajustate la lungimea de lucru, se va prepara sigilantul, care trebuie să prezinte o consistență omogenă, cremoasă, să poate fi menținut pe spatulă în poziție declivă 10 secunde fără să curgă și să se poate extinde ca un fir pe aproximativ 2 cm între suportul de preparare și spatulă fără să fie întrerupt.

Introducerea sigilantului în canalul radicular se poate realiza prin mai multe metode:

- încărcarea cu sigilant a unui instrument manual (ac Kerr), selectat să pătrundă pe toată lungimea de lucru, introducerea sa în canal și depunerea în canal a sigilantului prin îndepărtarea instrumentului cu o mișcare de rotație antiorară;

- utilizarea unui ac Lentulo îndepărtat în rotație din canal;

- acoperirea ("coafarea") vârfului conului master cu sigilant.

În majoritatea situațiilor se preferă atât introducerea sigilantului în canal înainte de conul master, cât și introducerea acestuia având vârful acoperit cu sigilant.

Conul master, menținut pentru decontaminare timp de 1 minut în soluție de hipoclorit de sodiu și apoi uscat, se va acoperi în porțiunea sa apicală cu sigilant și se va propulsa lent în canalul radicular pe toată lungimea de lucru, permițând astfel refluxarea surplusului de sigilant în sens apico-coronar. Se introduce apoi în canal, de-a lungul conului master, spreaderul probat anterior printr-o mișcare de presiune laterală și axială în sens apical, până când stopperul de pe spreader va atinge reperul occlusal sau incizal ales. Ajuns la lungimea de lucru din care se scade 1mm, spreaderul va fi ușor rotat în sensul acelor de ceasornic pentru a comprima conul master între spreader și pereții canalului radicular. Spreaderul se va menține la lungimea de lucru pentru câteva secunde pentru a contracara tendința de desprindere a gutapercii dată de elasticitatea acesteia, iar apoi se va retrage din canal prin mișcări ușoare, de rotație reciprocă în sens orar și antiorar de câte 90°. Prin acțiunea sa de compactare laterală a conului master, spreaderul va crea spațiul disponibil pentru introducerea în continuare a conurilor accesorii.

d. Introducerea și compactarea conurilor accesorii

Conurile accesorii se aleg în funcție de spreader, primul con accesoriu având diametrul și conicitatea spreaderului utilizat la compactarea conului master. La un canal lung și prezentând curburi mai accentuate este indicată alegerea unui con accesoriu de diametru inferior spreaderului, pentru a permite pătrunderea sa pe lungimea de lucru din care se scade 1 mm. Vârful conului accesoriu selectat va fi la rândul său acoperit de o peliculă de sigilant. Conul accesoriu va fi introdus în spațiul lăsat liber de spreader după prima compactare și va fi la rândul său compactat lateral. Acest procedeu se va repeta până la umplerea completă a canalului cu conuri accesorii și până când ultimul spreader va pătrunde numai în treimea coronară a acestuia.

e. Secționarea conurilor și compactarea verticală finală

Mănunchiul de conuri de la nivel coronar va fi secționat cu ajutorul unui instrument electric (heater), suficient încălzit pentru a permite secționarea simultană printr-o mișcare sigură și rapidă a tuturor conurilor, evitând astfel răcirea instrumentului, aderarea conurilor de gutapercă de vârful său și îndepărtarea accidentală a lor din canal în momentul retragerii sale. Imediat după secționare se va realiza compactarea verticală a gutapercii din treimea coronară a canalului radicular cu ajutorul unui plugger rece ales în funcție de diametrul orificiului de emergență al canalului radicular. În urma secționării și compactării conurilor, gutaperca din canalul radicular trebuie să ajungă la un nivel de 1mm mai profund de orificiul de emergență al acestuia sau la nivelul podelei camerei pulpare (4).

5.4.2. Tehnica de obturație monocon

Evoluția sistemelor rotative de preparare a canalelor radiculare utilizând instrumente de dimensiuni și conicități specifice, a determinat introducerea conceptului de obturație de canal utilizând un singur con de gutapercă, corespunzător dimensiunilor și conicităților respective. Utilizarea în prezent tot mai frecventă a acestei tehnici este în special concordantă cu utilizarea sigilanților bioceramici (35).

Avantaje

- se respectă cu ușurință lungimea de lucru;
- tehnică rapidă.

Dezavantaje

- un con unic nu poate corespunde tuturor neregularităților canalului radicular, acestea fiind compensate de prezența într-o cantitate crescută a sigilantului;
- nu există deocamdată suficiente studii care să documenteze rezultatele obținute (36).

5.4.3. Tehnica de condensare verticală la cald (downpack)

Tehnica se bazează pe încălzirea gutapercii în interiorul canalului radicular și condensarea acesteia în sens vertical, corono-apical, cu ajutorul finger sau hand pluggerelor. Scopul constă în realizarea unei obturații de canal omogene și compacte, cu pătrunderea gutapercii în toate neregularitățile, istmusurile, delta apicală și eventualele canale laterale.

În varianta clasică, introdusă de către Herbert Schilder în anul 1967, tehnica presupune o preparare conică continuă a canalului radicular și o instrumentare minimă a treimii apicale (37).

Tehnica operatorie - varianta clasică

- selecția și proba unui con master, care trebuie să ajungă la o distanță de 0,5 - 2 mm de limita apicală a preparației (5);
- selectarea unui set de spreader și pluggere de diferite dimensiuni, care să poată pătrunde la diferite nivele ale canalului radicular;
- introducerea sigilantului și a conului master în canal;
- secționarea conului utilizând un instrument încălzit (spreader) la nivelul orificiului de emergență al canalului radicular;
- condensarea verticală imediată cu un plugger rece dintre cele selectate în prealabil, a cărui dimensiune să-i permită condensarea eficace a gutapercii, fără să atingă pereții canalului;
- un instrument încălzit (spreader) este introdus în masa de gutapercă din canal, pe care o încălzește pe o lungime de câțiva milimetri, secționând și îndepărtând la retragerea sa din canal o cantitate de gutapercă;
- introducerea unui nou plugger rece corespunzător acestei secțiuni transversale a canalului, mai aproape de limita apicală a preparației și condensarea verticală a gutapercii restante (downpack);
- repetarea acestor pași continuă până la condensarea la nivelul apical stabilit conform lungimii de lucru a unui segment de gutapercă în lungime de 4 - 6 mm;
- din acest moment urmează introducerea succesivă în canal a mici segmente de gutapercă cu repetarea pașilor descriși anterior, până la obturarea completă a canalului radicular (5).

Tehnica operatorie - varianta actuală

- tehnica este identică până la condensarea la nivelul lungimii de lucru a unui segment în lungime de 4 - 6 mm, utilizându-se pentru încălzirea gutapercii în canalul radicular instrumente electronice de tip "heat carrier";
- din acest moment urmează introducerea de gutapercă prin termoinjectare, în sens apico-coronar (backfilling), de la nivelul segmentului apical amintit și până la nivelul orificiului de emergență a canalului radicular (4).

Tehnica actuală reprezintă practic o metodă de obturație de canal hibridă, în care treimea apicală este obturată prin condensare verticală la cald (downpack) în sens corono-apical și restul canalului radicular prin termoinjectare (backfilling) în sens apico-coronar.

Avantaje

- gutaperca încălzită poate fi condensată în toate neregularitățile sistemului endodontic, obținându-se o obturație de canal completă, densă și omogenă;
- se pot obtura și eventualele canale laterale existente.

Dezavantaje

- tehnică mai sensibilă la erori, în special în varianta clasică;
- prezintă riscul de depășire (5).

5.4.4. Tehnica valului continuu de căldură

Această tehnică, introdusă de către Stephen Buchanan în anul 1996 și denumită de către acesta "condensare centrică" reprezintă o variantă a condensării verticale la cald, utilizându-se aparate de tip System B ce permit utilizarea de pluggere încălzite electronic, de conicitate identică cu cea rezultată în urma instrumentării (38).

Tehnica operatorie

- se selectează și se probează conul master și un plugger încălzit electronic;
- se introduce conul master cu vârful acoperit cu sigilant;
- se introduce pluggerul activat (încălzit) printr-o mișcare continuă corono-apicală ce durează 1 - 2 secunde, pe o lungime cu 5 mm inferioară lungimii de lucru;
- se dezactivează încălzirea și se menține pluggerul cu presiune apicală timp de 5 - 10 secunde, pentru a contracara contracția gutapercii în cursul răcirii;
- menținând presiunea apicală, se activează încălzirea pluggerului timp de o secundă și apoi se îndepărtează din canalul radicular;
- se condensează imediat gutaperca cu un plugger rece;
- se continuă obturarea restului canalului radicular în sens apico-coronar prin tehnica de termoinjectare (backfilling), până la nivelul orificiului de urgență al canalului.

Avantaje

- forțele hidraulice dezvoltate prin compactarea conului master în sens apical prin încălzire și condensare simultană determină o obturație tridimensională, completă, densă și omogenă;
- tehnică rapidă și predictibilă.

Dezavantaje

- prezintă riscul de depășire.

5.4.5. Tehnica condensării laterale la cald

Tehnica a fost introdusă de către Howard Martin în anul 1987 (39). Sistemele actuale permit o condensare printr-o fuzionare reală a conurilor de gutapercă încălzite, utilizând dispozitive de tip spreader încălzite electronic, de tip Endotec, fără a transmite tensiuni asupra pereților canalului radicular, ca în tehnica de condensare laterală la rece.

Tehnica operatorie

Tehnică similară condensării laterale la rece, conul master fiind însă compactat lateral cu un instrument încălzit, urmat de un spreader rece, această alternanță continuând și pentru conurile accesorii, până la obturarea completă a canalului radicular.

Avantaje

- obturație tridimensională, superioară condensării la rece;
- este posibilă obturarea canalelor laterale.

Dezavantaje

- tehnică mai sensibilă la erori decât condensarea laterală la rece.

Tehnica se poate aplica și prin utilizarea sistemelor electronice de tip EndoTwinn, care permit doar încălzirea sau simultan încălzirea și vibrațiile de joasă frecvență a unor anse de tip plugger, de diferite dimensiuni și conicități (6). Aceste sisteme pot fi utilizate și pentru aplicarea tehnicii de condensare verticală la cald.

5.4.6. Tehnica termoinjectării gutapercii (backfilling)

Tehnica a fost introdusă la Institutul Harvard (40) în anul 1977 și a evoluat prin apariția și dezvoltarea de noi dispozitive ce realizează încălzirea gutapercii în afara canalului radicular și permit introducerea acesteia în stare ramolită prin injecție în canal. Gutaperca utilizată este de tip β , sub formă de pelete, introdusă în dispozitiv și încălzită extraoral la o temperatură de 185 - 200°. Reprezintă o tehnică utilizată în special pentru cele două treimi medie și coronară ale canalului radicular, prin asociere cu tehnica obturației de canal prin condensare verticală la cald aplicată în treimea apicală.

Tehnica operatorie

- se selectează și se probează canulele pentru injecția gutapercii și pluggerile ce vor fi utilizate pentru condensarea verticală în scopul contracarării contracției gutapercii la răcire; canula trebuie să pătrundă liber în canalul radicular până la o distanță de 3 - 5 mm de limita apicală a preparației;

- se aplică sigilant pe suprafața pereților canalului radicular;

- se extrudează o mică cantitate de gutapercă imediat înainte de a introduce canula în canal până la reperul stabilit;

- se așteaptă câteva secunde necesare încălzirii canulei, după care se începe injecția gutapercii, menținând presiunea în sens corono-apical până când acumularea de gutapercă în canal determină apariția unei forțe ce tinde să împingă canula în sens apico-coronar;

- se poate injecta în continuare gutaperca retrăgând simultan canula împinsă de acumularea de gutapercă pe toată lungimea canalului până la nivelul orificiului de emergență al acestuia; pentru a contracara contracția la răcire a gutapercii este însă necesară condensarea verticală a acesteia (41), ceea ce implică injecția pe o anumită lungime a canalului, îndepărtarea canulei și utilizarea imediată a unui plugger rece corespunzător dimensional secțiunii transversale a canalului la acest nivel;

- se reiau apoi injecția și condensarea verticală la un nou nivel situat mai coronar față de cel precedent, repetând secvențial aceste etape până la obturarea completă a canalului radicular.

Avantaje

- adaptare foarte bună la geometria canalului radicular;

- permite obturarea situațiilor prezentând resorbții radiculare interne;

- gutaperca poate pătrunde și în canalele radiculare laterale.

Dezavantaje

- tehnică ce necesită exersare: dificil de a sesiza inițial cum poate fi asigurat un debit uniform de gutapercă;

- trebuie contracarată contracția la răcire a gutapercii;

- datorită existenței riscului de depășire, este necesară aplicarea în prealabil a unei tehnici de condensare a gutapercii la nivelul treimii apicale (32).

5.4.7. Tehnica utilizării sistemelor de obturatoare ("carrier-based gutta-percha")

Preconizată de către Ben Johnson în anul 1978 și concretizată în practică în cursul anilor 1990, tehnica utilizează o tijă ("carrier") acoperită cu gutapercă (42). Primul sistem apărut - Thermafil, în anul 1991 - utiliza inițial o tijă din oțel. Ulterior aceasta a fost realizată din material plastic, iar la cele mai recente sisteme constă dintr-un elastomer al gutapercii cu legături încrucișate, stratul extern fiind realizat din gutapercă de tip α . Tehnica utilizează un dispozitiv ("cuptor") în care partea activă a obturatorilor este încălzită la o valoare predeterminată, setată în funcție de dimensiunea obturatorului.

Tehnica operatorie

- selecția și proba unui instrument de verificare ("verifier") din trusă, corespunzător dimensional obturatorului propriu-zis, care trebuie să poată fi introdus liber pe toată lungimea de lucru;

- aplicarea unei cantități limitate de sigilant la nivelul pereților canalului radicular;
- preîncălzirea cuptorului și apoi introducerea și încălzirea porțiunii active a obturatorului;
- introducerea imediată obturatorului în canalul radicular și propulsarea sa cu o presiune

termă în sens apical;

- după un timp de așteptare de 2 - 4 minute se verifică radiologic rezultatul și se secționează obturatorul la nivelul orificiului de emergență al canalului radicular cu o freză specială din cadrul sistemului sau o freză con invers de turbină.

Avantaje

- obturație tridimensională, gutaperca ramolită pătrunzând în neregularitățile sistemului endodontic;
- flexibilitatea obturatoarelor permite negocierea și obturarea canalelor curbe;
- nu apar tensiuni în timpul aplicării obturatoarelor;
- constituie o tehnică rapidă.

Dezavantaje

- poate determina durere la inserția obturatorului, prin presiunea dată de comprimarea apicală a aerului aflat în canalul radicular (6);
- risc de depășire (43);
- tehnică contraindicată în situațiile prezentând constricție apicală largă, resorbții radiculare interne, variații anatomice bifurcațiilor în treimea medie, canale în formă de "C" (7).

5.4.8. Tehnica de compactare termomecanică (McSpadden)

Introdusă în anul 1978 de către John Mc Spadden, tehnica se bazează pe ramolirea termică și condensarea laterală și verticală simultană a gutapercii în sistemul endodontic utilizând un instrument rotativ, compactorul McSpadden, având partea activă similară unui ac Hedström inversat. Realizat inițial din oțel și ulterior din aliaj de nichel titan, acesta se introduce în canalul radicular montat la piesa contraunghi, de-a lungul unui con de gutapercă și se rotește cu viteza de 8000 - 15000 de rotații/min, căldura apărută prin fricțiunea dintre compactor și gutapercă determinând ramolirea gutapercii și permițând compactarea acesteia.

Tehnica operatorie

- alegerea și proba conului master: dimensiune imediat superioară acului master, trebuie să pătrundă în canal pe o lungime cu 1,5 mm mai mică decât lungimea de lucru;
- alegerea și proba compactorului: dimensiune și conicitate identică cu cele ale instrumentului utilizat preparării canalului radicular pe ultimii 2 mm apicali;
- introducerea conului acoperit la vârf cu sigilant până la reperul stabilit;
- introducerea compactorului de-a lungul conului de gutapercă, fără a fi în rotație, până când se va opri și se va simți un ușor blocaj al vârfului său, moment în care se activează rotația acestuia și se propulsează în sens apical până la reperul stabilit, urmat de imediata sa retragere, lent, în rotație;
- condensarea verticală imediată a gutapercii din treimea coronară cu un plugger rece.

Avantaje

- obturație tridimensională, densă și omogenă, inclusiv a canalelor laterale;
- tehnică rapidă, realizată în decursul a câteva secunde.

Dezavantaje

- contraindicată în canalele curbe, la care există riscul fracturării compactorului;
- tehnică dificil de învățat;
- riscuri importante de supraîncălzire radiculară și de obturație cu depășire (5).

Dezavantajele tehnicii clasice McSpadden au determinat ulterior dezvoltarea unor **metode alternative**:

- tehnica combinată, propusă de către Tagger în anul 1984: condensare laterală în treimea apicală și compactare termomecanică în treimile medie și coronară ale canalului radicular (44);

- sistemul MicroSeal, dezvoltat tot de către Mc Spadden, utilizează un compactor din aliaj de nichel titan care se acoperă cu gutapercă faza α preplastifiată prin încălzire într-un dispozitiv ("heater") în afara canalului radicular și este apoi introdus în canal de-a lungul unui con de gutapercă master la o turație mai redusă, de 1000 - 4000 rotații/min (7); conul master este condusat în prealabil lateral la rece în treimea apicală cu un spreader din nichel titan (6).

Consecutiv aplicării oricărei tehnici de obturație de canal se va realiza în mod obligatoriu o verificare radiologică a calității acesteia. Monitorizarea radiologică este de asemenea necesară, în scopul evaluării în timp a rezultatelor tratamentului endodontic.

Bibliografie

1. Moreira MS, Anuar ASN, Tedesco TK, Dos Santos M, Morimoto S. Endodontic Treatment in Single and Multiple Visits: An Overview of Systematic Reviews. *J Endod*. 2017; 43(6): 864-870.
2. Schwendicke F, Göstemeyer G. Single-visit or multiple-visit root canal treatment: systematic review, meta-analysis and trial sequential analysis. *BMJ Open*. 2017; 7(2): e013115.
3. De-Deus G, Canabarro A. Strength of recommendation for single-visit root canal treatment: grading the body of the evidence using a patient-centred approach. *Int Endod J*. 2017; 50(3): 251-259.
4. Torabinejad M, Fouad A, Shabahang S. *Endodontics: Principles and Practice*, 6th Edition. Elsevier, 2020.
5. Berman LH, Hargreaves KM. *Cohen's Pathways of the Pulp*, 11th Edition. Elsevier, 2016.
6. Castellucci A. *Endodontics*, vol II. 1st ed. Florence: Il Tridente; 2005.
7. Rotstein I, Ingle JJ. *Ingle's Endodontics*, 7th Edition. People's Medical Publishing House, 2019.
8. Li GH, Niu LN, Zhang W, Olsen M, De-Deus G, Eid AA, Chen JH, Pashley DH, Tay FR. Ability of new obturation materials to improve the seal of the root canal system: a review. *Acta Biomater*. 2014; 10(3): 1050-1063.
9. Glossary Of Endodontic Terms - updated March 2020. American Association of Endodontists.
10. Vishwanath V, Rao HM. Gutta-percha in endodontics - A comprehensive review of material science. *J Conserv Dent*. 2019; 22(3): 216-222.
11. de Souza Filho FJ, Gallina G, Gallottini L, Russo R, Cumbo EM. Innovations in endodontic filling materials: guttapercha vs Resilon. *Curr Pharm Des*, 2012; 18(34): 5553-5558.
12. Eltair M, Pitchika V, Hickel R, Kühnisch J, Diegritz C. Evaluation of the interface between gutta-percha and two types of sealers using scanning electron microscopy (SEM). *Clin Oral Invest* 2018; 22(4): 1631-1639.
13. Lotfi M, Ghasemi N, Rahimi S, Vosoughhosseini S, Saghiri MA, Shahidi A. Resilon: a comprehensive literature review. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*, 2013; 7(3): 119-130.
14. Tay FR, Pashley DH: Monoblocks in root canals: a hypothetical or a tangible goal, *J Endod*, 2007; 33: 391.
15. Strange KA, Tawil PZ, Phillips C, Walia HD, Fouad AF. Long-term Outcomes of Endodontic Treatment Performed with Resilon/Epiphany. *J Endod*, 2019; 45(5): 507-512.
16. Barborka BJ, Woodmansey KF, Glickman GN, Schneiderman E, He J: Long-term clinical outcome of teeth obturated with Resilon. *J Endod*, 2017; 43(4): 556-560.
17. Komabayashi T, Colmenar D, Cvach N, Bhat A, Primus C, Imai Y. Comprehensive review of current endodontic sealers. *Dent Mater J*, 2020; 39(5): 703-720.
18. Ricucci D, Rôças IN, Alves FR, Loghin S, Siqueira JF Jr. Apically Extruded Sealers: Fate and Influence on Treatment Outcome. *J Endod*, 2016; 42(2): 243-249.
19. Ørstavik D. Endodontic filling materials. *Endod Topics*, 2014; 31: 53-67.
20. Camargo RV, Silva-Sousa YTC, Rosa RPF, Mazzi-Chaves JF, Lopes FC, Steier L, Sousa-Neto MD. Evaluation of the physicochemical properties of silicone- and epoxy resin-based root canal sealers. *Braz Oral Res*, 2017; 21(31): e72.
21. Kapralos V, Koutroulis A, Ørstavik D, Sunde PT, Rukke HV. Antibacterial Activity of Endodontic Sealers against Planktonic Bacteria and Bacteria in Biofilms. *J Endod*, 2018; 44(1): 149-154.
22. Chandra SS, Shankar P, Indira R. Depth of penetration of four resin sealers into radicular dentinal tubules: a confocal microscopic study. *J Endod*, 2012; 38(10): 1412-1416.
23. Rée M, Schwartz R. Clinical applications of bioceramic materials in endodontics. *Endodontic Practice*, 2015; 7(4): 1-9.
24. Debelian G, Trope M. The use of premixed bioceramic materials in endodontics. *Giornale Italiano di Endodonzia*, 2016; 30(2): 70-80.
25. Silva Almeida LH, Moraes RR, Morgental RD, Pappen FG. Are Premixed Calcium Silicate-based Endodontic Sealers Comparable to Conventional Materials? A Systematic Review of In Vitro Studies. *J Endod*, 2017; 43(4): 527-535.
26. Donnermeyer D, Bürklein S, Dammaschke T, Schäfer E. Endodontic sealers based on calcium silicates: a systematic review. *Odontology*, 2019; 107(4): 421-436.
27. Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *J Endod*, 1993; 19(12): 591-595.
28. Tawil PZ, Duggan DJ, Galicia JC. Mineral trioxide aggregate (MTA): its history, composition, and clinical applications. *Compend Contin Educ Dent*, 2015; 36(4): 247-252.
29. Ha WN, Nicholson T, Kahler B, Walsh LJ. Mineral Trioxide Aggregate-A Review of Properties and Testing Methodologies. *Materials (Basel)*, 2017; 10(11): 1261.
30. Torabinejad M, Piriokh M, Dummer PMH. Mineral trioxide aggregate and other bioactive endodontic cements: an updated overview - part II: other clinical applications and complications. *Int Endod J*, 51(3): 284-317, 2018.
31. de Chevigny C, Dao TT, Basrani BR, et al: Treatment outcome in endodontics: the Toronto study - phases 3 and 4: orthograde retreatment. *J Endod*, 2008; 34: 131.
32. Chong BS. *Harty's Endodontics in Clinical Practice*, 7th Edition, 2016.
33. Kumar A, Kumar DP, Bachu N, Kaipa BKR. Cold lateral condensation versus other root canal obturation techniques - a review. *Int J Oral Care Res*, 2014; 2(5): 54-58.

34. Simon S, Machtou P, Pertot WJ. Endodontie. Paris: Edition CDP; 2012.
35. Zavattini A, Knight A, Foschi F, Mannocci F. Outcome of Root Canal Treatments Using a New Calcium Silicate Root Canal Sealer: A Non-Randomized Clinical Trial. *J Clin Med*, 2020; 9(3): 782.
36. Chybowski EA, Glickman GN, Patel Y, Fleury A, Solomon E, He J: Clinical outcome of non-surgical root canal treatment using a single-cone technique with endosequence bioceramic sealer: a retrospective analysis. *J Endod*, 2018; 44(6): 941-945.
37. Schilder H: Filling root canals in three dimensions. *Dent Clin North Am*, 1967; 723-744.
38. Buchanan LS. The continuous wave of obturation technique: "centered" condensation of warm gutta percha in 12 seconds. *Dent Today*. 1996; 15(1): 60-62, 64-67.
39. Martin H. Caulk Endotec, thermal endodontic condenser system. The warm lateral condensation technique. Clinical manual. Milford: Dentsply International Inc., 1987: 1.
40. Yee FS, Marlin J, Krakow AA, et al. Three-dimensional obturation of the root canal using injection-molded thermoplasticized dental gutta-percha. *J Endod*, 1977; 3: 168-174.
41. Lottanti S, Tauböck TT, Zehnder M. Shrinkage of backfill gutta-percha on cooling. *J Endod*, 2014; 40: 721-724.
42. Johnson WB. A new gutta-percha technique. *J Endod*, 1978; 4: 184-188.
43. Wong AW, Zhang S, Li SK, Zhang C, Chu CH: Clinical studies on core-carrier obturation: a systematic review and meta-analysis, *BMC Oral Health* 17(1):167, 2017.
44. Tagger M, Tamse A, Katz A, et al. Evaluation of apical seal produced by a hybrid root canal filling method combining lateral condensation and thermatic compaction. *J Endod*. 1984;10: 299-303.

6. INCIDENTE ȘI ACCIDENTE ÎN CURSUL TRATAMENTULUI ENDODONTIC. SUCCES ȘI EȘEC ÎN ENDODONȚIE

Prof. dr. Bogdan Dimitriu -UMF „Carol Davila” din București

Evoluția pe care a cunoscut-o endodonția face în prezent posibilă abordarea conservatoare a unei multitudini de situații clinice care în urmă cu nu mult timp impuneau soluții terapeutice chirurgicale (1). Acesta constituie rezultatul unei dezvoltări continue, caracterizate de introducerea și dezvoltarea de noi materiale, tehnici și metode de diagnostic și tratament (2). Endodonția contemporană este caracterizată de apariția de noi mijloace diagnostice imagistice digitale (3) - în special computer tomografia cu fascicul conic (CBCT) (4,5,6) - noi aliaje - diferite variante de nichel titan (7,8) - și noi tehnologii pentru realizarea instrumentelor endodontice (9,10), noi metode de instrumentare și irigare a canalelor radiculare (11,12), de realizare a dezinfectiei sistemului endodontic (13,14), ca și de noi materiale și metode de realizare a obturației de canal (15). Datorită atât acestor evoluții remarcabile și a arsenalului terapeutic actual, cât și dorinței comune a medicilor și a pacienților de a menține cât mai mulți dinți în condiții funcționale la nivelul aparatului dento-maxilar, există în prezent un mare număr de tratamente endodontice (1), caracterizate în marea lor majoritate de succes (16,17,18).

6.1. Incidente și accidente în cursul tratamentului endodontic

Problemele ridicate de către complexitatea sistemului endodontic și gradul înalt de variabilitate anatomică al acestuia determină însă - în contextul unui număr foarte important de tratamente și în mod paradoxal în raport cu dezvoltarea deosebită a endodonției amintită mai sus - o creștere a numărului de cazuri în care se înregistrează incidente, accidente și chiar eșecuri ale tratamentului endodontic (17).

Elementele favorizante ale incidentelor și accidentelor survenite în cursul tratamentului endodontic sunt reprezentate de:

- poziția dintelui pe arcadă, cu eventuale probleme ridicate de vizibilitate și acces;
- particularități ale morfologiei corono-radiculare
- gradul de distrucție coronară;
- existența unor tratamente endodontice și odontale realizate în antecedente;
- imagine radiologică absentă, inadecvată sau incorect interpretată;
- complexitatea sistemului endodontic (3).

Elementele determinante ale incidentelor și accidentelor survenite în cursul tratamentului endodontic sunt reprezentate de:

- erori de diagnostic și / sau prognostic;
- tehnică și instrumentar inadecvate situației clinice respective;
- abdicarea de la principiile acceptate ale terapei endodontice în oricare dintre etapele acesteia;
- neglijarea restaurării coronare sau coronoradiculare adaptate la necesitățile unui dinte devital.

Există numeroase incidente și accidente, adeseori denumite în ansamblu ca fiind "evenimente nefericite" (1) sau "accidente procedurale" (3). Conform diferitelor criterii de clasificare (1,3), acestea pot fi corelate cu diagnosticul, anestezia, realizarea cavității de acces, instrumentarea, irigarea endodontică, obturația de canal sau aplicarea ulterioară a unui pivot endodontic.

Incidentele și accidentele sunt reprezentate de:

- anestezie insuficientă sau care determină complicații locale, loco-regionale sau generale;
- abordarea eronată a unui alt dinte;

- cavitatea de acces incorectă din punct de vedere al localizării sau dimensiunilor, împiedicând abordarea corectă a sistemului endodontic și favorizând apariția perforațiilor, retenția de țesut pulpar în camera pulpară (cu discromie consecutivă), etc;
- perforații la nivelul parodontal marginal, la nivelul podelei camerei pulpare, la nivel radicular;
 - crearea de praguri, cu imposibilitatea de a realiza unui tratament biomecanic și a unei obturații de canal corecte;
 - fractura instrumentarului endodontic în cursul instrumentării sau al obturației de canal;
 - fracturi coronare sau radiculare verticale în cursul tratamentului biomecanic de canal sau al obturării canalelor radiculare, prin utilizarea de forțe excesive și / sau incorect dirijate;
 - trepanarea apexului cu lezarea mecanică directă a țesuturilor periapicale în cursul instrumentării canalului radicular;
 - iritarea tisulară locală prin proiectarea periapicală a soluției de irigare endodontică;
 - ingestia sau aspirarea instrumentarului endodontic;
 - iritarea mecanică și chimică determinată de obturația de canal cu depășire, inclusiv prin eventuala efracție a spațiilor anatomice învecinate cu apexul radicular: sinus maxilar, canal mandibular - în acest ultim caz putând surveni reacții neurotoxice manifestate prin parestезii sau chiar anestezie permanentă a nervului alveolar inferior.

Etiologia fiecăreia dintre situațiile enumerate poate fi reprezentată de simpla neatenție coroborată cu o încredere exagerată în propriile posibilități, pe fondul unei dotări tehnice de vârf, dar poate fi și rezultatul unui cumul de factori dintre cei mai diferiți: un diagnostic eronat, absența unei imagini radiologice preoperatorii, o izolare incorectă, absența iluminării suficiente și a magnificării câmpului operator (lupe, microscop operator), necunoașterea sau nerespectarea anatomiei interne radiculare, instrumentar inadecvat sau reutilizat după un număr crescut de cicluri de sterilizare, etc (18).

Anestezia insuficientă se manifestă în special în situația molarilor mandibulari prezentând o patologie pulpară acută ireversibilă, recomandându-se în acest caz suplimentarea anesteziei tronculare periferice cu premedicație antiinflamatoare (19,20), anestezia la nervul bucal (21) și cu aplicarea unor anestezii alternative: anestezia intraosoasă, interligamentară sau intrapulpară, evident dacă a fost posibilă deschiderea camerei pulpare (22,23).

Abordarea eronată a unui alt dinte se datorează unei interpretări incorecte a datelor anamnestice, clinice și radiologice, fiind întotdeauna necesară evaluarea fiecărui dinte ce ar putea fi incriminat în situația clinică respectivă (24).

Cavitatea de acces incorectă se datorează unei analize insuficiente la nivelul imaginii radiologice a localizării și dimensiunilor camerei pulpare, incorectei alegeri sau utilizării a instrumentarului rotativ în cursul trepanării, vizibilității insuficiente prin absența unei iluminări și magnificări eficiente (25). Incorectitudinea realizării cavității de acces favorizează apariția altor probleme în cursul tratamentului endodontic: retenție de țesut pulpar în camera pulpară cu risc de discromie dentară consecutivă, dificultăți de identificare, acces și instrumentare a canalelor radiculare.

Perforațiile endodontice pot fi localizate la orice nivel al sistemului endodontic. Acestea pot fi uneori rezultatul unei patologii reprezentate de procese carioase extinse, resorbții interne sau externe (26), dar constituie cel mai frecvent o iatrogenie, favorizată de prezența de pulpoți, calcificări, resorbții, utilizarea unui instrumentar endodontic rotativ inadecvat, modificarea poziției dentare prin basculare și rotație, vizibilitate redusă datorită accesului realizat prin trepanarea unei suprastructuri protetice. Rezolvarea perforațiilor necesită localizarea lor precisă și utilizarea unui instrumentar special, care să permită aplicarea unui material biocompatibil, de tipul cimenturilor endodontice bioactive (de exemplu MTA), cu rol reparator și sigilant.

Crearea de praguri este favorizată de o cavitate de acces neadecvată, utilizarea unui instrumentar endodontic rigid, de dimensiune prea mare, lipsa de identificare a curburilor canalelor radiculare. Atât localizarea, cât și rezolvarea unui prag pot fi foarte dificile. Depășirea pragului și eliminarea acestuia necesită un instrument manual de dimensiuni mici (ac Kerr 10).

precurbat la vârf și utilizat prin mișcări de rotație reciprocă în sens orar și antiorar, cu ușoare mișcări axiale orientate apical, în încercarea de a-l trece între prag și curbura internă a canalului radicular.

Fractura instrumentarului endodontic în cursul instrumentării sau al obturației de canal poate afecta orice instrument, inclusiv cele de ultimă generație. În etiologia fracturii concurează mai mulți factori: geometria canalelor radiculare, experiența clinicianului, tehnica de instrumentare, configurația instrumentului, elemente de metalurgie a aliajului din care este realizat acesta, dinamica instrumentului în canalul radicular, numărul de utilizări și implicit numărul de cicluri de sterilizare. Valorile raportate în diferitele studii privind rata de fractură sunt foarte diferite: instrumentarul de oțel inoxidabil 0,7 - 7,4%, instrumentarul de nichel titan 0,4 - 5%, SAF (Self Adjusting File) 0,6%, instrumentarul acționat prin mișcarea de rotație reciprocă - 0,14% (27,28,29).

Mijloacele de prevenire constau în: cunoașterea sistemului rotativ prin pregătirea pe dinți extrași; crearea căii de alunecare (glide path); obținerea unui acces în linie dreaptă; respectarea setărilor indicate privind utilizarea motorului de endodonție și a sistemului rotativ respectiv; utilizarea mișcărilor de înaintare blânde, în rotație; număr redus de reutilizări sau chiar utilizare unică în cazurile dificile. Posibilitățile de rezolvare a fracturii instrumentarului endodontic constau în: îndepărtarea fragmentului, continuarea tratamentului endodontic pe lângă fragmentul fracturat (bypass) sau aplicarea unor metode chirurgicale dacă localizarea este la nivel apical.

Îndepărtarea fragmentului reprezintă soluția ideală, necesitând, în funcție de localizarea acestuia, de pense speciale sau de metode și truse dedicate: metoda microtubulară și metoda buclei (lasoului). Aplicarea acestora este precedată de lărgirea canalului radicular în scopul realizării unei platforme necesare accesului la instrumentul fracturat. Asocierea mijloacelor ultrasonice este considerată practic indispensabilă mobilizării și îndepărtării fragmentului.

Metoda realizării unui bypass poate periclita rezistența rădăcinii și favorizează fractura altor instrumente.

Fractura radiculară sau corono-radiculară verticală poate fi completă sau incompletă, cu o direcție longitudinală sau oblică. Poate constitui rezultatul unui cumul de factori reprezentați de lărgirea excesivă a canalului radicular, apariția de microfisuri dentinare în cursul instrumentării endodontice rotative, forța exercitată de spreadere în cursul tehnicii de condensare laterală la rece. Un rol important îl joacă și factorii ocluzali. Prezența unei fracturi radiculare verticale este sugerată de existența unei fistule situate coronar de apexul radicular și de o imagine radiologică de resorbție osoasă periradiculară în forma literei "J". Investigația imagistică cu ajutorul CBCT permite localizarea cu precizie a fracturii radiculare (1).

Trepanarea apexului cu lezarea mecanică directă a țesuturilor periapicale în cursul instrumentării canalului radicular își are etiologia în nerespectarea odontometriei sau într-o determinare eronată a lungimii de lucru.

Iritarea tisulară periapicală prin proiectarea la nivelul țesuturilor periapicale a soluției de irigare endodontică este rezultatul unei irigări endodontice incorecte, fără sisteme de lavaj cu aspirație de tip EndoVac. Survine în special în condițiile lărgirii prin instrumentare a constricției apicale sau în prezența unei perforații și se manifestă prin durere severă, tumefacție și edem localizat în funcție de dintele tratat. Pot surveni ulterior parestezii temporare sau chiar permanente și chiar disfuncții motorii la nivelul nervos cuprins în aria de distribuție a hipocloritului de sodiu. Tratamentul include analgetice, antibioterapie, lavaje endodontice cu ser fiziologic și presiune negativă, vârful canulei de irigare fiind plasat în imediata vecinătate a constricției apicale. Pacientul trebuie monitorizat și în cazurile severe chiar spitalizat (1).

Ingestia sau aspirarea instrumentarului endodontic reprezintă accidente grave, care pot pune viața în pericol, foarte ușor de evitat prin utilizarea digăi ca mijloc de izolare.

Obturația de canal cu depășire, inclusiv cu eventuala efracție a spațiilor anatomice învecinate cu apexul radicular, se datorează în majoritatea situațiilor evaluării incorecte, în exces, a odontometriei. Depășirea este favorizată, în funcție de metoda de obturație de canal utilizată, de

un con master de dimensiune prea mică, o cantitate mare de sealer proiectat de rotația unui ac Lentullo și de gutaperca fluidificată în exces în tehnicile ce utilizează încălzirea acesteia.

Utilizarea microscopului operator constituie unul dintre principalele mijloace de prevenire, identificare și rezolvare a incidentelor și accidentelor survenite în cursul tratamentului endodontic (30).

6.2. Succes și eșec în endodonție

Spre deosebire de incidentele și accidentele ce apar în cursul realizării tratamentului endodontic, eșecurile acestuia se evidențiază consecutiv finalizării sale, prin manifestări clinice și / sau radiologice.

Eșecul este reprezentat de:

- existența de canale radiculare netratate;
- obturații de canal incorecte: incomplete, neomogene, cu depășire;
- absența vindecării sau evoluția unei leziuni periapicale preexistente tratamentului;
- apariția unei leziuni periapicale consecutiv tratamentului endodontic;
- menținerea sau reapariția unei simptomatologii clinice.

Canalele radiculare neidentificate și în consecință netratate constituie una dintre principalele cauze ce contribuie la instalarea sau persistența patologiei periapicale. Prevenirea unor asemenea situații necesită:

- realizarea unei cavități de acces corecte, cu menținerea nemodificată a morfologiei interne a camerei pulpare, prin utilizarea de freze adecvate, inactive frontal;
- identificarea orificiilor de emergență a canalelor radiculare prin utilizarea coloranților tisulari, examinarea podelei camerei pulpare cu sonda endodontică, a mijloacelor de iluminare și magnificare (lupe, microscop operator) și nu în ultimul rând cunoașterea posibilităților de variabilitate anatomică endodontică pentru dintele respectiv;
- realizarea de radiografii în incidență excentrică, care să permită decalarea poziției frecvent suprapuse radiologic a canalelor radiculare.

Obturația de canal incompletă sau neomogenă reprezintă o sursă de menținere sau recolonizare microbiană a sistemului endodontic, cu apariția sau persistența patologiei periapicale (17). Această situație are ca etiologie erori în determinarea odontometriei, o instrumentare insuficientă sau / și o tehnică de obturație de canal incorect aplicată. Realizarea unei obturații de canal corecte necesită în acest caz dezobturarea canalelor radiculare, reevaluarea lungimii de lucru, reluarea instrumentării și apoi refacerea obturației de canal.

Absența vindecării sau evoluția unei leziuni periapicale preexistente tratamentului endodontic are ca origine persistența și dezvoltarea infecției microbiene, în special sub formă de biofilme. Aceste structuri sunt localizate atât la nivelul pereților canalelor radiculare, cât și pe suprafețele extra-radiculare, fiind rezistente în fața răspunsului imunitar și al mijloacelor bactericide (31). Există și cercetări care iau în considerare chiar și existența unei predispoziții genetice privind evoluția nefavorabilă a patologiei periapicale (32).

Apariția unei leziuni periapicale consecutiv tratamentului endodontic se datorează absenței unei sigilări reale a sistemului endodontic, cu infiltrație microbiană consecutivă, atât datorită unei obturații de canal incorecte, cât și unei restaurări coronare sau corono-radiculare a cărei adaptare nu asigură o protecție la microinfiltrație (33).

Menținerea simptomatologiei clinice după finalizarea tratamentului indică nereușita acestuia, cu persistența patologiei inițiale. Reapariția unei simptomatologii clinice la un interval de timp mai îndelungat reflectă adeseori o reinfectare prin microinfiltrație determinată de o restaurare incorectă (3).

6.2.1. Criterii de evaluare a rezultatelor tratamentului endodontic

Nu există un consens absolut în privința aprecierii rezultatelor tratamentului endodontic. Diferitele abordări actuale având drept scop stabilirea unor criterii de încadrare ale acestora din perspectivă clinică și imagistică.

În acest sens, Societatea Europeană de Endodonție (ESE) a formulat anumite criterii ce urmăresc să definească succesul și respectiv eșecul unui tratament endodontic (34).

Criteriile ESE (Societatea Europeană de Endodonție)

Succesul tratamentului endodontic implică ca la minimum un an de la realizarea sa să intrunească următoarele elemente:

- absența totală a simptomatologiei clinice specifice (durere, edem, fistulă);
- dintele este funcțional;
- imaginea radiologică este lipsită de orice elemente patologice.

Eșecul tratamentului endodontic implică următoarele:

- există o simptomatologie clinică specifică (durere, edem, fistulă);
- apare o leziune periapicală sau se mărește cea preexistentă;
- în decurs de patru ani leziunea periapicală preexistentă a rămas identică sau doar și-a micșorat dimensiunea, fără a dispărea complet;
- apar semne radiologice de resorbție radiculară.

Evaluarea AAE (Asociația Americană de Endodonție)

Asociația Americană de Endodonție (AAE) evaluează în mod diferit rezultatul tratamentului endodontic, luând în considerare posibilitatea existenței următoarelor situații (35):

1. dinte vindecat: funcțional, asimptomatic, cu patologie radiologică periradiculară sau periapicală minimă;
2. dinte nevindecat: nefuncțional, simptomatic, cu sau fără patologie radiologică periradiculară sau periapicală;
3. dinte în curs de vindecare, în două situații:
 - cu patologie radiologică periradiculară sau periapicală dar asimptomatic și funcțional;
 - cu sau fără patologie radiologică periradiculară sau periapicală, simptomatic dar fără alterarea funcțională;
4. dinte funcțional.

Aceste criterii de apreciere a rezultatelor tratamentului endodontic iau în considerare atât simptomatologia clinică, cât și aspectele imagistice. Evaluarea corectă a acestora trebuie să abordeze și contextul reprezentat de starea generală și vârsta pacientului. Se pune problema dacă și când se impune reluarea tratamentului endodontic, în cazul reintervenției fiind necesare o abordare terapeutică specifică, de la selecția cazurilor la alegerea celor mai adecvate tehnici, în raport cu situația clinică concretă și complianța pacientului la o eventuală reluare a tratamentului (36,37,38,39,40).

Evaluarea rezultatelor tratamentului endodontic se realizează și în funcție de tipul de dinte, existând în acest sens diferențe semnificative determinate de complexitatea diferită a sistemului endodontic (41).

Este important de subliniat că succesul inițial al tratamentului endodontic poate fi compromis de o restaurare coronară sau corono-radiculară incorectă, în privința concepției sale, ca moment al realizării sau din perspectiva materialelor și tehnicii utilizate (42). Din perspectiva restaurării postendodontice, eșecul unui tratament endodontic poate fi deci determinat și de următoarele situații:

1. infiltrații marginale de-a lungul obturației de canal prin:
 - pierderea integrității restaurării coronare (fractură);
 - absența adaptării marginale a restaurării coronare;
 - recidivă de carie, carie secundară;
2. fractura radiculară determinată de utilizarea incorectă a unui pivot endodontic;
3. disfuncție ocluzală determinată de restaurarea coronară incorect adaptată.

Eșecul tratamentului endodontic poate fi totodată provocat și de o patologie parodontală marginală cronică netratată, făcând posibilă infiltrația factorilor patogeni microbieni prin canale laterale neobturate sau chiar retrograd, prin foramenul apical (43).

Rezultatul tratamentului endodontic este într-o importantă măsură influențat de diagnosticul inițial. Încă din anul 1956, Strindberg a subliniat relația existentă între diagnosticul

preoperator și evoluția postoperatorie a dinților tratați endodontic, demonstrând diferențe semnificative statistic privind evoluția, mai favorabilă la dinții vitali necesitând tratament endodontic în raport cu dinții prezentând patologie periapicală (44). Un mare număr de studii subliniază pe de altă parte rezultatele mai favorabile obținute în urma unui tratament endodontic primar în raport cu reluarea tratamentului endodontic (40,45,46,47).

Concluzii

Deși conceptele de "dinte funcțional" sau de "supraviețuire dentară" sunt frecvent utilizate în endodonție cu privire la evoluția dintelui tratat endodontic, aprecierea corectă a simptomatologiei clinice și a imaginii radiologice continuă să reprezinte principalele criterii de evaluare a rezultatelor tratamentului endodontic (39).

Se poate afirma în concluzie că nu există metode infailibile de tratament endodontic, care să nu poată fi marcate de incidente și accidente, în contextul adeseori imprevizibil reprezentat de complexitatea sistemului endodontic și de gradul său ridicat de variabilitate anatomică. Aceste caracteristici pot determina situații clinice deosebit de dificile, atât pentru abordarea terapeutică primară, cât mai ales pentru reluarea tratamentului endodontic. Deși reactivitatea individuală reprezintă adeseori un element important în evoluție și prognostic, noțiunile de "succes" sau "eșec" al tratamentului endodontic se află în concordanță cu nivelul de pregătire al medicului și cu modalitățile de selecție și aplicare a arsenalului terapeutic actual ca răspuns la patologia endodontică.

Bibliografie

1. Berman LH, Hargreaves KM. Cohen's Pathways of the Pulp, 11th Edition. Elsevier, 2016.
2. Kishen A, Peters OA, Zehnder M, Diogenes AR, Nair MK. Advances in endodontics: Potential applications in clinical practice. *J Conserv Dent*. 2016; 19(3): 199-206.
3. Torabinejad M, Fouad A, Shabahang S. Endodontics: Principles and Practice, 6th Edition. Elsevier, 2020.
4. Cohenca N, Shemesh H. Clinical applications of cone beam computed tomography in endodontics: A comprehensive review. *Quintessence Int*. 2015; 46(6): 465-480.
5. Jain P. Common Complications in Endodontics. Prevention and Management. Springer International Publishing AG, 2018.
6. European Society of Endodontology, Patel S, Durack C, et al: European Society of Endodontology Position statement: the use of CBCT in endodontics, *Int Endod J*. 2014; 47: 502.
7. Qunsi HF, Nassif W, Grandini S, Salameh Z, Neelakantan P, Anil S. Evolution of Nickel-titanium Alloys in Endodontics. *J Contemp Dent Pract*. 2017 Nov 1;18(11):1090-1096.
8. Zupanc J, Vahdat-Pajouh N, Schäfer E. New thermomechanically treated NiTi alloys - a review. *Int Endod J*. 2018; 51(10): 1088-1103.
9. Gavini G, Santos MD, Caldeira CL, Machado MEL, Freire LG, Iglecias EF, Peters OA, Candeiro GTM. Nickel-titanium instruments in endodontics: a concise review of the state of the art. *Braz Oral Res*. 2018; 32(suppl 1): e67.
10. Tabassum S, Zafar K, Umer F. Nickel-Titanium Rotary File Systems: What's New? *Eur Endod J*. 2019; 4(3): 111-117.
11. Haapasalo M, Shen Y, Wang Z, Gao Y. Irrigation in endodontics. *Br Dent J*. 2014; 6(6): 299-303.
12. Li Q, Zhang Q, Zou X, Yue L. Evaluation of four final irrigation protocols for cleaning root canal walls. *Int J Oral Sci*. 2020; 12(1): 29.
13. Bukhari S, Kim D, Liu Y, Karabucak B, Koo H. Novel Endodontic Disinfection Approach Using Catalytic Nanoparticles. *J Endod*. 2018; 44(5): 806-812.
14. Walsh LJ. Novel Approaches to Detect and Treat Biofilms within the Root Canals of Teeth: A Review. *Antibiotics (Basel)*. 2020; 9(3): 129.
15. AAE Canal Preparation and Obturation: An Updated View of the Two Pillars of Nonsurgical Endodontics. 2016
16. Santos-Junior AO, De Castro Pinto L, Mateo-Castillo JF, Pinheiro CR. Success or failure of endodontic treatments: A retrospective study. *J Conserv Dent*. 2019; 22(2): 129-132.
17. Tabassum S, Khan FR. Failure of endodontic treatment: The usual suspects. *Eur J Dent*. 2016; 10(1): 144-147.
18. Bartols A, Bormann C, Werner L, Schienle M, Walther W, Dörfer CE. A retrospective assessment of different endodontic treatment protocols. *PeerJ*. 2020; 8: e8495.
19. Fullmer S, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. Effect of preoperative acetaminophen/hydrocodone on the efficacy of the inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis: A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Endod*. 2014; 40: 1-5.
20. Lapidus D, Goldberg J, Hobbs EH, Ram S, Clark GT, Enciso R. Effect of premedication to provide analgesia as a supplement to inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *J Am Dent Assoc*. 2016; 147: 427-437.
21. Fowler S, Drum M, Reader A, Beck M. Anesthetic success of an inferior alveolar nerve block and supplemental articaine buccal infiltration for molars and premolars in patients with symptomatic irreversible pulpitis. *J Endod*. 2016; 42: 390-392.
22. Kanaa MD, Whitworth JM, Meechan JG. A prospective randomized trial of different supplementary local anesthetic techniques after failure of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis in mandibular teeth. *J Endod*. 2012; 38: 421-425.
23. Idris M, Sakkir N, Naik KG, Jayaram NK. Intraosseous injection as an adjunct to conventional local anesthetic techniques: A clinical study. *J Conserv Dent*. 2014; 17: 432-435.
24. Alrahabi M, Zafar MS, Adanir N. Aspects of Clinical Malpractice in Endodontics. *Eur J Dent*. 2019; 13(3): 450-458.
25. Estrela C, Pécora JD, Estrela CRA, Guedes OA, Silva BSF, Soares CJ, Sousa-Neto MD. Common Operative Procedural Errors and Clinical Factors Associated with Root Canal Treatment. *Braz Dent J*. 2017; 28(2): 179-190.
26. Estrela C, Decurcio DA, Rossi-Fedele G, Silva JA, Guedes OA, Borges ÁH. Root perforations: a review of diagnosis, prognosis and materials. *Braz Oral Res*. 2018; 32(suppl 1): e73.
27. McGuigan MB, Louca C, Duncan HF. Endodontic instrument fracture: causes and prevention. *Br Dent J*. 2013; 214: 141e8.
28. Soimonov M, Ben-Itzhak J, Kfir A, von Stetten O, Lipatova E, Farmakis ET. Self-adjusting file (SAF) separation in clinical use. *J Conserv Dent*. 2015; 18(3): 200-204.
29. Cunha RS, Junaid A, Ensinas P, Nudera W, Bueno CE. Assessment of the separation incidence of reciprocating WaveOne files: a prospective clinical study. *J Endod*. 2014; 40(7): 922-924.
30. American Association of Endodontists: AAE Position Statement. Use of microscopes and other magnification techniques, 2012.
31. Kvist T. Apical Periodontitis in Root-Filled Teeth: Endodontic Retreatment and Alternative Approaches. Springer; 1st ed. 2018.

32. Morsani JM, Aminoshariae A, Han YW, et al: Genetic predisposition to persistent apical periodontitis. *J Endod.* 2011; 37: 455.
33. Nascimento EHL, Gaêta-Araujo H, Andrade MFS, Freitas DQ. Prevalence of technical errors and periapical lesions in a sample of endodontically treated teeth: a CBCT analysis. *Clin Oral Investig.* 2018; 22(7): 2495-2503.
34. European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *Int Endod J.* 2006; 39(12): 921-930.
35. American Association of Endodontists. Glossary Of Endodontic Terms - updated March 2020.
36. Cintra LTA, Estrela C, Azuma MM, Queiroz ÍOA, Kawai T, Gomes-Filho JE. Endodontic medicine: interrelationships among apical periodontitis, systemic disorders, and tissue responses of dental materials. *Braz Oral Res.* 2018; 32(suppl 1): e68.
37. Pérez-Losada FL, Estrugo-Devesa A, Castellanos-Cosano L, Segura-Egea JJ, López-López J, Velasco-Ortega E. Apical Periodontitis and Diabetes Mellitus Type 2: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2020; 9(2): 540.
38. Chugal N, Mallya SM, Kahler B, Lin LM. Endodontic Treatment Outcomes. *Dent Clin North Am.* 2017; 61(1): 59-80.
39. Chugal N, Lin LM. Endodontic Prognosis: Clinical Guide for Optimal Treatment Outcome. Springer; 1st ed. 2017.
40. Bartojs A, Bormann C, Werner L, Schienle M, Walther W, Dörfer CE. A retrospective assessment of different endodontic treatment protocols. *PeerJ.* 2020; 8: e8495.
41. Laukkanen E, Vehkalahti MM, Kotiranta AK. Impact of type of tooth on outcome of non-surgical root canal treatment. *Clin Oral Investig.* 2019; 23(11): 4011-4018.
42. Stenhagen S, Skeie H, Bårdsen A, Laegreid T. Influence of the coronal restoration on the outcome of endodontically treated teeth. *Acta Odontol Scand.* 2020; 78(2): 81-86.
43. Khalighinejad N, Aminoshariae A, Kulild JC, Wang J, Mickel A. The Influence of Periodontal Status on Endodontically Treated Teeth: 9-year Survival Analysis. *J Endod.* 2017; 43(11): 1781-1785.
44. Strindberg LZ. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors. *Acta Odontol Scand.* 1956; 14: 1-175.
45. Ng YL, Mann V, Gulabivala K. A prospective study of the factors affecting outcomes of non-surgical root canal treatment: part 2: tooth survival. *Int Endod J.* 2011; 44: 610-625.
46. Laukkanen E, Vehkalahti MM, Kotiranta AK. Impact of systemic diseases and tooth-based factors on outcome of root canal treatment. *Int Endod J.* 2019; 52(10): 1417-1426.
47. Kang M., In Jung H., Song M., Kim S.Y., Kim H.C., Kim E. Outcome of nonsurgical retreatment and endodontic microsurgery: A meta-analysis. *Clin. Oral Investig.* 2015; 19: 569-582.

CAPITOLUL 3

PROTETICĂ DENTARĂ

Coordonator:

Prof. dr. Norina Consuela Forna -UMF „Grigore T.Popa” Iași

Abrevieri

- RC - Relația centrică
 IM - Intercuspidarea maximă
 A.T.M. - Articulația temporo-mandibulară
 OT - Timpul de ocluzie (occlusion time)
 DT - Timpul de dezocluzie (disclusion time)
 DVO - Dimensiunea verticală de ocluzie
 DVR - Dimensiunea verticală de repaus

1. OCLUZOLOGIE

1.1. Factorii și forțele care determină poziția dinților pe arcade

Alinierea dinților pe arcade apare ca rezultat al unei multitudini de forțe care acționează asupra dinților în timpul și după erupție. Odată ce dinții erup, ei sunt orientați într-o poziție în care forțele opuse sunt în echilibru.

a) Majoritatea acestor forțe sunt dezvoltate de **musculatura din vecinătatea dinților (musculatura linguo-oro-facială)**. Poziția dinților pe arcade este aceea în care există un echilibru între grupul muscular intern și cel extern, arcadele fiind situate în așa-numitul "culoar muscular", sau zona neutră¹.

Chiar și după erupție, orice modificare în echilibrul de forțe dintre cele două grupe musculare va tinde să deplaseze dintele într-o poziție în care forțele se echilibrează (ca de exemplu în deglutiția infantilă). Rolul morfogenetic al musculaturii orofaciale a fost confirmat de Perkins, Blanton și Biggs (1971) care, plecând de la înregistrările electromiografice obținute prin intermediul electrozilor fini, implantați bilateral în mușchii constrictori superiori faringieni, buccinatori și orbiculari ai buzelor, au arătat că ansamblul muscular amintit formează o unitate funcțională bine individualizată, denumită "mecanism buccinator", care împreună cu musculatura limbii exercită un rol deosebit în morfogeneza maxilo-facială¹⁴.

b) O serie de alte forțe, care nu derivă direct din activitatea musculară, dar sunt **asociate unor obiceiuri orale**, pot influența poziția dinților pe arcade. Instrumente muzicale de suflat (de exemplu clarinetul), plasate între dinții frontali antagoniști, pot dezvolta forțe care să determine vestibularizarea dinților frontali maxilari. Același efect îl au și alte obiceiuri vicioase, de tipul sugerii degetului, care intervin în modificarea echilibrului tonicității musculare orofaciale.

c) **Suprafețele meziale și distale ale dinților** sunt și ele obiectul a variate forțe. Contactele proximale dintre dinți contribuie la alinierea acestora pe arcade. Răspunsul funcțional al osului alveolar și al țesuturilor parodontale determină mezializarea continuă a dinților. În timpul masticației, asupra dintelui se exercită forțe care imprimă acestuia atât o deplasare verticală în alveolă (intruzie), cât și una direcționată vestibulo-oral, deplasări care în timp determină abrazarea suprafețelor dentare meziale și distale. Pe măsură ce abraziunea se accentuează,

mezializarea dinților își aduce aportul la menținerea contactului între dinții adiacenți, stabilizând astfel arcada. Mezializarea devine mai evidentă când suprafețele proximale ale dinților posteriori sunt distruse prin carie, sau când continuitatea arcadei este întreruptă prin extracții, situații în care se produc migrări dentare sub forma translațiilor sau a basculărilor dentare spre spațiul existent.

d) Un alt factor important ce determină alinierea dinților pe arcadă este **contactul ocluzal**, care previne migrarea verticală a dinților (extruzie și egresiune), menținând astfel echilibrul interarcadic. Ori de câte ori se produce închiderea cavității orale, se reaccentuează tiparul unic de contact ocluzal, care menține dinții în poziție. Migrările dentare verticale, combinate cu cele orizontale, apărute ca urmare a cariilor sau a edentațiilor, alterează uneori dramatic relațiile ocluzale.

1.2. Alinierea dentară pe arcadă - planul de ocluzie

Se referă la relația care se stabilește între dinții unei arcade dentare. Imaginându-ne o linie care trece prin toți cuspii vestibulari și marginile incizale ale dinților mandibulari și extinzând această linie la un plan care include vârfulurile cuspiilor linguali și continuă de-a lungul arcadei, acest plan poartă denumirea de **plan de ocluzie**.

Examinând planul de ocluzie, se poate remarca că acesta nu este plat. Majoritatea mișcărilor mandibulare este determinată de către articulațiile temporo-mandibulare, care rareori funcționează cu mișcări identice, simultane. Întrucât mișcările mandibulei sunt complexe, cu centrele de rotație condiliene deplasate în mod constant, un plan ocluzal neted nu poate permite realizarea de contacte funcționale simultane în mai mult de o zonă a arcadei. De aceea, planurile ocluzale ale arcadei sunt curbe într-o manieră care permite utilizarea la maxim a contactelor dentare în decursul variatelor funcții. Curbura planului de ocluzie este în primul rând rezultatul faptului că dinții sunt poziționați, în cadrul fiecărei arcade, în grade variate de înclinare.

Examinând arcadele dentare din normă laterală, se poate observa relația axelor dentare în sens mezio-distal. La mandibulă, atât dinții anteriori, cât și cei posteriori sunt înclinați mezial. La maxilar dinții anteriori sunt înclinați spre mezial, în timp ce dinții posteriori sunt orientați spre distal. Trasând o curbă imaginară prin cuspii vestibulari, se descrie o linie care urmează planul de ocluzie, convexă la maxilar și concavă la mandibulă. Această curbă a fost descrisă pentru prima dată de F.G.von Spee în 1928, fiind denumită *curba sagitală de ocluzie a lui Spee*, în cadrul teoriei ocluzale a cilindrului.

Observând arcadele dentare din zona frontală, se remarcă că dinții maxilari au o ușoară înclinare vestibulară, în timp ce la mandibulă dinții posteriori posedă o ușoară înclinare linguală, constituind *curba transversală de ocluzie sau curba lui Wilson (Monson)*, convexă la maxilar și concavă la mandibulă³.

Relațiile interarcade și implicit cele intermaxilare au preocupat pionierii gnatologiei, încă de la apariția acesteia ca ramură a stomatologiei. BONWILL descrie triunghiul bicondilo-simfizar, element completat apoi de BALKWILL cu triunghiul care-i poartă numele (*delimitat de latura triunghiului Bonwill și planul de ocluzie, cu valoarea unghiului format de cele două repere de 22-20 de grade*). Pe baza acestor descrieri, în 1932 MONSON elaborează teoria sferei, conform căreia există o sferă imaginară cu raza de 4 inci (10-11 cm), al cărei centru se situează la nivelul glabei, la distanță egală de suprafețele ocluzale ale dinților posteriori și de centrele condiliene, sferă pe care se înscriu și curbele Spee și Monson.

Principiile clasice ale teoriei sferei elaborate de Monson au fost apoi preluate de școlile moderne de gnatologie pentru reabilitarea planului de ocluzie. Una dintre aceste aplicații este reprezentată de determinarea curburii sagitale a planului de ocluzie cu ajutorul analizatorului planului de ocluzie conceput de Broadrick⁵.

Suprafețele ocluzale ale dinților sunt definite de numeroși cuspiți, șanțuri și fosete. Aria dentară cuprinsă între vârfulurile cuspiților vestibulari și orali ale dinților posteriori poartă denumirea de *tablă ocluzală*, ea fiind cea care suportă majoritatea forțelor de masticție. Tabla

ocluzală reprezintă aproximativ 50-60% din dimensiunea vestibulo-orală a dinților posteriori. Suprafața ocluzală situată în afara tablei ocluzale este dată de versanții externi cuspidieni.

1.3. Relațiile dento-dentare interarcade

Se referă la rapoartele pe care fiecare dinte le are cu antagoniștii săi, care în ansamblu realizează **ocluzia dentară**.

Lungimea medie a arcului maxilar este de 128 mm, în timp ce lungimea arcului mandibular este de 126 mm. Această mică diferență derivă din spațiul mai mic mezo-distal de care dispune incisivul central inferior. Datorită acestui fapt, într-o ocluzie normală arcada superioară o circumscrie pe cea mandibulară, iar dinții mandibulari în sens sagital sunt situați mai mezial.

Conceptul de stabilitate ocluzală implică intricarea a trei factori:

- a) determinantul anterior (dentar);
- b) determinantul funcțional (neuromuscular);
- c) determinantul posterior (articular temporo-mandibular).

Din acest punct de vedere, ocluzia dentară *nu este doar simpla contactare între arcadele dentare antagoniste, ea reprezintă relația integrată a arcadele dentare, a articulațiilor temporomandibulare și a neuromusculaturii masticatorii.*

a) Determinantul anterior (dentar) al ocluziei dentare

Stabilitatea ocluzală este dată de eficacitatea **stopurilor ocluzale**, care realizează contacte multipoziționale prin intermediul cuspizilor de sprijin (primari, principali, activi), care au următoarele roluri:

- a. mențin dimensiunea verticală de ocluzie;
- b. nu permit migrări ale dinților;
- c. concentrează solicitările asupra dinților în axul lung al acestora.

Elementele de morfologie dentară cu rol de sprijin al ocluziei sunt sistematizate de către Abjean și Korbendeau în următoarele trei clase:

- I. Cuspizii vestibulari ai premolarilor și molarilor inferiori;
- II. Marginile libere ale caninilor inferiori și cele incizale ale incisivilor inferiori;
- III. Cuspizii palatinali ai premolarilor și molarilor superiori⁹.

Există particularități individuale de angrenare pentru fiecare dinte al arcadei, dar în cadrul rapoartelor normale de ocluzie (78%) *corespondențele generale de angrenare* ale acestor elemente morfologice dentare sunt următoarele:

a) Pentru stopurile de clasa I-a:

- cuspizii premolarilor și cei meziali ai molarilor realizează puncte de sprijin cu creasta marginală mezială ale omologului și cea distală a dintelui situat mezial de acesta;
- cuspizii distali ai molarilor secunzi și ai celor de minte și cuspidul centro-vestibular al molarului prim inferior contactează tripodnic cu foseta centrală antagonistă.

b) Pentru stopurile de clasa a II-a:

- marginile libere ale frontalilor inferiori se sprijină pe fețele palatinale ale grupului frontal superior, infracingular. Este un raport esențial pentru stabilitatea ocluziei și pentru asigurarea rolului funcțional al acestor dinți în mișcarea de propulsie și lateralitate cu contact dento-dentar. Rapoartele variate ale grupului frontal în intercuspidare recunosc mai multe situații clinice:

- ocluzia psalidodontă;
- labiodonția (ocluzia cap la cap);
- protruzia bimaxilară fiziologică.

Gradul de supraacoperire incisivă în plan vertical poartă denumirea de *overbite*, în timp ce decalajul sagital între fețele palatinale ale frontalilor superiori și cele vestibulare ale frontalilor inferiori poartă denumirea generică de *overjet*.

c) Pentru stopurile de clasa a III-a:

- cuspizii palatinali ai premolarilor și molarilor contactează fosetele distale ale dinților omologi inferiori, exceptând cuspizii mezio-palatinali ai molarilor superiori, care contactează fosetele centrale antagoniste.

În anomaliile dento-maxilare de clasa a II-a și a III-a Angle, se modifică și rapoartele de contactare dento-dentară.

De partea opusă cuspizilor activi se situează cei „inactivi”, respectiv cei vestibulari la maxilar și cei linguali mandibulari, fiecare făcând contact numai cu câte un singur versant cuspidian antagonist. Rolul acestora este dublu:

- a) anulează componentele orizontale ale forțelor ocluzale, fiind denumiți din acest motiv *cuspizi de echilibru*;
- b) prin *versanții lor de ghidaj* asigură conducerea mandibulei în mișcările de lateralitate.

S-au scris foarte multe despre localizarea contactelor ocluzale în intercuspitudine maximă. Dintre multiplele descrieri, două tipuri de contactări au întrunit acceptarea pentru dentiții naturale și pentru protezele fixe: tiparul ocluzal „gnatologic” și cel „freedom in centric”².

În **schemele ocluzale gnatologice (organice)**, promovate de McCollum, Stuart și Stallard, intercuspitudinea maximă coincide cu relația centrică (point centric)³. Relația dintre arcadele dentare și articulațiile temporomandibulare este determinată de morfologia ocluzală, astfel configurată încât să determine o singură poziție în care survine intercuspitudinea maximă („*ocluzia restrictivă*”, după Lauritzen). Clasic, îmbinarea mecanică dintre cele două arcade antagoniste este obținută prin *tripodarea* contactelor ocluzale. În această schemă ocluzală deglutiția se efectuează în relație centrică, contactele dentare există la nivelul dinților laterali, dar la nivelul dinților anteriori se evidențiază inocluzia, pentru asigurarea „protecției mutuale în propulsie”. Mișcarea de lateralitate se face cu protecție canină pe partea activă, în timp ce de partea inactivă se produce dezocluzia dinților laterali.

Schema ocluzală „freedom in centric” a școlii din Florida (Pankey, Mann și Schuyler) presupune existența la nivel ocluzal a unei zone de libertate a cuspidului de sprijin pe suprafața ocluzală antagonistă de 0,5-1 mm, anterioară poziției de contactare în relație centrică (Schuyler, 1969), iar din punct de vedere mecanic necesită o contactare de tip *cuspid-suprafață*¹⁵. Această libertate de mișcare a cuspidului de sprijin pe suprafața ocluzală antagonistă poate exista și în sens transversal („wide centric”), ansamblul acestei libertăți de mișcare purtând denumirea ocluzologică de „freedom in centric”. În mod caracteristic, raportul ocluzal este de tip cuspid-creastă marginală, iar deglutiția are loc în intercuspitudine maximă. Contactele dento-dentare se realizează la toți dinții laterali și frontali, mișcarea de propulsie fiind asigurată de ghidajul incizal. În mișcarea de lateralitate mandibula este condusă de partea lucrătoare prin ghidaj de grup, iar de partea nelucrătoare se produce dezocluzia dinților cuspidati.

Conceptele ocluzologice de actualitate recomandă pentru reabilitările protetice adoptarea unor scheme ocluzale simplificate, bazate pe conceptul „freedom in centric”, care permite o mai bună adaptare a musculaturii masticatorii și a articulațiilor temporo-mandibulare la iregularitățile ocluzale. Promotorii acestui principiu sugerează realizarea contactelor dentare punctiforme de tip cuspid activ-fosa antagonistă, cuspizii inactivi fiind în ușoară inocluzie, fapt ce va permite ulterior ajustarea cu ușurință a relațiilor ocluzale¹⁸. Fosa antagonistă cuspidului activ se modelează sub forma unei depresiuni concave, astfel încât aceasta să permită efectuarea traiectoriilor protruzive, de laterotruzie și de mediotruzie.

Această simplificare a schemei ocluzale s-a impus la ora actuală în protetica dentară fixă și mobilă, atât în abordările convenționale cât și în cele implantare, sub forma așa-numitei ocluzii „lingualizate” sau mai corect „ocluzia cu contact cuspidian palatinal”. Acest tipar ocluzal este cel de

electie pentru protezarea pe implanturi prin faptul că se reduc mult, sau se elimină forțele laterale nocive. Alte indicații ale ocluziei lingualizate în protezarea mobilă și mobilizabilă se referă la situații clinice de rezorbții avansate ale creștelor edentate și la diferențe de mărime ale arcadelor, tributare procesului de rezorbție și atrofie. În tratamentul edentației parțiale terminale prin proteze parțiale mobilizabile prevăzute cu diferite atașamente, acest tipar ocluzal reduce mult solicitările mecanice asupra șeilor terminale ale protezei.

Criteriile ocluziei funcționale sunt exprimate diferit de diversele școli gnatologice. Astfel, după **Korber**, ocluzia funcțională este caracterizată de existența următorilor șase factori:

- a) Factorul timp = contacte dentare simultane;
- b) Factorul forță = repartizarea uniformă a solicitărilor ocluzale;
- c) Factorul cantitativ = contactele dentare multipoziționale;

Procedeele actuale de evaluare computerizată a ocluziei dentare de tipul T-SCAN permit obiectivizarea acestor factori. Factorul timp este completat în această investigație cu determinarea timpului de ocluzie (OT) și al celui de dezocluzie (DT). Fiziologic timpul de ocluzie, reprezentând timpul parcurs la închiderea gurii de la apariția primei contactări dentare până la realizarea intercuspidării maxime, trebuie să fie sub 0.2 secunde (0.1-0.3). Timpul necesar dezocluziei dentare în mișcările de propulsie și lateralitate ale mandibulei (DT) în mod normal trebuie să fie sub 0.4 secunde. Prelungirea acestor timpi constituie factori predispozanți pentru instalarea unei disfuncții craniomandibulare!¹⁶.

- d) Factorul continuității suprafețelor ocluzale = lipsa edentațiilor;
- e) Factorul de mișcare = alunecarea dento-dentară fără obstacole;
- d) Factorul formă = suprafețele de masticăție prezintă orientare spațială.

Reprezentanții școlii gnatologice din Florida (Pankey, Mann și Schuyler) au sintetizat normele unei ocluzii funcționale în cinci criterii, unanim acceptate la ora actuală și a căror evaluare constituie fundamentul examinării dinamice a rapoartelor ocluzale.

1. Stopuri ocluzale stabile și simultane în relație centrică și în intercuspidare maximă (stabile, simultane, simetrice și multiple):
 - permit alunecarea mandibulei fără impacte;
 - reduc constrângerile la care este supus fiecare dinte;
 - realizează uzura fiziologică a dinților;
 - previn migrările dentare;
 - dirijează solicitările ocluzale pe direcția cea mai fiziologică, în axul lung al dinților;
 - presupun existența unui "lăcaș" în care să găzduiască elementele de sprijin ocluzal.

2. Ghidaj anterior în armonie cu posibilitățile articulațiilor temporo-mandibulare și cu mișcările funcționale ale mandibulei.

Între morfologia feței palatinale a dinților frontali maxilari, respectiv gradul de înclinare a acestor fețe (ghidajul anterior) și înclinația pantei tuberculilor articulari trebuie să existe o corelație care să permită o funcționalitate musculară fiziologică. Astfel, în cazul unui ghidaj anterior abrupt articulațiile temporo-mandibulare trebuie să permită mai degrabă mișcări mandibulare predominant verticale, deoarece tendința exagerată de mișcări orizontale va determina apariția de interferențe ocluzale generatoare de disfuncții ocluzale cu manifestări dentare, parodontale, musculare și articulare.

Aceeași corelație și armonie trebuie să existe între morfologia ocluzală a dinților cuspidati și înclinația ghidajului anterior.

3. Dezocluzia dinților cuspidati în cursul mișcării de propulsive.

Este de fapt expresia principiului anterior. În condiții normale, propulsia cu contactare dento-dentară trebuie să se desfășoare printr-o mișcare uniformă, fără devierea mandibulei și cel târziu în poziția cap la cap a dinților frontali, în timp ce dinții laterali trebuie să fie în inocluzie. De

asemenea, poziția cap la cap trebuie să fie susținută de cel puțin două perechi de dinți frontali antagoniști.

Contactele care determină devieri ale mandibulei în cursul propulsiei se numesc interferențe active dacă sunt localizate în zona frontală și interferențe pasive când sunt localizate în zonele laterale sau distale ale arcadei.

Dacă poziția cap la cap este susținută de un singur dinte, vorbim de contact prematur lucrător și trebuie desființat prin șlefuire selectivă. De asemenea, orice contact dento-dentar ce apare în zonele laterale ale arcadei în poziția cap la cap a frontalilor este considerat contact prematur nelucrător și trebuie suprimat prin ajustare ocluzală.

În mișcarea de propulsie dinții anteriori trebuie să determine dezangrenarea totală a dinților cuspidai, deoarece:

- Dinții cuspidai nu au nici un rol funcțional în incizia alimentelor;
- În poziția propulsată a mandibulei condilii nu sunt susținuți ferm în cavitățile glenoide și nu oferă stabilitatea contactelor dentare laterale care ar deveni extrem de nocive prin faptul că partea mai largă a arcadei mandibulare vine în contact cu partea mai îngustă a maxilarului;
- Dinții frontali, fiind situați departe de punctul de aplicare a forțelor musculare, având rădăcini lungi și suport osos adaptat funcțional, sunt destinați rolului de secționare a alimentelor, protejând totodată în timpul propulsiei parodontiul dinților cuspidai.

4. Dezocluzia dinților cuspidai de partea inactivă (de balans) în mișcarea de lateralitate. Criteriul este important deoarece:

- contactele inactive sunt ineficiente funcțional;
- condilul orbitant (nelucrător) nu mai are sprijin în articulație;
- de partea inactivă forțele sunt orientate paraaxial;
- contactele de partea inactivă generează bruxism.

Ghidarea mandibulei cu contactare dento-dentară în cursul mișcărilor de lateralitate este o sarcină preluată de obicei de fața palatinală a caninului superior de partea activă (*conducere canină*), dinte situat în zona de curbură a arcadei la limita dintre grupul frontal și cel lateral al acesteia și având rădăcina cea mai puternică. Este tipul de ghidaj cel mai frecvent întâlnit, caracteristic mai ales situațiilor cu pante abrupte palatinal.

Alteori, dezocluzia dinților cuspidai de partea inactivă este provocată de ghidajul antero-lateral al mandibulei, realizat de către caninul superior și alți dinți frontali de partea activă (*ghidaj antero-lateral*).

În cazuri ceva mai rare, dar nu excepționale, ghidarea mandibulei în lateralitate, pentru a produce dezocluzia dinților de partea nelucrătoare, este realizată simultan de către pantele palatinal ale caninilor (eventual și ale incisivilor) și pantele de ghidaj laterotrusive (pantele orale ale cuspidilor vestibulari maxilari), situație în care vorbim de *ghidaj de grup*. Protetic, realizarea ghidajului de grup este o opțiune extrem de pretențioasă, orice imperfecțiune generând cu ușurință interferențe lucrătoare sau nelucrătoare.

De fapt, variantele de ghidaj expuse mai sus reprezintă aspecte particulare ale *conceptului ghidajului secvențial cu predominanță canină* promovat de către Slavicek în 1984, care are la bază faptul că dinamica mandibulară cu contactare dento-dentară se realizează prin intermediul suprafețelor de ghidaj dentar, destinate realizării protruziei și laterotrusiei. Traectoria dintre punctele inițiale și finale ale ghidajului de pe suprafața dentară în cazul fiecărui dinte realizează cu planul de la Frankfurt un unghi cu valoare descrescândă de la incisivi la canini, premolari și molari.

Conceptul biodinamic al lui Heinz Polz are ca fundament faptul că nu există un singur tipar de morfologie ocluzală pentru toți indivizii. Mișcările excentrice ale mandibulei cu contactare dento-dentară (decii și ale elementelor de sprijin ocluzal) nu numai că pornesc din poziția centrică, dar revin în aceasta pe parcursul ciclului masticator și în timpul deglutiției. Denumit și conceptul „*busolei ocluzale*”, acesta promovează ideea că la nivelul fiecărui dinte cuspidii de sprijin, pornind de la nivelul suprafeței antagoniste, efectuează traiectorii individuale de protruzie, laterotrusie, lateroprotruzie, laterosupratrusie (înafară, înapoi și în sus) și mediotrusie. Aceste traiectorii trebuie redată pe

suprafețele ocluzale ale restaurațiilor odontale sau protetice, principiul fiind cel care stă la baza tehnicilor aditiei de ceară (Payne, Lundeen, P.K. Thomas).

5. Absența interferențelor la nivelul cuspizilor de partea activă în mișcarea de lateralitate.

Cu cât impactul este mai distal, cu atât este mai patogen. Asemenea interferențe pot fi generate de:

- curba Spee modificată prin edentații, migrări dentare;
- morfologie ocluzală modelată incorect (cuspizi prea înalți);
- anomalii dento-maxilare;
- tratamente ortodontice eronate;
- ghidaj prea plat realizat la lucrările protetice.

Din cele prezentate rezultă importanța pe care suprafețele de ghidaj de pe fețele palatinale ale frontalilor o are în cinematica mandibulară cu contactare dento-dentară și implicațiile pe care înclinarea și morfologia acestor suprafețe le determină asupra angulației pantelor cuspidiene ale dinților laterali și asupra morfologiei A.T.M.

Menționăm și alte criterii proprii ocluziei funcționale, precum:

- dimensiunea verticală de ocluzie să fie optimă;
- absența patologiei articulare temporo-mandibulare;
- masticatia să fie multidirecțională, bilaterală și alternantă;
- să existe un echilibru al grupelor musculare linguo-oro-faciale;
- abraziunea dentară să se producă uniform.

b) Determinantul posterior (articular) al ocluziei este reprezentat de către articulațiile temporo-mandibulare.

Articulația temporo-mandibulară umană este de tip *ginglimo-artroidal*, adică permite efectuarea concomitentă atât a mișcărilor de rotație, cât și a celor de translație a condililor mandibulari.

Suprafețele articulare sunt reprezentate de *cavitatea glenoidă* pe de o parte și de *condilul mandibulei* pe de altă parte, structuri acoperite de un țesut fibros avascular, în contrast cu alte articulații, care posedă un cartilaj hialin.

Panta tuberculului articular are o înclinație de 5-55°, cu o medie de 33°. Lungimea acestei pante este în medie de 9 mm. Pe această suprafață are loc alunecarea anterioară a condilului mandibulei la deschiderea gurii și în mișcările de propulsie.

Condilul mandibulei are o formă elipsoidală, cu dimensiunea transversală de 8-20 mm și de 8-10 mm antero-posterior. Prelungirile axelor lungi condiliene formează un unghi deschis anterior, cu valori cuprinse între 140-160°. La majoritatea subiecților, aceste prelungiri ale axelor condiliene se intersectează înainte de *foramen magnum*, într-un punct situat lateral față de planul medio-sagital, probabil datorită predominanței activității musculare masticatorii pe una dintre părți.

Meniscul articular, structură având forma de lentilă biconcavă, este avascular, fără fibre nervoase în zona centrală supusă presiunilor. Rolul meniscului este multiplu:

- transformă cele două suprafețe articulare în congruente;
- separă cavitatea articulară în două compartimente: unul superior temporo-meniscal și unul inferior menisco-condilian, ambele umplute cu lichid sinovial;
- facilitează propulsia mandibulei, prin caracterul ginglimo-artroidal al articulației;
- are rol de tampon, de amortizare a presiunilor exercitate asupra articulațiilor.

Anterior, meniscul este locul de inserție al capsulei articulare și al fascicolului superior al mușchiului pterigoidian lateral.

Posterior, de meniscul articular se fixează atașamentul posterior meniscal sau *zona bilaminară*, fiind alcătuit din țesut retromeniscal conjunctiv vascularizat, format din două straturi: unul superior elastic și altul inferior colagenic, fără proprietăți elastice. Această structură leagă

meniscul de peretele posterior al capsulei articulare care înconjoară articulația și are următoarele roluri¹⁷:

- mecanism protectiv pentru structurile articulare;
- sprijin vascular hidrodinamic tridimensional pentru poziționare corectă condilo-meniscală în timpul masticației și fonației;
- permite poziționarea mandibulei în ocluzie habituală fără influența factorului muscular și fără interferențe.

Medial și lateral meniscul este strâns atașat de polii respectivi condilieni.

Ligamentele articulare sunt cele care limitează, alături de musculatură, mișcările extreme (limită) posibile în articulație la mișcări funcționale, întărind totodată capsula articulației.

- ligamentul temporomandibular;
- ligamentul medial;
- ligamente colaterale;
- ligamentul sfenomandibular;
- ligamentul stilomandibular.

Cunoașterea morfologiei și funcționalității articulațiilor temporomandibulare este esențială pentru înțelegerea conceptului deranjamentului intern al A.T.M., entitate caracteristică majorității sindroamelor disfuncționale craniomandibulare.

De asemenea, morfologia articulară și cinematica acesteia sunt elemente definitorii pentru programarea articulatoarelor în reabilitările orale, fiind importante îndeosebi: înclinația pantei tuberculului articular, configurația peretelui medial al cavității glenoide, gradul de laxitate al ligamentelor articulare.

c) Determinantul funcțional (neuromuscular) al ocluziei

Elementele efectoare ale cinematicii mandibulare sunt reprezentate de către mușchii mobilizatori ai mandibulei, care participă la diferitele mișcări în funcție de tipul stimulării la care răspund:

- stimularea corticală determină mișcările voluntare;
- stimularea bulbo-protuberențială determină mișcări reflexe ale mandibulei;
- stimularea mezencefalică determină efectuarea mișcărilor automatizate.

Mușchii mobilizatori ai mandibulei *responsabili de mișcările mandibulei* (coborârea mandibulei, ridicarea mandibulei, mișcările de lateralitate, propulsie și retropulsie) sunt m.temporal, m.maseter, m.pterigoidian medial, m.pterigoidian lateral, milohioidian, geniohioidian, pântecul anterior al digastricului.

Grupele musculare responsabile de menținerea poziției de postură sunt în principal: m.stilohioidian și pântecul posterior al digastricului.

Mușchii, în relație directă cu funcția articulației temporomandibulară, sunt cei pe care Slavicek îi denumește ca fiind *ai sistemului crania-mandibular*: porțiunea profundă a maseterului (M. Masseter caput profundum/M.zygomatico-mandibularis), fascicolul superior al mușchiului pterigoidian lateral și fascicolul anterior al mușchiului temporal. Particularitatea acestora este aceea că ei nu sunt activi în timpul mișcărilor dinamice excentrice ale mandibulei, fiind mușchi posturali stabilizatori ai articulației temporomandibulare, care sunt activi în poziția de postură și la închiderea gurii. Vectorii acestor mușchi au o orientare generală antero-superioară (vezi poziția de relație centrică).

1.4. Poziții fundamentale craniomandibulare

Constituie rapoarte între mandibulă și maxilar importante atât pentru înțelegerea diferitelor aspecte ale cinematicii mandibulare, cât și din perspectivă aplicativă în examinarea pacientului pentru stabilirea corectă a diagnosticului și a conduitei terapeutice.

A) Poziția fiziologică de postură (repaus)

Este o relație posturală „statică” a mandibulei față de maxilar, în care grupele musculare antagoniste se află într-un relativ echilibru tonic. În această poziție, între arcadele dentare se poate evidenția o ușoară inocluzie de 1,2- 4 mm, cunoscută în literatura protetică sub denumirea de spațiu liber interdental („freeway space”), iar dimensiunea verticală a etajului inferior al feței în poziția fiziologică de postură poartă denumirea de dimensiune verticală de repaus (DVR). Ea este inconstantă și variabilă, în funcție de anumiți factori de ordin loco-regional și general. Inocluzia fiziologică din poziția de postură mandibulară variază în raport invers proporțional cu dimensiunea verticală de ocluzie (DVO). Deseori regăsim acest raport în situațiile de edentații parțiale extinse și subtotale, în cazurile în care s-au efectuat ajustări ocluzale eronate, în abraziunile patologice, în cazul reconstituirilor protetice în subocluzie, în anomalii dento-maxilare de tipul ocluziilor adânci.

B) Poziția de relație centrică

Termenul de *relație centrică (RC)* a fost utilizat în stomatologie sub diferite definiții, desemnând în general poziția mandibulei în care condilii mandibulari se găsesc într-o situație stabilă ortopedică, antero-superioară și centrată în fosele articulare, fiind plasați pe pantele posterioare ale eminențelor articulare, cu meniscurile corespondente interpuse adecvat. În această poziție, „mușchii sistemului cranio-mandibular” (fascicolul superior al m. pterigoidian lateral, porțiunea profundă a maseterului, fascicolul anterior al m. temporal) prin vectorii de forțe cu direcție antero-superioară sunt cei care centrează condilii mandibulari pe eminențele articulare.

Din punct de vedere anatomic, poziția cea mai superioară și anterioară a complexelor menisco-condiliene, pe pantele posterioare ale eminențelor articulare este cea mai fiziologică și stabilă din perspectivă ortopedică. Având în vedere faptul că porțiunea centrală a meniscului articular este foarte subțire, în poziție centrică, relația poate fi considerată cea de contact între două suprafețe osoase.

Această poziție are avantajul protetic de a fi reproductibilă, întrucât condilii se situează într-o poziție superioară limită din care se pot executa mișcările balama terminale (în jurul axei balama terminale bicondiliene).

C) Poziția de intercuspitudine maximă

Ea definește relația stabilită între arcadele dentare antagoniste, caracterizată prin prezența numărului maxim de contacte dento-dentare punctiforme (stopuri ocluzale).

Importanța acestei poziții constă în faptul că ea:

- asigură stabilitatea mandibulei față de maxilar;
- permite contracția simetrică, egală și maximă a mușchilor ridicători ai mandibulei;
- orientează forțele ocluzale în axul lung al dinților;
- anulează și compensează forțele orizontale.

Intercuspitudinea maximă (IM) nu poate fi considerată însă o poziție diagnostică, deoarece raportul dintre mandibulă și maxilar poate îmbrăca cel puțin trei aspecte:

- a) **Intercuspitudinea maximă coincide cu poziția de relație centrică a mandibulei (point centric)**, situație pe care o regăsim în 12% din cazuri. În relație centrică, intercuspitudinea maximă se caracterizează prin următorii parametri ocluzologici:
 - liniile mediene ale arcadele sunt situate în același plan;
 - prezența unităților masticatorii;

- cheia de ocluzie a lui Angle;
- poziționarea distalizată a dinților arcadei superioare în raport cu cei ai arcadei inferioare;
- fețele distale ale ultimilor molari se află în același plan;
- circumscrierea cuspidilor vestibulari inferiori de către cei superiori;
- situarea orală a cuspidilor linguali în raport cu cei palatinali.

b) Poziția de intercuspidare maximă nu coincide cu cea de relație centrică a mandibulei. Situația poate îmbrăca aspecte fiziologice atunci când este posibilă ușoara alunecare sagitală a mandibulei, cu contactare dentară, din poziția de relație centrică în cea de intercuspidare maximă. Această alunecare are loc pe o suprafață de 1,25-1,5 mm și poartă denumirea ocluzală de „**long centric**”. De multe ori această alternativă se însoțește și cu posibilitatea unei ușoare deplasări laterale a cuspidului de sprijin în foseta antagonistă („**wide centric**”), această libertate de deplasare a cuspidului purtând denumirea generică de „**freedom in centric**”. Situația dinamică este caracteristică rapoartelor de contactare în care vârful cuspidului de sprijin este mai mic decât vârful fosetei antagonistă în care contactează. Această libertate de deplasare a cuspidului de sprijin în relație centrică a fost descrisă de Mario Spirgi sub denumirea de „**triunghi de toleranță ocluzală**”. El are o bază de 2 mm orientată posterior și o înălțime de 0.2-1.75 mm.

Posibilitățile de mai sus trebuie diferențiate însă de **intercuspidarea maximă impusă** (din necesitate, de conveniență, habituală), în care contactarea dento-dentară se produce în relație centrică și în afara long centric-ului. Ea poate fi compensată de mijloacele proprii de apărare ale sistemului orofacial, dar de multe ori ea devine decompensată când rezervele de autoapărare se epuizează.

Examenul ocluzal „static” constă în mod uzual în evaluarea rapoartelor ocluzale în plan vertical, transversal și sagital. Examinarea în acest ultim plan face referire la consacrată cheia de ocluzie a lui Angle. Din punct de vedere gnatoprotetic însă, examinarea statică în intercuspidare maximă trebuie să evidențieze stopurile ocluzale (cantitative și calitative) în intercuspidare maximă și în relație centrică și pe baza acestora să stabilească tipul de contactare dento-dentară (point-centric, long-centric, freedom in centric), să aprecieze natura curbelor sagitale și transversale ale ocluziei, să aprecieze dimensiunea verticală de repaus și spațiul de inocluzie.

Clasificarea gnatologică a relațiilor ocluzale statice, unanim acceptată la ora actuală de specialiștii în protetica dentară, are ca și criteriu *conditionarea relațiilor ocluzale de poziția condiliilor în articulațiile temporo-mandibulare și de starea acestora*. Se pot distinge 4 tipuri de relații ocluzale⁴:

- Tip I. Intercuspidarea maximă (IM) în armonie cu o relație centrică (RC) verificabilă;
- Tip I A. Intercuspidarea maximă în armonie cu o „postură centrică adaptată” (ocluzie habituală);
- Tip II. Condiliile trebuie să se deplaseze de la RC verificabilă pentru a realiza IM;
- Tip II A. Condiliile trebuie să se deplaseze de la postura centrică adaptată pentru a realiza IM;
- Tip III. RC sau cea de postură centrică adaptată nu poate fi verificată. Articulațiile nu pot accepta solicitări fără cauzarea disconfortului, încât relația de IM corelată poziției articulare și stării ortopedice nu poate fi imediat determinată. Această stare este tranzitorie și tratabilă pentru a realiza o RC sau o postură centrică adaptată.
- Tip IV. Relația ocluzală este într-o fază de alterare continuă, datorită deformării progresive și instabilității ATM. În acest tip se pot încadra ocluzia deschisă frontală progresivă, asimetrică și retruzia mandibulară progresivă⁴.

Aplicații clinice:

- Tip I și I A: Lipsa disconfortului în ATM și la nivelul musculaturii masticatorii, chiar la forțe mari de contractie.
- Tip II și II A: Lipsa disconfortului, prognostic excelent prin eliminarea interferențelor ocluzale și corectarea ocluziei sunt reversibile în tipul I sau I A.

În tipurile I și II, precum și în subtipurile acestora, chirurgia ATM, artroscopia, injecțiile intraarticulare sau spălăturile sunt contraindicate. Foarte rar se apelează la agenți medicamentoși sau la gutiere ocluzale. Tulburările neuromusculare, fibromialgia și factorii neurologici pot necesita o terapie suplimentară dacă durerea musculară nu este amendată prin eliminarea interferențelor ocluzale, după excluderea afecțiunilor intracapsulare.

Tip III. Reclamă corectarea disfuncției ATM înaintea finalizării tratamentului ocluzal.

Se utilizează ca mijloace terapeutice o serie de metode specifice, începând cu gutierele și până la chirurgia afecțiunilor intracapsulare, pentru a transforma acest tip în tipul I sau I A.

Tip IV. Necesită cel mai complex tratament, din cauza lipsei unei poziționări stabile a condililor, la care să se raporteze ocluzia.

b) **Poziția miocentrică** (Jankelson) în care intercuspидarea maximă de asemenea nu coincide cu poziția de relație centrică, ci are loc undeva în zona long centric-ului, însă mai aproape de poziția de relație centrică. Această poziție poate fi identificată prin stimularea electrică bilaterală a musculaturii ridicătoare a mandibulei, utilizând un aparat denumit miomonitor.

1.5. Cinematica mandibulară

Analiza cinematicii mandibulare are importanță aplicativă în examinarea paraclinică a pacientului și pentru programarea simulatoarelor cinematicii mandibulare.

Clasificarea mișcărilor mandibulei se face după următoarele criterii:

I. După direcția traiectoriei deplasărilor mandibulei:

- sagitale;
- transversale;
- verticale.

II. După amplitudine:

- limită (extreme);
- funcționale

III. După contactarea dentară:

- cu contactare dento-dentară;
- fără contactare dento-dentară;

IV. După criteriul combinării mișcărilor:

- antero-laterale;
- deschidere și propulsie;
- deschidere și lateralitate

Analiza cinematicii mandibulare se realizează în toate cele trei planuri spațiale luând ca reper deplasarea punctului interincisiv inferior. Imaginea spațială tridimensională a ariei de mișcare a acestei deplasări îmbracă o formă caracteristică, de bicuspidoid.

Mișcările permise în articulațiile temporomandibulare au o amplitudine mare, ele putând fi înscrise în aria mișcărilor limită (extreme). Mișcările funcționale ale mandibulei în timpul masticației și a fonației sunt mult mai reduse, încadrându-se în aria mișcărilor funcționale (anvelopa funcțională). Cu alte cuvinte, mișcările extreme ale mandibulei sunt reduse la mișcări funcționale prin acțiunea musculaturii mobilizatoare a mandibulei și a ligamentelor ATM.

Analiza cinematicii mandibulare în plan sagital

Imaginea ariei limită a cinematicii mandibulare în plan sagital îmbracă forma unei figuri geometrice consacrate în literatura gnatologică sub denumirea de *diagrama lui Ulf Posselt*⁷. În cadrul acesteia, de la poziția de relație centrică la cea de cap la cap, punctul interincisiv inferior parcurge 4 mm, în timp ce de la poziția de relație centrică la propulsia maximă distanța parcursă este de 10 mm.

Traseul superior al diagramei lui Posselt cunoaște modificări în funcție de relația dintre IM și RC. Astfel, situația de long centric se poate caracteriza fie printr-un decalaj strict orizontal între cele două poziții, fie prin unul oblic descendent spre RC, de 0.5 mm. În cazul existenței unui point centric, punctele reprezentând pe diagramă RC și IM se suprapun.

De la poziția de RC la cea de propulsie maximă (PM) condilii mandibulei parcurg de-a lungul eminenței articulare o traiectorie de 10-15 mm sub forma unui semicerc, parte integrantă a unui cerc imaginar cu raza de 20 mm.

Analiza cinematicii mandibulare în plan orizontal.

Reprezentarea schematică a deplasării punctului interincisiv inferior în plan orizontal este de fapt porțiunea superioară a bicuspidoidului. Aspectul de ansamblu este romboid. **Această analiză stă la baza procedeelelor de înregistrare grafică a relației centrice și poate fi utilizată și pentru programarea articuloarelor.** De remarcat că aria mișcărilor funcționale se situează în jurul poziției de intercuspidare maximă.

Această analiză este esențială pentru înțelegerea setărilor articuloarelor parțial programabile la mișcările de lateralitate. În cursul mișcării de lateralitate a mandibulei, condilul de partea lucrătoare (**condil pivotant**) execută o rotație și o deplasare spre lateral în cavitatea glenoidă. Această deplasare laterală poartă denumirea de mișcare Bennett (lateral side shift) și este de 1-3 mm, în funcție configurația cavității glenoide și de laxitatea capsulei ATM de partea respectivă. De obicei, deplasarea laterală a condilului pivotant este de 0.75 mm în medie, la 80% dintre înregistrări ea fiind de 1,5 mm sau mai puțin¹². Când mișcarea Bennett depășește 2 mm, ea poate fi programată în articulator. Această traiectorie de deplasare a condilului lucrător este tridimensională și poate fi nu numai în direcție laterală, ci și anterioară, posterioară, inferioară sau superioară; astfel, în ansamblu traiectoria de deplasare a condilului pivotant se înscrie într-un con, denumit în gnatologie „conul lui GUICHET”.

De partea nelucrătoare, condilul efectuează o mișcare de rotație și translație înainte, în jos și medial (**condil orbitant**). Această mișcare este determinată de configurația peretelui median al articulației temporomandibulare, pe care literatura anglo-saxonă o caracterizează ca deplasare tot sub termenul de „side shift” însă, spre deosebire de cea de pe partea lucrătoare, se exprimă în grade, fiind definită de așa-numitul unghi al lui Bennett. El este descris ca fiind unghiul pe care îl face în mișcarea de lateralitate traiectoria de deplasare a condilului orbitant cu planul sagital și care în general are valori cuprinse între 7-30°.

Din punct de vedere aplicativ este importantă evaluarea primilor 4 mm de deplasare a condilului orbitant, deoarece dincolo de aceste limite arcadele dentare nu se mai află în contact și mișcarea nu are influențe asupra reliefului ocluzal al dinților. În funcție de particularitățile individuale ale articulațiilor temporomandibulare, traseul deplasării condilului orbitant poate fi imediat, precoce, progresiv, sau distribuit. După Malone și Koth (1993), traseul imediat este foarte rar regăsit în practică. În cele câteva cazuri în care îl putem regăsi, acest traseu este mai degrabă un artefact care rezultă din începerea înregistrării fără ca ansamblul menisc-condil să fie în angrenare completă.

Dacă se înregistrează în plan sagital pe aceeași plăcuță axiografică mișcarea unui condil în propulsie și în lateralitate de partea opusă, diferența de angulație între cele două traiectorii generează unghiul lui Fisher, sau traiectoria mediană Marxkors, a cărei valoare acreditată de literatura de specialitate este de 10°. În realitate, unghiul are o valoare mai mică, valoarea mare rezultând din faptul că unghiul se înregistrează la distanță, pe plăcuțele laterale ale pantografului, care nu sunt paralele cu traiectoria condiliană (cu cât înregistrarea se face mai la distanță, cu atât mai mare va fi valoarea unghiului).

Morfologia ocluzală a dinților laterali și a feței palatinale a frontalilor superiori este direct influențată de unghiul Bennett, dar și de distanța intercondiliană:

- cu cât unghiul lui Bennett este mai mare, cu atât relieful ocluzal trebuie să fie mai șters, iar concavitatea fețelor palatinale ale frontalilor superiori trebuie să fie mai accentuată;
- cu cât distanța intercondiliană este mai mare, cu atât unghiul delimitat pe fețele ocluzale ale dinților între traiectoriile de laterotruzie și mediotruzie va fi mai mic.

Influența acestui parametru însă asupra morfologiei ocluzale este mult mai mică decât cea a unghiului și mișcării Bennett.

Alți parametri care influențează morfologia ocluzală și a feței palatinale a frontalilor superiori sunt:

- Înclinația pantei tuberculului articular: cu cât este mai mică, cu atât mai puțin pronunțat poate fi relieful ocluzal și mai accentuate concavitățile de pe fețele palatinale ale frontalilor superiori (pentru a permite dezocluzia dinților cuspidăți în propulsie);
- Unghiul dintre planul ocluzal și panta tuberculului articular : cu cât este mai mare, cu atât mai înalți pot fi cuspidii dinților laterali;
- Curba sagitală de ocluzie: cu cât e mai pronunțată, cu atât mai șters trebuie să fie relieful ocluzal al dinților laterali;
- Curba transversală de ocluzie: neregularitățile acesteia pot determina interferențe lucrătoare și nelucrătoare în mișcările de lateralitate;
- Gradul de overbite și overjet au o influență inversă asupra morfologiei suprafețelor ocluzale.

Traietoriile protruzive, laterotruze și mediotruze au o orientare caracteristică la nivelul suprafeței ocluzale ale dinților maxilari și mandibulari, exprimând de fapt, la scară redusă, reproducerea mișcărilor mandibulei în plan orizontal (se regăsește în trasarea unghiului simfizar, numit și „gotic”, la înregistrările grafice). Traietoriile protruzive au o direcție distală la mandibulă și spre mezial la maxilar, iar împreună cu traietoriile mediotruze și cele laterotruze pe care cuspidul de sprijin le trasează pe suprafața ocluzală a dintelui omolog îmbracă aspectul urmelor *degetelor de pasăre*, îndreptate posterior la nivelul dinților mandibulari și anterior la dinții arcadei superioare.

Analiza deplasărilor mandibulei în plan frontal.

Reprezintă porțiunea anterioară a bicuspidului. De remarcat că mișcările funcționale ale punctului interincisiv inferior în cadrul anvelopei limită a deplasărilor în plan frontal se situează în jurul poziției de postură a mandibulei.

1.6. Simulatoarele cinematicii mandibulare

Analiza cinematicii mandibulare prin diferite procedee (înregistrări grafice, kineziografie, axiografie, pantografie, etc.) nu constituie un scop în sine. Procedeele de analiză ale mișcărilor mandibulei au ca principal obiectiv programarea simulatoarelor cinematicii mandibulare. Analizele ocluzale pertinente, ca și reabilitările protetice de calitate, presupun renunțarea la ocludatoare (ocluzoare) și la alte mijloace simple de simulare a mișcărilor mandibulei. Apelarea la un articulator, montarea modelelor cu ajutorul arcurilor faciale de transfer și programarea adecvată a articulatorului sunt elemente indispensabile unei reabilitări protetice conforme cerințelor gnatologice.

Lucrările protetice executate într-un ocludator simplu, mai ales reabilitările de mare amploare, rareori pot fi aplicate în cavitatea orală fără importante ajustări ocluzale de corecție. Datorită arcului diferit de închidere al mandibulei față de cel de închidere a ocluzorului, de cele mai multe ori apar pe parcursul acestei mișcări contacte premature în zonele distale. Aceste contacte premature vor necesita adapări uneori laborioase ale reliefului ocluzal al lucrărilor protetice. Alteleori, chiar dacă ele nu sunt evidente determină, sub acțiunea mușchilor ridicători ai mandibulei pentru realizarea intercuspidării maxime, pivotări inferioare ale condililor mandibulari din poziția stabilă ortopedic. Micșorarea sau evitarea acestui risc poate fi realizată numai prin montarea modelului maxilar la brațul superior al articulatorului cu ajutorul arcului facial de transfer și utilizarea unui articulator programabil.

Arcurile faciale de transfer

Poziționarea modelului maxilar la brațul superior al articulatorului în aceeași poziție ca cea pe care o are arcada maxilară naturală a pacientului față de baza craniului, se face prin recurgerea

la **arcul facial de transfer**, specific fiecărui articulator. După tipul constructiv, aceste arcuri faciale pot fi, în mare, de 2 tipuri:

- a) cinematice (componentă a axiografului), poziționate pe baza depistării axei balama reale a pacientului;
- b) arbitrare - poziționate pe baza localizării arbitrare a axei balama terminale. Acestea din urmă, la rândul lor, se divid în:
 - arcuri cu fixare auriculară (de tipul arcului facial FAG);
 - arcuri cu fixare facială pretragiană (de tipul arcului facial Dentatus).
- c) arcul facial postural, metoda propusă de Ferrarrio et al. (2002) care are ca scop orientarea tridimensională a planului de ocluzie în poziția naturală a capului. Se utilizează în asociere cu un dispozitiv electromagnetic tridimensional, prototip conceput de autori sub denumirea de GnatoLogic System. Poziția 3D a planului de ocluzie se apreciază direct, *in vivo* și aceasta se transferă în orice articulator¹¹.

Arcurile faciale pot fi fixate pe arcada maxilară (cele mai uzuale) sau pe cea mandibulară (arcurile pantografice ca parte componentă a axiografelelor mecanice sau electronice, arcul facial al condylatorului Gerber).

Indiferent de tipul constructiv, arcurile faciale au o formă de cadran, ce se fixează bilateral în zona articulațiilor temporomandibulare fie în conductele auditive externe (arcul cu olive auriculare), fie pretragian, la 10-13 mm, pe linia ce unește tragusul cu punctul infraorbital (planul de la Frankfurt). Fixarea arcului la arcadă se face prin intermediul furcii ocluzale, iar arcurile fixate auricular au și un punct de sprijin glabelar (la nivelul nasionului) care determină plasarea brațelor laterale ale arcului la nivelul planului de la Frankfurt. La unele arcuri faciale, identificarea punctului infraorbital printr-un indicator al arcului facial este esențială pentru montare, acest punct având un reper corespondent la nivelul brațului superior al articulatorului.

Articulatoarele

Majoritatea clasificărilor simulatoarelor cinematice mandibulare sugerează diferențierea lor în: *occludatoare* (ocluzoare, simulatoare tip balama sau articulator clasa I), *articulatoare neadaptabile* (cu valori medii de tipul Gysi Simplex, articulator de clasa a II-a), *parțial adaptabile* (semi-programabile) și *în întregime adaptabile* sau programabile (articulatoare de clasa a III-a și a IV-a). Pentru unele tehnici de protezare totală și anumite reabilitări ale disfuncției craniomandibulare, *Condylatorul* lui Gerber reprezintă un instrument valoros de lucru.

Simulatoarele semiadaptabile sunt cele mai utilizate în activitatea practică, din punct de vedere constructiv fiind de două tipuri: **non-arcon** și **arcon** (ARTiculatieCONDil), denumiri conferite de *Bergstrom* în 1950. Deși modalitatea constructivă a celor două tipuri de articulatoare semi-adaptabile diferă, rezultatele obținute protetic prin utilizarea lor sunt aproape identice. Diferența este aceea că la deschiderea articulatorului arcon unghiul Balkwill (dintre planul de ocluzie și linia care unește condiliile de ambele părți cu acesta) rămâne nemodificat, în timp ce la articulatorul non-arcon unghiul se modifică la deschiderea articulatorului. Această caracteristică poate produce erori la nivel ocluzal (îndeosebi în zona premolarilor) atunci când se utilizează înregistrări poziționale în propulsie pentru programarea articulatorului.

Programarea articulatoarelor conform cinematicii mandibulare a pacientului se poate realiza, în funcție de tipul constructiv al acestora, prin: *înregistrări poziționale* (cu contactare dento-dentară sau fără, prin metode de deprogramare anterioară neuromusculară) ale pozițiilor mandibulei în IM, propulsie și lateralitate dreaptă și stângă, *înregistrări grafice intraorale* (prin înregistrarea unghiului simfizar - gotic), *axiografie temporo-mandibulară* mecanică sau electronică computerizată (înregistrarea înclinației pantei tuberculiene, valoarea unghiului și a mișcării Bennett, tiparul traseului condiliilor mandibulare nelucrători în lateralitate - traseu imediat progresiv, distribuit).

Bibliografie

1. Bratu D. Aparatul dento-maxilar. Date de morfologie functionala clinica, Ed.Helicon, Timisoara, 1997
2. Burlui V. Malrelatiile cranio-mandibulare, Ed.Apollonia, Iasi, 2002
3. Burlui V., Morărașu C. Gnatologie, Editura Apollonia, Iași 2000
4. Dawson P.E.A. Classification system for occlusion that relates maximal intercuspation to the position and condition of the temporomandibular joints, J Prosthet Dent, 1996;75:60-66.
5. Dawson P.E. Functional occlusion. From TMJ to Smile Design, Mosby Inc., 2007.
6. Fetzer W., Bratu D., Negruțiu M. Simulatoarele ADM și principiile funcționale ale ocluziei. Baze teoretice și utilizare practică. Ed.Helicon, Timișoara, 1996.
7. Forna N. Protetică dentară, Volum I, Editura Enciclopedică, 2011, ISBN 978-973-45-0634-7
8. Forna N. Tratat de Protetică Dentară, Editura "Gr.T.Popa", 2008.
9. Ieremia L., Docu I. Funcția și disfuncția ocluzală, Ed.Medicală, București, 1987
10. Ionita S., Petre A. Ocluzia dentară, Ed. Didactică și Pedagogică, Bucuresti, 1997.
11. Kerstein R.B. Handbook of research on computerized occlusal analysis technology applications in dental medicine, vol II, IGI Global, 2015.
12. Malone W.F.P., Koth D.L. Tylman s theory and practice of fixed prosthodontics, VIII th ed., Ishiyaku Eur America Inc, St Louis-Tokyo, 1993.
13. Okeson J.P. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, third ed., Mosby Year Book, 1993.
14. Perkins R.E., Blanton L.P., Biggs N.L. Electromyographic analysis of the „ Buccinator Mechanism” in human, Journal of Dental Research, 1977; 56(7):783-794.
15. Popșor S., Șoaita C. Reabilitare orală, Ed. Universității „Petru Maior”, Târgu Mureș, 2013.
16. Popșor S. Occlusion time in craniomandibular disfunction vs. usual prosthetic patients, International Journal of Medical Dentistry, 2017; 7(1):57-61.
17. Slavicek R. Concepts in oral medicine, vol II.GAMMA Medizinsch-wissenschaftliche Fortbildungs-GmbH, Klosterneuburg, 2015.
18. Wiskott H.W., Belser U.C. A rationale for a simplified occlusal design in restorative dentistry: historical review and clinical guidelines, J Prosthet Dent, 1995; 73(2):169-183.

2. Edentația parțială redusă

Prof. dr. Alexandru Eugen Petre - UMF „Carol Davila” din București

Abrevieri

- PFU – Proteza fixă unidentară
- ADM – Aparat dento-maxilar
- PPF – Proteză parțială fixă
- PTF – Proteză totală fixă
- MOD – Mezio-coluzo-distal
- RCR – Reconstituiri corono-radiculare
- DCR – Dispozitive corono-radiculare
- DVO – Dimensiunea verticală de ocluzie
- ACP - American College of Prosthodontists
- ATM – Articulația temporo-mandibulară
- ADA – American Dental Association
- HF – Acid fluorhidric
- CAD – Computer Aided Design
- CAM – Computer Aided Manufacturing
- PIM – Poziția de intercuspidare maximă
- BOPT – Biologically oriented preparation technique
- ZOE – Zinc oxide eugenol
- IM – Intercuspidare maximă
- RC – Relația centrică
- FOZ – Ciment fosfat de zinc
- CP – Ciment policarboxilat
- CIS – Ciment glas-ionomer
- GIMR – Ciment ionomer modificat cu rășini
- CC – Ciment compozit
- MDP – Metacriloiloxidecil-di-hidrogen-fosfat

1. Terminologie. Termenul „protetică” este astfel definit în Dicționarul Explicativ al Limbii Române: „(Med) Care ține de proteză, privitor la proteză”. „Proteză” este: „...aparat sau piesă medicală care înlocuiește un organ, un membru, o parte dintr-un membru amputat sau un conduct natural al corpului omenesc ori pe care se fixează o dantură falsă. ♦ Operație chirurgicală prin care se înlocuiește un organ, un membru al corpului etc. printr-o proteză. Etimologie via latină, din greaca veche, πρόσθεσις (prothesis), „adăugare”, din προστίθημι (prostithēmi, „adaug”), alcătuit din πρὸς (prós, „către”) + τίθημι (tísemi, „pun”). Termenul de „orteză” se referă la aparate sau piese medicale care se adresează unor afectări morfo-funcționale parțiale și deseori reversibile ale unui organ, membru etc. – de ex. dispozitive pentru imobilizarea fracturilor / luxațiilor, pentru corectarea poziției coloanei vertebrale etc. Termenul de „epiteză” se referă la proteze ale părților moi, situate superficial – de ex. epiteze gingivale, nazale, ale pavilionului auricular etc. Tipul structurilor ADM restaurate cu ajutorul protezelor determină delimitarea a două sub-domenii distincte: protetica dentară și maxilo-facială; prima abordează restaurarea arcadelor dento-alveolare, iar cea de-a doua protezarea altor structuri ale ADM. Protetica dentară este divizată din rațiuni didactice și metodologice, în protetica dentară fixă, protezarea mobilizabilă a edentațiilor parțiale și protezarea mobilizabilă a edentațiilor totale. Specificul și extinderea pe care au căpătat-o implanturile dentare au dus la descrierea unei a patra subdiviziuni – protetica pe implanturi.

Protezele dentare sunt în general piese rigide, realizate în afara cavității bucale, cu ajutorul laboratorului de tehnică dentară. Protetica dentară fixă studiază metodele și tehnicile de protezare cu ajutorul lucrărilor (pieselor, restaurărilor) protetice fixe. Particularitatea care dă numele acestor restaurări este legată de fixarea lor permanentă ireversibilă prin cimentare sau reversibilă prin înșurubare sau fricțiune – proteze fixe demontabile. Prin contrast, protezele mobilizabile (parțiale sau totale) pot fi îndepărtate voluntar, de către pacient.

2. Caracteristici generale ale protezelor fixe: sunt fixate permanent la nivelul unor dinți restanți sau implanturi dentare, deplasările funcționale ale lucrărilor protetice fixe sunt egale sau mai mici față de cele ale dinților naturali; au un volum aproximativ egal cu al dinților restaurați; prezintă sprijin parodontal și/sau osos (în cazul lucrărilor agregate pe implanturi dentare); prezintă un potențial mai bun de integrare morfo-funcțională în raport cu protezele mobilizabile.

3. Tipuri de proteze fixe. Din punct de vedere al întinderii, sunt descrise protezele fixe unitare (PFU), protezele parțiale sau totale fixe (PPF, PTF) numite și punți dentare: Protezele fixe unitare (PFU) sunt realizate pentru tratamentul sau prevenirea apariției unor afectări dento-parodontale; cele mai frecvent folosite PFU sunt coroanele dentare; PFU pot fi singulare (separate) sau solidarizate, pe mai mulți dinți vecini. PFU se pot realiza pe dinți naturali sau implanturi dentare. Punțile dentare, sunt realizate pentru tratamentul (protezarea) unor breșe edentate. Punțile dentare sunt agregate cu ajutorul unor PFU, la nivelul dinților restanți, numiți – din acest motiv – pilieri, sau dinți stâlpi de punte. PFU din structura punților dentare se numesc elemente de agregare sau retentori. Partea unei punți dentare corespunzătoare unei breșe edentate, reface morfo-funcțional și estetic dinții absenți și se numește corp de punte. O punte dentară poate prezenta mai multe corpuri de punte, atunci când protezează breșe edentate distincte. Un corp de punte este alcătuit din intermediari ai corpului de punte. Zonele de joncțiune dintre două elemente alăturate ale unei punți dentare, elemente de agregare sau corpuri de punte se numesc conectori. Conectorii pot fi rigizi – obținuți prin turnare unică sau prin solidarizarea ulterioară (sudare, lipire) a părților componente ale punții, sau non-rigizi sub formă de culise simple sau ruptori de forțe.

În general, punțile dentare sunt indicate în cazul unor edentații de maxim doi dinți (intermediari) în zona laterală sau patru intermediari (incisivi) în zona frontală. Protezarea edentației de canin, izolată sau asociată cu breșe suplimentare complică protezarea din cauza solicitărilor biomecanice mari și necesită o abordare distinctă. De asemenea, atât coroanele cât și punțile dentare pot prezenta variante constructive care să asigure menținerea, sprijinul și stabilizarea unor proteze parțiale sau supraproteze mobilizabile și pot fi agregate, pe dinți, implanturi, sau – mai puțin recomandabil – mixt, pe dinți naturali și implanturi.

4. Clasificarea PFU se face clasic, după poziția și întinderea interfeței dento-protetice.

A. PFU extracoronare, agregate în afara (exteriorul) suprafețelor dentare, numite și PFU „de acoperire”, „de înveliș” sau coroane dentare. Acestea pot acoperi total sau parțial dintele pe care sunt realizate. PFU extracoronare cuprind: **coroane totale**, care acoperă în totalitate porțiunea coronară a dintelui, **coroane ecuatoriale** ce pot fi metalice sau ceramice, (eng. onlays, overlays, table tops), **coroane parțiale, clasice**, cu fața vestibulară nepreparată (3/4 pentru frontali, 4/5 pentru laterali, 7/8 pentru molarii maxilari) realizate în mod obișnuit din aliaje înalt nobile, *modificate*, cum sunt coroanele proximale, care lasă liberă fața distală a molarilor mandibulari basculați mezial, coroane parțiale inversate, care lasă liberă fața linguală a molarilor mandibulari înclinați lingual, *colate* - din metale nenobile sau materiale ceramice – fixate prin cimentare adezivă. Termenul „onlay” (eng.) indică acoperirea suprafeței ocluzale prin orice tip de coroană parțială. **Fațete** se pot realiza cu preparație vestibulară, cu preparație vestibulară și linguală, fără preparație (eng. „no prep”), fațete duble, fațete fără preparație segmentare.

B. PFU intracoronare agregate în masa (interiorul) coroanelor dentare fiind numite și incrustații sau inlay (eng.). Clasificarea lor cuprinde inlay-uri metalice, metalo-ceramice, ceramice, din rășini compozite sau materiale hibride situate ocluzal, proximo-ocluzal sau mezio-ocluzo-distal

(MOD). Inlay-urile cuprind 5 clase, notate I, II, III, IV și V, în funcție de localizarea suprafețelor restaurate.

C. PFU intraradiculare sunt agregate, în condițiile absenței porțiunii coronare, la nivelul rădăcinilor dinților stâlpi. Sunt numite și coroane „de substituție”, deoarece înlocuiesc în totalitate (substituie) coroana dentară, absentă (post crowns, endo crowns - eng.). Din cauza variabilității mari a indicațiilor clinice și afectărilor (leziunilor) dentare, pot fi realizate diverse PFU „hibride”, între tipurile enunțate anterior.

D. PFU intracoronare cu extensie extracoronară, sunt în general inlay-uri MOD cu extensia preparației la nivelul întregii suprafețe ocluzale a dinților stâlpi, pentru a preveni fractura acestora. Aceste restaurări sunt numite inlay-onlay și prezintă variante de preparație dependente de tipul materialelor de restaurare utilizate: metalice, metalo-ceramice, ceramice, rășini compozite sau materiale hibride.

E. PFU extracoronare cu agregare intracoronară reprezintă variante constructive ale unor PFU extracoronare, la care se se înglobează în preparație diverse tipuri de elemente intracoronare, pentru a spori retenția dento-protetică: puțuri parapulpare, șanțuri axiale sau incizale, trepte paracingulare, pinteni și casetele ocluzale, casete laterale sau cepuri ocluzale. Știfturile corespunzătoare puțurilor parapulpare sunt asociate de obicei coroanelor parțiale de pe dinții frontali, numite în aceste cazuri pinlay (eng., pins + onlay) sau pinledge – în cazul în care la „intrarea” puțurilor parapulpare se realizează câte o treaptă (eng. – ledge) pentru a îmbunătăți sprijinul axial al restaurării. Șanțurile suplimentare axiale sau incizale și treptele paracingulare, se asociază de obicei coroanelor parțiale și PFU colate de pe dinții frontali. Pintenii, casetele laterale și cepurile ocluzale se asociază în general PFU colate de la nivelul dinților laterali, în cazul preparațiilor care nu asigură o agregare primară suficientă: coroane dentare scurte, exagerat conicizate din preparații anterioare etc.

F. PFU extracoronare cu agregare intraradiculară reprezintă variante constructive ale unor PFU extracoronare, la care se se înglobează pivoturi radiculare, pentru a spori retenția dento-protetică. Sunt descrise astfel: coroane totale, metalice sau mixte – cu pivot radicular, adesea folosite ca elemente de agregare în cazul dinților stâlpi de punte cu posibilități limitate de retenție (coroane scurte, conice, cu secțiune rotunjită etc.); coroane parțiale, metalice – cu pivot radicular, pe dinții frontali – indicate în unele tratate de referință mai vechi, pentru solidarizarea dinților frontali cu mobilitate patologică. În ceea ce privește coroanele cu pivot radicular, fie că este vorba de coroane de substituție, coroane totale sau parțiale – sunt necesare câteva observații: pivoturile radiculare impun, la nivelul dinților stâlpi, un sacrificiu mare de țesuturi dure – ceea ce determină scăderea rezistenței la fractură a acestora; în plus, pentru realizarea unor coroane cu pivot radicular este necesară îndeplinirea unor condiții restrictive legate de morfologia corono-radiculară a dinților stâlpi: dinți monoradiculari sau pluriradiculari cu rădăcini paralele, coaxialitate corono radiculară etc.; cerințele de paralelism între preparațiile pe care se inseră coroane solidarizate sau punți dentare sunt mai riguroase în cazul restaurărilor cu pivoturi radiculare decât în cel al coroanelor de înveliș; îndepărtarea coroanelor cu agregare radiculară este foarte dificilă, atunci când pivoturile sunt corect concepute și realizate; principalul avantaj al utilizării unor coroane cu agregare intraradiculară este creșterea retenției (agregării) dento-protetice, obiectiv posibil de atins prin alternative mai conservatoare – un lanț clinic și tehnologic de realizare a coroanelor cu un grad mai bun de adaptare dento-protetică și/sau utilizarea unor materiale de fixare cu proprietăți adezive atât la structurile dure dentare cât și față de materialele de restaurare. Indicația coroanelor cu agregare radiculară se restrânge în general la cazurile în care: lucrările realizate au un caracter „terminal” – în sensul că sunt ultimele restaurări fixe ce pot fi realizate la pacientul respectiv; condițiile socio-economice ale pacientului sau clinico-tehnice ale echipei medic – tehnician dentar nu permit obținerea unei agregări dento-protetice de calitate prin mijloace „alternative”, mai conservatoare decât realizarea unor coroane cu pivot radicular.

G. PFU intracoronare cu agregare intraradiculară sunt de fapt restaurări (reconstrucții) ale unor bonturi dentare coronare (preparații) peste care se inseră coroane totale de acoperire (PFU extracoronare). Aceste restaurări sunt cunoscute sub denumirea de **reconstituiri sau**

dispozitive corono-radiculare (RCR, DCR). Pivotal (pivoturile) radicular(e) au rolul de a asigura agregarea părții coronare a acestor restaurări. În afara sistematizării de mai sus, topografică, PFU se mai pot clasifica după materialele de restaurare utilizate, tehnologia de realizare, indicațiile terapeutice, volumul țesuturilor dure dentare restante, modul de fixare, gradul de fizionomie etc. Din puncte de vedere al tehnicii de realizare, ne referim la proteze fixe:

1. **monolitice** din aliaje metalice, ceramici, materiale compozite, acrilate sau alte tipuri de materiale;
2. **mixte**, cu o componentă care asigură rezistența mecanică și una fizionomică; structura de rezistență este realizată în mod clasic din metal, dar mai recent și din ceramici cu rezistență mare; distribuția celor două componente presupune de cele mai multe ori stabilirea unui compromis între dezideratele de rezistență și stabilitate pe de-o parte și cele estetice. Cercetarea actuală urmărește obținerea unor materiale simultan estetice, rezistente și biocompatibile, tinzând astfel către extinderea utilizării restaurărilor monolitice.

5. Clasificarea punților dentare trebuie să țină seama de un număr mare de variabile: întinderea și topografia edentației, de morfologia corono-radiculară, valoarea parodontală a dinților restanți, amplitudinea și direcția solicitărilor ocluzale, nivelul cerințelor estetice ale restaurărilor. În componența punților dentare pot intra, ca elemente de agregare, aproape toate tipurile de PFU (cu excepția inlay-urilor ocluzale și a RCR), în diverse asocieri; majoritatea elementelor de agregare ale punților dentare este reprezentată însă de coroane de înveliș total; intermediarii corpurilor de punte pot fi realizați cu o mare diversitate de materiale și tehnologii, forme și raporturi cu crestele edentate; conectorii punților dentare pot prezenta, după cum arătam anterior, mai multe variante constructive. Criteriul clinic de clasificare a punților dentare va fi unul topografic și funcțional, dependent primordial de poziția breșelor edentate: **punți dentare din zona laterală** (posteroară) a arcadelor, la care valoarea biomecanică a restaurărilor este dominantă; **punți dentare din zona frontală** (anterioară), dominate în general de imperative estetice. Acestor categorii principale li se adaugă PPF cu trăsături clinico-tehnice specifice: punțile colate (fixate adeziv), cu extensie (sprijinite la o singură extremitate), punțile totale, punțile mobilizabile, punțile agregate pe implanturi. Unele punți pe implanturi sunt fixate prin înșurubare, motiv pentru care sunt numite și demontabile.

6. Clasificarea leziunilor coronare care pot beneficia de tratament protetic prin proteze fixe unidentare.

Leziuni cu lipsă de substanță dură: - *caria dentară*, cu localizare, profunzime, viteză de evoluție și grad de afectare pulpară variabile, *fracturile/fisurile dentare*, cu localizare coronară, radiculară, direcții și diverse etiologii - accidentale, parafuncționale, iatrogene etc., *displaziile și/sau distrofiile smalțului și/sau dentinei*, *uzura dentară patologică*: excesivă în raport cu vârsta și regimul alimentar al pacientului, asociată cu complicații - hipersensibilitate dentinară, necroză pulpară, modificări estetice și ale dimensiunii verticale de ocluzie (DVO). Uzura dentară patologică poate avea una sau o asociere a următoarelor:

- abraziunea provocată de materiale restauratorii antagoniste excesiv de dure, rugoase sau uzura provocată printr-un periaj incorect - excesiv,
- atriția provocată de bruxism sau alte parafuncții ocluzale, uzura prin suprasolicitare, provocată de reducerea numărului de dinți aflați în ocluzie, uzura provocată de o structură minerală deficitară a smalțului și / sau dentinei,
- cauze chimice - mecanism eroziv, hiperaciditatea din boala de reflux gastro-esofagian, un regim alimentar hiperacid, vomismențele asociate tulburărilor de alimentație de tip bulimie - anorexie, cauze structurale provocate de anomalii structurale (distrofii, displazii) ale țesuturilor dure dentare (smalț, dentină),
- abfracția - pierderea de substanță dură dentară, de origine mecanică, la distanță de locul exercitării forțelor. Teoriile cu privire la mecanismele abfracției sunt controversate (flexiunea coronară, discontinuități ale joncțiunii smalț-dentină), ca de altfel fenomenul în ansamblu.

Uzura poate fi localizată sau generalizată, poate interesa doar smalțul, poate expune insula de dentină până la dispariția completă a smalțului ocluzal, mergând până la reducerea semnificativă a înălțimii coronare cu sau fără deschiderea camerei pulpare. Uzura patologică poate modifica parametrii ocluzali importanți, cum ar fi marginile incizale și contactele punctiforme laterale transformate în suprafețe, modificarea curbilor de ocluzie și ghidajelor reducerea dimensiunii verticale de ocluzie. Unele forme de uzură patologică generalizată sunt caracteristice anumitor tipuri de raporturi ocluzale, de exemplu „helicoidală” – Ackermann din ocluziile psalidodonte „ad palatum” din ocluzia adâncă „cilindrică” din ocluzia labiodontă „ad linguam” din ocluzia inversă. Deseori, în etiologia uzurii dentare patologice se asociază mecanismele erozive cu cele mecanice precum și cu particularitățile legate de compoziția și volumul secreției salivare.

Uzura dentară poate fi măsurată și se pot stabili grade de uzură în raport cu valoarea unor indecși. Indexul Smith-Knight evaluează uzura pe o scară de la 0-4, scor 0- smalț intact; scor 1- smalț cu modificări minime de contur și lipsit de caracteristici morfologice de suprafață; scor 2- uzură superficială de smalț sub 1mm și expunerea dentinei pe mai puțin de 1/3 din suprafață; scor 3- uzură medie (1-2mm) și expunerea dentinei pe mai mult de 1/3 din suprafață; scor 4- uzură totală a smalțului cu expunerea dentinei secundare sau a pulpei și uzură avansată mai mare de 2mm. Există o formă simplificată a indicelui Smith Knight: 0- dentină intactă; 1- dentină discret expusă cu zone concave; 2- dentina expusă pe mai mult de 1/3 din suprafață; 3- expunerea dentinei secundare sau a pulpei dentare.

Indexul Eccles stabilește severitatea leziunilor erozive dentare: clasa I- uzură incipientă la frontalii maxilari, suprafețe netede, creste de dezvoltare absente; clasa II- uzură în dentină pe mai puțin de 1/3 din suprafața vestibulară :tipar 1(cel mai comun)- concav marginal diferit de tiparul în pană de la abraziune, tipar 2- uzură neregulată cu margini bine delimitate; clasa III a- uzura avansată în dentină pe vestibular la dinții frontali, cu zone bine delimitate prin halou; clasa III b- eroziune dentinară pe mai mult de 1/3 din suprafață (lingual, palatinal), gingie cu aspect albicios demineralizat, unghiuri incizale transparente datorită pierderii de substanță care se extinde în dentina secundară frecvent; clasa IIIc- uzura prezentă în dentina incizală și ocluzală, aspect plat sau de ventuză, smalț subminat, restaurările supraconturate în raport cu substratul subiacent; clasa III d- leziuni severe extinse vestibular și lingual cu scăderea înălțimii coronare.

Xerostomia nu este o afecțiune propriu-zisă a țesuturilor dure, dar acompaniază deseori simptomatologia dento-parodontală la pacienții adulți și vârstnici, agravează evoluția leziunilor carioase și de uzură, reprezentând un cofactor important al eșecului tratamentului restaurator.

Leziuni fără lipsă de substanță. Modificări de formă, dimensiuni, poziție / spațiere ale dinților, caracteristice diferitelor tipuri de anomalii dento-maxilare. *Retracțiile parodontale (gingivale și osoase)* pot crea uneori acuze estetice și / sau hipersensibilitate dentinară la nivelul dinților vitali *modificări cromatice* endogene (în masa structurilor dure dentare) primare, esențiale sau secundare administrării unor medicamente (fluor, tetraciclină), necrozei pulpare, iatrogene. Este esențial ca tratamentul protetic al afecțiunilor structurilor dure dentare să țină seama de etiologia acestora, care să fie adresată terapeutic sau controlată, în cadrul planului de tratament. Menținerea în afara controlului terapeutic a cauzelor care au generat afecțiunile primare reprezintă un important factor de eșec al lucrărilor protetice. Afecțiunilor enumerate anterior li se adaugă o tendință relativ recentă (ultimele decenii) a medicinei contemporane, caracterul augmentativ adăugat celui tradițional curativ și profilactic. În acest sens există numeroși pacienți care solicită tratament protetic, prin restaurări estetice, fără existența unor leziuni propriu-zise dintre cele enumerate anterior. Recomandăm păstrarea vocației curative a restaurărilor dentare, iar procedurile de protetică dentară cu indicație preponderent cosmetică să fie realizate cu discernământ, doar atunci când medicul are argumente serioase în ceea ce privește beneficiul pacientului, care să depășească riscurilor terapeutice.

7. Clasificarea edentațiilor parțiale

Clasificarea Costa reprezintă un sistem de „citire” a breșelor edentate, având drept criterii localizarea și întinderea acestora; din acest motiv, este considerată „topografică” sau „descriptivă”

Clasificarea operează cu noțiuni principale (categoriile de breșe edentate) și modificatori.

Categoriile de breșe edentate:

- terminale, limitate numai anterior de dinți restanți - notate cu "T"
- laterale, limitate atât anterior cât și posterior de dinți restanți, situate în zona laterală - notate cu "L"
- frontale, limitate la ambele extremități de dinți restanți, situate în zona frontală - notate cu "F"

Modificatori:

- Edentație întinsă, de cel puțin 3 dinți sau edentație redusă, de 1-2 dinți - în special pentru breșele intercalate
- Edentație extinsă, care depășește sextantul inițial al clasificării - trece din zona laterală în cea frontală sau invers
- Edentație subtotală, cu numai câțiva dinți restanți pe arcadă.

Breșele edentate sunt citite de la dreapta la stânga la ambele maxilare (în versiunea originală a clasificării) sau în sens orar, începând cu hemiarcada maxilară dreaptă și încheind cu hemiarcada dreaptă mandibulară (după Ioniță). O breșă edentată primește un singur nume din cele trei (T, L, F), iar breșele edentate intercalate (laterale sau frontale) extinse sunt denumite după poziția primului dinte absent, în ordinea de "citire" a arcadei; de exemplu, edentația 14, 13 este numită "L extinsă", în timp ce edentația 23, 24 este numită "F extinsă". Între categoriile de breșe edentate prezente la nivelul unei arcade (T, L și/sau F) se folosește separatorul ",", iar la nivelul liniei mediane "-" (la citirea "viva voce" a edentației se marchează trecerea la cealaltă hemiarcadă prin litera "m". După Ioniță, când o edentație frontală înglobează cei doi incisivi centrali ai unei arcade (depășește linia mediană), numele breșei (F) va fi "încadrat" între două semne "-", iar litera "m" nu va mai fi pronunțată la citirea edentației.

Pentru consistența clasificării, este acceptată și aici regula enunțată de Applegate referitoare la dinții absenți de pe arcade, dar care nu vor fi protezați - nu se iau în considerare pentru clasificare. De asemenea se poate preciza în cadrul clasificării arcada maxilară/mandibulară, în cazul breșelor unilaterale - partea pe care sunt plasate, dacă breșele edentate sunt protezate sau nu, iar în primul caz, dacă protezarea este corespunzătoare sau nu.

Clasificarea ACP a edentațiilor parțiale

Clasificările American College of Prosthodontists sunt rezultatul eforturilor unei „subcomisii de clasificare” înființată în 1994. Obiectivele au fost acelea de a crea un sistem global de clasificare a cazurilor ce necesită tratament restaurator protetic, care să asigure: creșterea consistenței diagnostice intra- și inter-operatori, ușurarea comunicării profesionale, proporționalitatea cheltuielilor societăților de asigurări medicale dentare, cu complexitatea tratamentului, o metodă obiectivă de screening epidemiologic, criterii standardizate de evaluare și cercetare, simplificarea criteriilor privind consultul medical (abordarea multidisciplinară).

Clasificarea utilizează patru criterii diagnostice:

- 1.Întinderea și topografia breșelor
- 2.Starea dinților stâlpi
- 3.Raporturile ocluzale
- 4.Creștele edentate

Fiecare criteriu diagnostic se poate încadra în patru clase, comune pentru toate cazurile în care este necesar tratament restaurator protetic (edentații totale, parțiale, leziuni odontale fără breșe edentate), având următoarea semnificație:

- 1.Clasa 1: Ideal sau afectare minimă
- 2.Clasa a 2-a: Afectare moderată
- 3.Clasa a 3-a: Afectare substanțială
- 4.Clasa a 4-a: Afectare severă

Criteriul 1 – Întinderea și topografia breșelor edentate

Clasa 1 – Arcade ideale sau minim afectate de edentație:

- Breșa edentată unică, localizată la o singură arcadă, care îndeplinește una din următoarele condiții:
- Orice breșă frontală maxilară care nu depășește 2 incisivi
- Orice breșă frontală mandibulară care nu depășește 4 incisivi
- Orice breșă laterală, maxilară sau mandibulară, care nu depășește 2 premolari sau un premolar și un molar

Clasa a 2-a – Arcade moderat afectate de edentație:

- Breșele edentate sunt prezente la ambele arcade și îndeplinesc una din următoarele condiții:
- Orice breșă frontală maxilară care nu depășește 2 incisivi
- Orice breșă frontală mandibulară care nu depășește 4 incisivi
- Orice breșă laterală, maxilară sau mandibulară, care nu depășește 2 premolari sau un premolar și un molar
- Este absent un canin maxilar sau mandibular

Clasa a 3-a – Arcade substanțial afectate de edentație:

- Orice breșă laterală, maxilară sau mandibulară, de cel puțin 3 dinți sau cuprinzând 2 molari
- Orice breșă edentată de cel puțin 3 dinți, care include un canin

Clasa a 4-a – Arcade sever afectate de edentație:

- Orice breșă edentată sau asociere de breșe care solicită complianța terapeutică sporită din partea pacientului

Criteriul 2 – Starea dinților stâlpi

Clasa 1 – Dinți stâlpi ideali sau minim afectați:

- Nu este necesar niciun tratament pregătitor

Clasa a 2-a – Dinți stâlpi afectați moderat:

- Structuri dentare insuficiente pentru menținerea – sprijinul unor restaurări intracoronare, în 1-2 sextante
- Dinții stâlpi necesită tratament preparator limitat, de exemplu parodontal, endodontic, ortodontic în 1-2 sextante

Clasa a 3-a – Dinți stâlpi afectați substanțial:

- Structuri dentare insuficiente pentru menținerea – sprijinul unor restaurări intracoronare, în 3 sextante
- Dinții stâlpi necesită tratament preparator limitat, de exemplu parodontal, endodontic, ortodontic în 3 sextante

Clasa a 4-a – Dinți stâlpi afectați sever:

- Structuri dentare insuficiente pentru menținerea – sprijinul unor restaurări intracoronare, în 4-6 sextante
- Dinții stâlpi necesită tratament preparator limitat, de exemplu parodontal, endodontic, ortodontic în 4-6 sextante
- Dinți stâlpi cu prognostic rezervat

Criteriul 3 – Raporturile ocluzale

Clasa 1 – Raporturi ocluzale ideale sau minim afectate:

- Nu este necesar tratament preparator ocluzal
- Raporturi interarcadice și intermaxilare de clasa I

Clasa a 2-a – Raporturi ocluzale moderat afectate:

- Este necesar tratament preparator ocluzal limitat, de exemplu îndepărtarea prin șlefuire selectivă a interferențelor ocluzale
- Raporturi interarcadice și intermaxilare de clasa I

Clasa a 3-a Raporturi ocluzale substanțial afectate:

- Este necesară reconstrucția schemei ocluzale, fără modificarea dimensiunii verticale de ocluzie

- Raporturi interarcadice și intermaxilare de clasa a II-a

Clasa a 4-a – Raporturi ocluzale sever afectate:

- Este necesară reconstrucția schemei ocluzale și modificarea dimensiunii verticale de ocluzie

- Raporturi interarcadice și intermaxilare de clasa a II-a diviziunea 2 sau clasa a III-a

Criteriul 4 – Crestele edentate

Clasificarea creștelor edentate la edentatul parțial se face conform criteriilor corespunzătoare edentației totale.

Criterii suplimentare care situează cazul direct în clasa a IV-a

- Pacient refractar (pacient cu nemulțumiri cronice după tratament corespunzător).

- Manifestări orale severe ale unor afecțiuni sistemice, inclusiv sechele după tratament oncologic

- Dischinezie și/sau ataxie mandibulo-maxilară

Principii de aplicare a claselor diagnostice ale clasificării ACP:

- În cazurile în care criteriile diagnostice aparțin unor clase diferite, pacientul este plasat în cea mai complexă categorie

- Planul de tratament nu influențează nivelul diagnostic în care este încadrat pacientul.

- Tratamentul preprotetic poate schimba nivelul diagnostic inițial. Clasificarea poate fi reevaluată și după îndepărtarea protezelor existente.

- Existența unor obiective terapeutice estetice crește cu o unitate complexitatea clasificării la pacienții evaluați inițial în clasele I sau a II-a

- Existența simptomatologiei disfuncționale mio-articulare ATM, crește cu una sau mai multe unități complexitatea clasificării la pacienții evaluați inițial în clasele I sau a II-a

- Sănătatea parodontală este intim legată de diagnosticul și prognosticul terapeutic al pacienților edentați parțial. Tratamentul protetic este indicat numai după cel de stabilizare parodontală

- În cazul pacienților edentați total maxilar și parțial mandibular, fiecare arcadă primește clasa diagnostică proprie, conformă criteriilor edentației totale, respectiv parțiale

- În cazul pacienților edentați total maxilar și parțial mandibular, ambele arcade se încadrează în clasa a IV-a diagnostică, datorită complexității problemelor terapeutice puse de "sindroamele de combinație".

8. Prepararea dinților pentru proteze fixe unitare și a dinților stâlpi de punte impune respectarea unor principii biologice, mecanice și estetice.

9. Principiul biologic de preparație presupune conservarea structurilor proprii dentare cu reducerea minimă necesară de țesut dur sănătos, menținerea vitalității pulpare, evitarea lezării altor structuri (dinți vecini, antagoniști, buze, limbă, obraji, planșeu bucal.), protecția parodontiului marginal, protecția parodontiului profund.

Conservarea structurii dure dentare se obține prin alegerea unor PFU minim invazive în suprafață și profunzime, preferând acoperirile reduse în favoarea celor complete și restaurările monolitice în favoarea celor mixte, preparare care urmează conturul natural ocluzal/cingular și al curburilor mezo-distale a fețelor laterale; reducerea substratului coronar trebuie controlată prin: șanțuri de ghidaj, tehnica de preparare cu treaptă, folosirea unor chei de silicon care să indice poziția finală a restaurărilor, utilizarea instrumentarului rotativ adecvat ca formă, dimensiune și granulație; convergența ocluzală a preparației ideală 6 grade; limita cervicală ideal situată supragingival; optimizarea poziției dinților preparați prin redresare ortodontică preprotetică;

Mentținerea vitalității pulpare la nivelul dinților preparați este dependentă de statusul inițial (leziuni/restaurări anterioare), de *protecția termică și mecanică* asigurate prin folosirea tehnicilor, materialelor și instrumentarului adecvate în timpul preparației, amprentării, adaptării și cimentării, prin *evitarea agresiunilor fizico-chimice* produse prin folosirea incorectă a peroxidului de hidrogen, clorurii de zinc, alcoolului, acidului tricloracetic și a altor substanțe cu efect hemostatic sau astringent precum și prin evitarea desicării. De asemenea este necesară o *protecție anti-microbiană* asigurată prin exereza corespunzătoare a dentinei cariante, protezare provizorie și cimentare corecte. Nu este necesar tratament antimicrobian specific al preparațiilor pentru proteze fixe. Pentru o protecție pulpară adecvată trebuie evitată utilizarea materialelor de amprentare termoplastice ca și inserția/dezinsertia brutală a restaurărilor la proba clinică. Prepararea dinților vitali se face sub anestezie. Standardul de performanță și operare al pieselor dentare este standardizat internațional un volum de apă de 30-50ml/min este eficient în asigurarea răcirii în timpul preparației, indiferent de numărul de porturi de răcire a piesei dentare. O creștere de 5.5°C produce modificări ireversibile la nivelul pulpei dentare. Irigarea cu apă concomitent cu șlefuirea are triplu avantaj: răcește suprafața dintelui, îndepărtează detritusurile și previne desicarea dentinei.

Caracteristicile instrumentarului rotative sunt de asemenea standardizate - pietrele diamantate folosite pentru preparații sunt cele cu granulație foarte mare (150 μm, inel negru) - folosite în special pentru îndepărtarea restaurărilor vechi; granulație mare (125 μm, inel verde), medie sau standard (100 μm, fără inel sau cu inel albastru), iar pentru finisare se folosesc pietre diamantate cu granulație fină (30 μm, inel roșu), extra fină (15 μm, inel galben), și ultra fină (8 μm, inel alb). Frezele speciale pentru preparație s-au dovedit a fi mai eficiente decât pietrele diamantate, la forțe exercitate asupra instrumentelor care aproximează valorile clinice, de 50-100 gF. Piesele acționate cu micromotoare electrice (multiplicare 1:5) ajung la turații de până la 200000 rpm, față de turbinele clasice (200000-400000rpm), sunt mai costisitoare, au greutate mai mare, dar sunt mai eficiente în timpul preparațiilor. Factorii care favorizează deschiderea accidentală a camerei pulpare sau /și apariția îmbolnăvirii pulpare sunt: volumul mic coronar (de ex. dinți nanici, frecvent incisivi laterali maxilari, incisivi mandibulari) volumul mare al camerei pulpare - la dinții pacienților tineri-, leziuni coronare și tratamente preexistente pentru cavități profunde, dinți cu punji parodontale sau cu patologie de furcație radiculară. Un spațiu mai mic de 2 mm până la camera pulpară poate determina variații importante de presiune la nivelul camerei pulpare, în timpul preparației. Probabilitatea de deschidere accidentală a camerei pulpare este mai mare juxtacingular la dinții frontali, ocluzal la dinții laterali, pe fețele proximale - la prepararea pragului cervical, a casetelor și șanțurilor proximale de retenție suplimentară, la prepararea puțurilor dentinare pentru pinlay. Indicațiile devitalizării preprotetice sunt: dinți cu risc mare de a prezenta/dezvolta inflamație ireversibilă sau necroză pulpară - leziuni carioase sau obturații voluminoase, deschiderea accidentală a camerei pulpare, apariția inflamației pulpare după prepararea dintelui, teste de vitalitate slab pozitive sau negative. Devitalizarea "preprotetică" a unor dinți cu pulpă sănătoasă pentru cazurile de dinți cu pulpă voluminoasă, dinți în malpoziție sau pentru coroane ce necesită preparații neconservatoare trebuie limitată la maximum. Pacientului trebuie să i se prezinte mai întâi riscurile inerente tratamentelor endodontice și alternativele restauratorii care nu presupun aceste tratamente - protezarea mobilizabilă, protezarea pe implanturi, tratamentul ortodontic preprotetic, recursul la restaurări protetice care implică un sacrificiu minim de țesuturi dure dentare.

Evitarea lezării accidentale a dinților vecini în timpul preparării se asigură prin următoarele metode: matrice metalică de protecție aplicate interdentar, menținerea unei margini proximale de smalț (tehnica slice cut) în timpul preparației proximale, utilizarea unor freze foarte subțiri sau instrumente de mână pentru separația proximală, utilizarea prealabilă a separatoarelor interdentare utilizate în ortodonție. Cu toate acestea, prevalența lezării iatrogene a dinților vecini în timpul preparațiilor este foarte mare, cuprinsă între 60-78%, neinfluențată de folosirea magnificației și experiența operatorului. Se recomandă folosirea tehnicilor de control anti-placă

microbiană, în special la nivelul suprafețelor interdentare, finisarea perfectă a suprafețelor șlefuite accidental și în cazurile severe, restaurarea cu rășini compozite.

Deraparea accidentală a instrumentului rotativ în structurile adiacente - vecini, antagoniști, buze, obraz, limbă, planșeu, parodontiu marginal - poate fi controlată printr-o poziție de lucru, sprijin, vizibilitate și iluminare adecvate.

Protecția parodontiului marginal se asigură prin refacerea contactelor proximale/ambrazurilor și a convexităților anatoforme de pe fețele laterale, limita cervicală supragingivală, adaptare marginală precisă, relații ocluzale funcționale. Un contact proximal prea puternic face inserția restaurării dificilă sau imposibilă, un contact slab sau inexistent permite pătrunderea și retenția alimentelor interdentar, lezarea papilei gingivale, apariția inflamației gingivale. Refacerea protetică a conturului axial trebuie să corespundă cu profilul de urgență (plat sau concav de obicei) pentru a preveni acumularea de placă dentară, inflamația gingivală și pierderea osoasă. Convexitățile vestibulo-linguale exagerate sunt mai periculoase decât suprafețele subconturate, deoarece favorizează apariția inflamației și a hiperplaziei gingivale. Cauzele supraconturării axiale includ: prepararea insuficientă a fețelor axiale, nerespectarea morfologiei naturale, re poziționarea protetică a dintelui fără redresare ortodontică preprotetică, limita cervicală pregătită insuficient, lipsa reproducerii pe restaurările protetice a șanțului interradicular la molarii mandibulari la care acesta este vizibil.

Plasarea ideală a limitei cervicale a preparației este supragingivală și prezintă o serie de avantaje: evită lezarea accidentală a parodontiului marginal, exactitate, ușurință, vizibilitate în timpul fazelor clinice, permite controlul periodic al vitalității pulpare, creează posibilitatea efectuării brunisării marginale la restaurările din aliaje de aur, permite controlul igienizării zonei de tranziție dento-protetică. Limita subgingivală este indicată în prezența unor leziuni/obturații subgingivale care trebuie înglobate în restaurare, înlocuirea unor coroane care au avut limita cervicală subgingivală, localizarea apicală a contactului proximal, prezența hiperesteziei dentinare, rațiuni estetice, condiții de retenție și stabilitate insuficiente, indice de carie crescut, igienă dentară necorespunzătoare. Dezavantajele limitei cervicale subgingivale sunt reprezentate de lezarea accidentală a inserției epiteliale, acces și vizibilitate dificile, accentuate de prezența hemoragiei în timpul preparării, necesitatea efectuării evicțiunii gingivale înainte de preparare în special la dinții cu biotip gingival subțire și la toți dinții înainte de amprentarea finală, măsuri suplimentare de control al fluidelor bucale în faza de cimentare finală.

Adâncimea la care se face plasarea subgingivală a marginilor preparațiilor depinde de profunzimea inițială a șanțului gingivo-dentar: 0.5-0.7 mm subgingival pentru șanțuri gingivo-dentare superficiale- de cel mult 1.5 mm adâncime. În aceste cazuri, riscul de retracție gingivală este redus, dar riscul de inflamație produs prin lezarea inserției epiteliale este ridicat. Dacă șanțul gingival are circa 2 mm adâncime, plasarea subgingivală a marginilor se face la jumătatea profunzimii acestuia, pentru a preveni riscul mai mare de expunere a marginilor coronare după o eventuală retracție gingivală. În aceste cazuri riscul de lezare a inserției epiteliale și de inflamație secundară este redus. În cazul unui șanț gingivo-dentar mai profund de 2 mm, clinicianul trebuie să decidă asupra oportunității estetice de a practica o gingivectomie preparatorie și a obține în acest fel un șanț gingivo-dentar de cel mult 1.5 mm, plasând ulterior limita cervicală la 0.5-0.7 mm subgingival, ca în primul caz. Măsurarea adâncimii șanțului gingivo-dentar pentru stabilirea poziției subgingivale a marginilor preparațiilor nu trebuie făcută dacă parodontiul marginal este inflammat deoarece localizarea precisă a inserției epiteliale este dificilă - sonda parodontală pătrunde cu ușurință prin inserția epitelială inflamată și supra-evaluează adâncimea șanțului gingivo-dentar, putând provoca astfel plasarea prea profundă a limitei cervicale.

Adaptarea marginală corectă a restaurărilor protetice fixe unidentare contribuie la profilaxia cariei marginale și presupune existența unui hiatus dentoprotetic de 25-40 microni, conform specificației 96 ADA, dar se pot obține adaptări marginale de sub 10 microni pentru margini metalice (din aliaje înalt nobile), și de sub 50 microni pentru margini ceramice; un hiatus dento-protetic de până la 120 de microni este considerat clinic acceptabil.

Protecția parodontiului profund este condiționată de relațiile ocluzale statice și dinamice realizate la nivelul restaurării protetice fixe. Proba clinică a restaurărilor include verificarea relațiilor ocluzale centrice, a ghidajelor dentare și eliminarea interferențelor. Planificarea corectă a numărului și dinților stâlpi, alegerea conectorilor în cazul PPF evită apariția suprasolicitărilor ocluzale în timpul masticației. Raportul ideal coroană restaurată/rădăcină implantată trebuie să fie subunitar.

10. Principiul biomecanic se referă la asigurarea, prin preparație, a unei forme adecvate de menținere și stabilitate a protezei unitare și asigurarea rezistenței structurale adecvate materialelor de restaurare alese.

Menținerea se referă la caracteristicile preparației dentare care se opun desprinderii restaurării în axul de inserție. Geometria preparației, rugozitatea și mărimea suprafețelor de fricțiune dintre restaurare și preparație, materialul de restaurare, cimentul de fixare și grosimea peliculei de ciment influențează retenția protezelor fixe. Preparațiile cu conicitate ocluzală accentuată, înălțime coronară mică sau preparațiile nefinisate /cu margini ascuțite scad retenția în timp ce îmbunătățirea retenției se poate obține prin procedee de alungire coronară - extruzie ortodontică sau gingivectomie; prin solidarizarea restaurărilor fixe realizate pe dinți vecini și în mai mică măsură prin plasarea limitei cervicale subgingival. Retenția poate fi augmentată prin sablarea introdusului restaurărilor, utilizarea tehnicilor de cimentare adezivă sau prin utilizarea unui material de fixare care să asigure o peliculă de ciment cât mai subțire.

Stabilitatea se referă la caracteristicile preparației dentare care se opun forțelor cu componentă orizontală, funcționale sau parafuncționale. Stabilitatea este direct proporțională cu înălțimea preparației și invers proporțională cu diametrul bontului protetic și convergența ocluzală a preparației. Casetele și șanțurile adiționale cresc stabilitatea coroanelor pe dinții scurți. La coroanele de acoperire $\frac{3}{4}$ (frontali) sau $\frac{4}{5}$ (laterali) preparația clasică este suplimentată cu șanțuri proximale distanțate de pragul cervical, de 2-4 mm lungime și 1 mm adâncime, plasate în porțiunea vestibulară a fețelor proximale acolo unde nu afectează estetica. Rolul lor principal este de creștere a stabilității și secundar de îmbunătățire a retenției. Suplimentar, pentru retenție și stabilitate poate fi adăugat un șanț ocluzal paralel cu traiectul crestei sagitale care se continuă proximal cu șanțurile anterior menționate.

Rezistența structurală se referă la prevenirea deformării, uzurii, desprinderii materialelor stratificate sau fracturii materialelor de restaurare, în condiții clinice.

Aliaje metalice pentru proteze fixe Pentru restaurări **total metalice** intracoronare sunt indicate aliajele înalt nobile moi - tip I pentru inlay; tip II-medii pentru inlay-onlay; pentru coroane aliaje tip III dure și extradure tip IV pentru punți. Metalele nobile din compoziția aliajelor pentru restaurări metalo-ceramice sunt aurul, platina și paladiul. Argintul nu poate fi utilizat în asociere cu ceramica, deoarece este instabil și poate modifica culoarea ceramicii de placaj spre verde. Aliajele înalt nobile conțin cel puțin 60% metale nobile din care minim 40% aur. Aliajele (semi)nobile includ minim 25% conținut de metale nobile. Aliajele Pd-Cu Pd-Ag și Pd-Co nu conțin aur. Aliajele nenobile conțin mai puțin de 25% metale nobile. Ele sunt de tipul: nichel-crom (Ni-Cr); nichel-crom-beriliu (Ni-Cr-Be); cobalt-crom (Co-Cr); titan (Ti) și aliaje de titan. Aliajele utilizate la restaurări metalo-ceramice trebuie să aibă rezistență mecanică și modul de elasticitate mare pentru a împiedica deformarea permanentă a metalului și arcuirea corpurilor de punte lungi sub acțiunea forțelor ocluzale, evitând astfel fracturarea componentei ceramice. Aliajele nenobile sunt mai puțin precise comparativ cu cele nobile. Din punct de vedere biologic nichelul din aliajele Ni-Cr poate induce reacții alergice, praful și vaporii de beriliu sunt carcinogene. Coeficientul de dilatare termică al aliajului metalic trebuie să fie mai mare decât al tipului de ceramică utilizată pentru a se obține forțe de compresiune a ceramicii pe metal în timpul răcirii, cu o diferență recomandabilă cuprinsă între $0.5-1.0 \times 10^{-6} \text{ } ^\circ\text{C}^{-1}$ la 600°C . Culoarea aliajului diferă în funcție de

procentul de Au,Pt,Pd, sau Ag pe care îl conține. Aliajele pentru restaurări metalo-ceramice conțin elemente oxidative (indiu, galliu) necesare pentru obținerea legăturii metalo-ceramice. Legătura chimică metalo-ceramică se obține prin formarea de oxizi metalici la interfață prin încălzirea metalului înainte de aplicarea porțelanului. Ceramica are o rezistență mare la forțe compresive comparativ cu rezistența la forfecare. Pentru a preveni deformarea restaurărilor total metalice se indică o grosime de metal minimă de 1,5mm pe cuspidii de sprijin - versantele interne și externe, de 1mm pe cuspidii de ghidaj și de 0,5mm la nivelul marginilor. Pentru restaurările metalo-ceramice este necesară o grosime minimă de 0,5mm pentru infrastructura metalică.

Sistemele ceramice pentru protezări fixe cuprind ceramici cu matrice vitroasă (pe bază de silice), ceramici policristaline și ceramici cu matrice organică.

Ceramicile cu matrice vitroasă bazată pe silice (SiO₂) "convenționale" sau vitro-ceramici

1. Ceramici de origine naturală (feldspatice). Se realizează prin sinterizare pe model refractar, folie de platină sau presare. Se pot realiza structuri sau monolitic. Sunt gravabile cu HF. Se realizează fațete. Nu se realizează punți sau bonturi implantare.

2. Ceramici de sinteză

leucitice. Se realizează prin presare sau CAD CAM. Se pot realiza structuri sau monolitic. Sunt gravabile cu HF. Se realizează fațete, coroane parțiale, coroane totale frontale. Nu se realizează punți sau bonturi implantare:

pe bază de disilicat de litium și derivate din acestea. Se realizează prin presare sau CAD CAM. Se pot realiza structuri sau monolitic. Sunt gravabile cu HF. Se realizează fațete, coroane parțiale și totale, punți de maxim 3 elemente cel mult până la premolarul secund. Se pot realiza bonturi implantare:

pe bază de fluorapatite se folosesc prin sinterizare (prima) sau presare (a doua) pentru stratificarea structurilor realizate din zirconia. Sunt gravabile cu HF

3. Ceramici aluminoase infiltrate cu o fază vitroasă se utilizează prin tehnologie CAD CAM sau slip casting, gravabile cu HF: pe bază de alumina, pentru punți doar în zona frontală, pe bază de alumina și magneziu doar pentru coroane în zona anterioară, punțile fiind contraindicate), pe bază de alumina și zirconia pentru punți în zona laterală.

Ceramicile policristaline nu sunt gravabile cu HF, se utilizează prin tehnologie CAD CAM, și se utilizează atât pentru structuri cât și monolitic, în zona frontală și laterală - excepție cele pe bază de alumina - din care se realizează exclusiv structuri. Se pot realiza punți și bonturi implantare:

1. pe bază de alumina

2. zirconia stabilizată. Se pot realiza și punți sau bonturi implantare

3. alumina armată cu zirconia

4. zirconia armată cu alumina

Ceramicile cu matrice organică nu sunt gravabile cu HF (cu excepția vitroceramicilor), se utilizează prin tehnologie CAD CAM, monolitic în zona frontală și laterală.

1. rășini nanoceramice

2. vitroceramici în matrice organică interpenetrantă

3. ceramici zirconia-silice cu matrice organică interpenetrantă

Coroane total ceramice realizate din ceramică feldspatica, ceramică cu disilicat de litium și zirconia cu disilicat de litium necesită grosimi de 2 mm ocluzal/incizal. Pentru coroanele realizate din ceramici policristaline sau cu matrice organică este necesară reducerea ocluzală/incizală de 1,5mm. Pentru fațetele realizate din zirconia cu disilicat de litium sau rășini nanoceramice este necesară o grosime de 0,4mm și respectiv de 0,3mm pentru cele fabricate din ceramică cu disilicat de litium.

Coroanele monolitice din zirconia necesită preparații cu formă de retenție suficientă sau augmentată prin alungire coronară, casete adiționale. Tehnica CAD-CAM nu este recomandată dacă

preparația dentară prezintă detalii foarte fine, de tipul șanțurilor, casetelor care nu pot fi reproduse cu exactitate prin frezare.

Compozite pentru restaurări indirecte

Sunt descrise 3 metode de obținere a restaurărilor indirecte din rășini compozite: direct-indirect; convențional indirect; CAD-CAM. Ele sunt utilizate ca material de placare estetică la restaurările mixte metalo-compozite, pentru crearea de gingie artificială și la confecționarea unor restaurări provizorii de lungă durată.

Rezistența structurală a restaurărilor metalo-ceramice este influențată de calitatea execuției tehnice în laborator care vizează mai ales interfața metal-ceramică dar și de respectarea unor reguli de preparare: reducerea la dinții frontali de 1 mm lingual și 2 mm incizal, respectiv 2 mm pe cuspizii de ghidaj și 2,5 mm pe cuspizii de sprijin la dinții laterali; Joncțiunea metalo-ceramică trebuie plasată la 1,5mm de contactul ocluzal sau proximal; Contactul ocluzal poate fi plasat pe metal sau ceramică, preferabil pe ceramică iar cel proximal preferabil pe metal.

11. Principiul estetic de preparare presupune asigurarea unei grosimi maxime a ceramică vizibilitate minimă a metalului, suprafețe ocluzale de ceramică și margini inaccesibile vederii directe. Restaurările mixte metalo-ceramice au grade diferite de fizionomie în raport cu gradul de vizibilitate al metalului. La dinții maxilari coroanele mixte parțial fizionomice pot oferi o estetică superioară comparativ cu același design la dinții mandibulari. Coroanele parțiale $\frac{3}{4}$ $\frac{4}{5}$ $\frac{7}{8}$ pot oferi o estetică acceptabilă (vizibilitate redusă) dacă sunt realizate pe dinți maxilari cu indici morfologici favorabili: grosime vestibulo-orală mare și indice meziodistal mic. Restaurările parțiale metalice de tip pinlay și fațetele ceramice vestibulare pot reface adecvat funcția estetică cu conservarea simultană a substratului dentar coronar, comparativ cu restaurarea prin coroane totale de acoperire.

12. Instrumentarul utilizat în prepararea dinților pentru proteze fixe include:
pietre diamantate pentru turbină:

- *conice* (6 grade) cu diametrul maxim de 1-2mm (în funcție de lățimea pragului dorit și spațiul proximal interdental în care trebuie să aibă acces instrumentul fără să atingă dintele din vecinătate), rotunjite la vârf - pentru șanțurile de ghidaj, reducerea ocluzală, bizotarea cuspizilor de sprijin, fețele axiale, pragul rotunjit și rotunjit lat. Lungimea părții active variază uzual între 4-12 mm (în funcție de înălțimea dinților preparați și spațiul vertical interarcadic), iar granulația este de obicei medie sau fină (în funcție de faza de lucru - preparare, respectiv finisare)
- *conice* (6 grade) plate la vârf, pentru reducerea axială și pragul drept - aceleași dimensiuni și granulații ca și cele precedente
- *conice* (6 grade) în formă de flacără la vârf, pentru preparația fără prag - aceleași dimensiuni și granulații ca și cel precedente
- *efilate* lungi sau scurte, pentru fețele proximale tehnica slice-cut (tăiere în felie)
- *minge de rugby/pară/roată* pentru fețele linguale ale dinților frontali maxilari și mandibulari pe zona cingulum-margine liberă

freze extradure, pietre de Arkansas, discuri, gume pentru finisarea preparațiilor

freze pentru preparare radiculară, de obicei specifice tipului de pivoturi radiculare folosit în laborator

freze speciale pentru șanțuri de ghidaj, preparare intradentinară pentru aplicarea de pivoti/crampoane parapulpare, finisarea pragurilor cervicale, instrumente acționate de ultrasunete pentru finisarea preparațiilor, îndeosebi finisarea marginală.

13. Memento de tehnica preparării dinților pentru proteze fixe

Obiectivele generale ale preparațiilor pentru proteze fixe sunt:

1. asigurarea spațiului suficient din punct de vedere funcțional și estetic pentru tipul de material(e) utilizat(e) față de poziția finală a restaurării protetice (pot exista astfel zone preparate mai puțin sau mai mult, în raport cu poziția inițială a dintelui preparat). Pentru a îndeplini acest obiectiv, în cazurile în care poziția finală a restaurărilor este substanțial diferită de poziția inițială a dinților restaurați protetic, este util să se realizeze în prealabil modelări diagnostice și ghiduri de preparație conforme poziției finale a restaurărilor. Deseori se marchează profunzimea preparațiilor cu instrumente speciale, pietre diamantate cilindrice scurte sau sferice cu diametrul egal cu profunzimea dorită a preparației. Șlefuirea propriu-zisă îndepărtează țesuturile dintre șanțurile sau cavitățile care marchează profunzimea.

2. preparația minimă suficientă (economia de țesuturi dentare proprii)

3. asigurarea unei axe de inserție fără obstacole reprezentate de fețele laterale ale preparațiilor sau dinților vecini ai preparațiilor. În cazul punților dentare, este necesară o axă de inserție comună pentru toți dinții stâlpi ai punții sau soluții alternative, de ex. utilizarea culiselor la nivelul corpurilor de punte care să compenseze lipsa axei comune de inserție

4. crearea unei limite cervicale care să asigure etanșeitate, rezistență și estetică corespunzătoare tipului de material(e) utilizat(e).

În zona laterală prepararea ocluzală respectă morfologia dintelui, fără reproducerea foselor și a șanțurilor. Pe fețele vestibulară și linguală se respectă convexitatea mezio-distală și se elimină prin deretentivizare convexitatea cervico-ocluzală. Poziția instrumentului pe fața ocluzală este paralelă cu înclinarea pantelor cuspidiene. Pe fețele axiale direcția instrumentului este orientată în axul de inserție al restaurării, dezirabil axul lung al dintelui. Cuspizii de sprijin - uzual vestibulari mandibulari și linguali maxilari - se bizotează prin aplicarea instrumentului paralel cu versantele externe ale cuspizilor mai sus menționați.

La dinții frontali prepararea vestibulară se realizează adesea în 2 planuri, conform curburii naturale a acestei fețe: cervical ($\frac{1}{3}$) în axul de inserție al restaurării și incizal ($\frac{2}{3}$) într-un plan orientat spre lingual. Similar se procedează pe fața linguală: planul cervical ($\frac{1}{3}$ de colet) în axul de inserție iar planul incizal (cingulum-margine liberă) se realizează concav. Pentru reducerea marginii libere instrumentul abraziv se aplică perpendicular pe axul lung al dintelui antagonist și se deplasează în sens mezio-distal.

Desființarea contactului proximal se realizează prin tehnica slice-cut, cu mișcări de translație vestibulo-orale în ambele sensuri. Instrumentul se poziționează în axul de inserție dorit, pe vestibular sau lingual la 1 mm de punctul de contact cu dintele vecin, mezial și distal. Abaterea de la direcția corectă a instrumentului poate conduce la reducerea/conicizarea exagerată a feței proximale sau lezarea accidentală a dintelui vecin. Când spațiul vertical interarcadic e redus, instrumentul abraziv poate fi orientat orizontal, vestibulo-lingual.

Geometria limitei cervicale variază în funcție de tipul restaurării, materialele de restaurare și tehnica de fixare. **Pragul drept** (eng. shoulder) de cel puțin 1mm se recomandă pentru coroane integral ceramice, coroane mixte cu aliaje nobile sau pentru bonturi scurte (pentru creșterea retenției). **Pragul rotunjit** - sfert de elipsă (eng. chamfer, long chamfer) de lățime 0,2-1mm se recomandă pentru coroanele monolitice și fațete. **Pragul rotunjit lat** (eng. deep chamfer, rounded shoulder) peste 1 mm se recomandă pentru coroanele mixte și integral ceramice. **Preparația fără prag (cu închidere verticală, BOPT - biologically oriented preparation technique)** se recomandă atunci când preparația trebuie realizată apical de joncțiunea cervicală smalț-dentină (retracții gingivale, dinți cu afectare parodontală, distrucții coronare subgingivale). Zona cervicală se deretentivează și se finisează minuțios până la nivelul inserției epiteliale, iar limita cervicală a coroanelor este decisă după stabilizarea parodonțiului marginal, conform nevoilor funcționale și estetice locale. Practic, cu o piatră diamantată flacăără, se deretentivează toată zona subgingivală îndepărtând din substratul dur dentar și din peretele moale gingival cu scopul de a obține o suprafața radiculară netedă unde se va stabili poziția marginii restaurării la un nivel arbitrar și nu la un nivel prestabilit prin preparație. Există un risc de supraconturare marginală și lezare a

insertiei epiteliale, dar dacă este corect indicată și realizată, rezultatele sunt comparabile cu cele ale preparațiilor cu prag. Coroanele realizate pentru acest tip de preparație trebuie să prezinte în zona cervicală o structură monolitică (metal, zirconia - care poate fi realizată și finisată la grosimi reduse). Cea mai conservatoare preparație este cea fără prag, urmată de pragul rotunjit (sfert de elipsă), iar pragul drept este cel mai puțin conservator.

La prepararea pentru coroana metalică $\frac{3}{4}$ pe premolari maxilari versantul intern al cuspidului vestibular se reduce cu piatra ovalară ușor concav, fără a afecta înălțimea cervico-ocluzală pe fața vestibulară. Limita coronară a preparației spre vestibular se poate realiza în 2 moduri: contrabizou sau șanț ocluzal de retenție ce unește capetele ocluzale ale șanțurilor proximale. Separația proximală pornește numai dinspre lingual și se păstrează contactul proximal spre vestibular. Prepararea fețelor proximale urmărește un spațiu de minim 0.6mm față de dintele vecin și direcția de preparare va fi divergentă spre vestibular unde grosimea metalului scade progresiv.

Coroana metalică $\frac{3}{4}$ la premolarii mandibulari are modificări impuse de participarea cuspidului vestibular în realizarea stopului ocluzal în PIM. Prepararea feței distale se face pe toată lățimea V-O, terminația fiind sub forma unui șanț adițional distal. Mezial șanțul proximal de retenție este situat în $\frac{1}{3}$ vestibulară a feței proximale, cel distal fiind poziționat spre $\frac{1}{2}$ a feței proximale.

Preparația la caninii maxilari pentru coroane metalice $\frac{3}{4}$ implică o reducere de 1mm pe lingual și incizal cu un prag cervical de tip sfert de elipsă. Limita incizală se realizează cu instrumente coninvers după o direcție oblică vestibulo-linguală. Pentru retenție suplimentară și rezistență se adaugă incizal o preparație pentru pin intradentinar de cca. 2 mm adâncime.

Preparația pentru coroana ecuatorială este similară cu cea realizată pentru coroana metalică totală, cu mențiunea că prepararea pe fețele laterale se oprește la nivelul convexității maxime a fețelor respective.

La dinții frontali globuloși sau cu substrat coronar insuficient se preferă restaurările parțiale numite *pinledge* în locul coroanelor $\frac{3}{4}$. Preparația pentru *pinledge* implică doar fața linguală unde forma de retenție se obține cu pinuri intradentinare și 2 trepte (eng. ledge) realizate incizal și cingular. *Pinledge* reprezintă o soluție protetică indicată pentru refacerea ghidajului incisiv sau ghidajului canin iar în forma de restaurări solidarizate pentru imobilizarea dinților frontali parodontotici. În acest ultim caz, preparația include una sau ambele fețe proximale pentru plasarea conectorilor.

La preparația pentru *inlay* și *onlay ceramic* se rotunjesc toate unghiurile de întâlnire dintre pereții cavității, marginile cavității nu se bizotează și se poziționează la 1,5-2mm față de contactul ocluzal, adâncimea preparației este minim 1,5mm, peretele pulpar se realizează plan sau ușor concav. Lățimea vestibulo-orală a preparației trebuie să de cel puțin 2,5mm, inclusiv în zona istmului iar pereții axiali ai cavității divergenti spre ocluzal cu 6-10°.

Reconstituirea corono-radiculară (RCR/DCR) este o piesă protetică intermediară care reface un bont protetic în vederea acoperirii cu o coroană totală. Se poate realiza indirect, cu ajutorul laboratorului din aliaje nobile, nenobile sau titan sau se pot realiza direct de către medic cu dispozitive radiculare prefabricate și rășini compozite pentru restaurări coronare. Condițiile clinice și radiologice care permit realizarea RCR includ: tratament endodontic corect, rădăcina dreaptă pe lungimea de lucru recomandată, absența radiologică sau control terapeutic pentru leziunile cronice periapicale și parodontale marginale, acces clinic pentru dezobturarea radiculară pe lungimea de lucru, raportul rădăcină/coroană măsurat pe radiografia retroalveolară supraunitar. Forma de retenție a preparației dentare este corect realizată dacă există pereți axiali de înălțime suficientă - minim 2 mm la nivelul reconstituirii coronare, la care trebuie să se adauge minim 1 mm de structură dură dentară proprie, pentru a se obține efectul de încercuire a preparației, la aplicarea coroanei de acoperire. Absența încercuirii crește riscul de fractură radiculară și decimentare a reconstituirii corono-radiculare. În cazul dinților cu distrucții subgingivale, se poate realiza o procedură de alungire coronară (chirurgicală, ortodontică sau combinată), care să asigure o distanță de circa 3 mm între creasta osului alveolar și limita cervicală

a preparației. Dimensiunile optime recomandate pentru pivotul radicular sunt: lungime cel puțin $\frac{1}{2}$ din lungimea rădăcinii, diametrul de circa $\frac{1}{3}$ din diametrul radicular. Apical trebuie să existe obturație de canal pe o porțiune de minim 4 mm. În caz de dezobturare completă accidentală a canalului radicular se reface obturația de canal și se reia prepararea pentru pivot. Pentru a preveni infecțarea apicală prin pierderea etanșeității obturației endodontice, este recomandabil ca preparația și reconstituirea corono-radiculară directă să se facă sub izolare cu diga, iar în cazul RCR indirecte, obturația temporară să se facă cu pansamente etanșe. La dinții pluriradiculari se poate opta pentru pivot unic pe rădăcina cea mai voluminoasă sau se pot realiza pivoți multipli paraleli sau pivoți divergenți prin tehnica cu pivot-cheie sau tehnica cu clavetă/zăvor. Pentru reconstituirile corono-radulare directe se utilizează pivoții prefabricați din materiale nemetalice sau metal. Pivoții aplicați prin înfiletare prezintă risc de fractură radiculară. Pentru stabilitatea reconstituirilor corono-radulare sunt necesare elemente de preparație care să prevină rotația pivotului radicular.

Erorile preparațiilor pentru proteze dentare fixe

Erori critice (foarte grave) - spațiul funcțional (ocluzal) insuficient, retentivitate care ar necesita lărgirea cervicală a coroanei, limita cervicală neclară (cu excepția preparației realizate după tehnica BOPT), lipsa de ax de inserție din cauza fețelor proximale ale dinților vecini,

Erori severe (grave) - înălțime mai mică de 3 mm corelată cu conicitate mai mare de 30 de grade, spațiul cervical insuficient pentru tipul de material ales, spațiul insuficient pe fețele laterale, nerespectarea lățimii biologice, nefinisarea pragului cervical,

Erori de gravitate medie - conicitate mai mare de 30 de grade, înălțime mai mică de 3 mm, nefinisarea muchiilor, atingerea involuntară a dinților vecini, atingerea țesuturilor moi,

Erori de gravitate redusă - nerespectarea morfologiei ocluzale, retentivități care nu ajung la limita cervicală.

14. Planul de tratament în protezarea fixă - considerații generale

1. Patologia generală dar și elemente de status socio-profesional (personal) pot modifica soluția sau secvența terapeutică.

2. Soluția de tratament optimă trebuie să acopere cel mai bine nevoile pacientului, într-o manieră durabilă, cu procedurile terapeutice cel mai puțin invazive.

3. Tratamentul protetic este contraindicat total sau parțial, atunci când: este previzibil riscul de iatrogenie, urmare a unor factori legați de pacient (deschidere limitată a gurii, patologie asociată semnificativă, așteptări nerealiste și probleme de comunicare medic-pacient) sau de medic (competență, dotare), avantajele percepute de pacient sunt reduse, beneficiile morfofuncționale ale protezării sunt reduse.

4. Nu există plan de tratament perfect, datorită medicului este de a cântări în interesul pacientului avantajele și dezavantajele fiecărei opțiuni de tratament. Restaurările protetice fixe implică costuri semnificative. Medicul are datoria să trateze problema cu tact și măsură, susținând soluțiile care servesc cel mai bine interesul pacientului, corelate cu amploarea intervenției și longevitatea estimată a restaurărilor.

5. Opțiunile terapeutice nu sunt mutual exclusive. La pacienții cu edentații multiple pot fi folosite soluții diferite, sau uneori se poate renunța la protezarea altor breșe.

6. Secvența planului de tratament protetic fix în corelație cu raporturile ocluzale și simptomatologia/patologia temporo-mandibulară.

Pentru restaurări protetice izolate - conformativ

1. Există probleme musculare? Este necesară terapie de relaxare musculară prealabilă tratamentului protetic definitiv.

2. După obținerea relaxării musculare, este necesară identificarea REPRODUCIBILĂ a unei poziții condiliene (independentă dentară), în care subiectul (pacientul) să poziționeze SPONTAN mandibula. "Încărcarea" (presiunea exercitată asupra) condiliilor trebuie să fie asimptomatică (să

nu declanșeze dureri la nivelul ATM. Se identifică primul contact dento-dentar în poziția condiliană astfel determinată.

3A. Dacă primul contact în poziția condiliană se stabilește pe dințele sau dinții care urmează să fie preparați este necesară echilibrarea ocluziei dentare în această poziție și amânarea tratamentului protetic definitiv - verificarea stabilității ocluzale pentru un interval de circa 3 luni.

3B. Dacă primul contact în poziția condiliană se stabilește pe alți dinți decât cei care urmează să fie preparați și nu există semne de traumă ocluzală pe acești dinți, se poate trece la realizarea restaurărilor protetice fixe, în raporturi ocluzale conformativă celor preexistente.

4. Dacă dinții pe care se stabilește primul contact au semne de traumă ocluzală, se echilibrează ocluzia în poziția condiliană până când primul contact se face și pe alți dinți decât cei cu semne de traumă ocluzală. Pentru confirmarea stabilității ocluzale se amână circa 3 luni tratamentul protetic final.

Pentru reabilitări orale - reconstructive:

1. Dacă există probleme musculare, este necesară terapie de relaxare musculară prealabilă tratamentului protetic definitiv.

2. După obținerea relaxării musculare, este necesară identificarea reproductibilă a unei poziții condiliene (independentă dentar), în care subiectul (pacientul) să poziționeze spontan mandibula. „Încărcarea” (presiunea exercitată asupra) condiliilor trebuie să fie asimptomatică (să nu declanșeze dureri la nivelul ATM).

3. Se stabilește, prin intermediul stopurilor ocluzale din zona laterală (șabloane de ocluzie, lucrări protetic provizorii), dimensiunea verticală de ocluzie convenabilă din punct de vedere estetic și restaurator.

4. Se stabilesc ghidajele ocluzale adecvate cazului clinic (adaptate raporturilor scheletale, intermaxilare și interdentare). Orice tip de ghidaj dentar poate funcționa, dar e recomandabil (deși nu obligatoriu) să înceapă pe canin și să antreneze progresiv dinții din vecinătate, e recomandabil (deși nu obligatoriu) să se facă pe suprafețe și nu pe muchii, e recomandabil (deși nu obligatoriu) să fie mai aplatizat decât mai abrupt.

Pentru pacienții cu patologie temporo-mandibulară dominantă, se așteaptă (cu restaurări provizorii) stabilizarea unei poziții condiliene 1. reproductibile, 2. cu mobilitatea normală și 3. în care să nu existe dureri ATM la presiune ocluzală.

15. Planul de tratament prin proteze fixe unitare

Coroanele metalice de acoperire totală sunt indicate pe molari și premolari cu distrucții importante prin carie, fractură, abraziune ocluzală, abfracție, distrofie ce nu pot fi rezolvate prin restaurări mai conservatoare, pe dinți laterali cu înălțime coronară mică, pentru închiderea tremelurilor la dinți laterali vecini, pentru imobilizarea dinților laterali parodontotici (coroane solidarizate), ca elemente de agregare distale în punțile dentare, pe dinți laterali pe care se aplică sisteme de menținere sprijin și stabilizare pentru protezele parțiale mobilizabile. Pentru eliminarea dezavantajului estetic coroanele metalice totale pot fi înlocuite cu coroane monolitice din zirconia, a căror longevitate nu este încă demonstrată - ca în cazul coroanelor metalice.

Coroanele parțiale $\frac{3}{4}$ sunt indicate pe pe dinți frontali și laterali vitali, cu fața vestibulară îndemnată, ca elemente individuale sau ca elemente de agregare meziale în breșe unidentare, ca opțiune restauratoare alternativă la pinlay și pinledge la pacienții cu boală de reflux gastroesofagian.

Coroana $\frac{3}{4}$ inversată și semicoroana proximală sunt indicate ca elemente de agregare pe dinți laterali stâlpi de punte pentru compensarea lipsei de paralelism.

Coroanele ecuatoriale sunt indicate pe dinți laterali globuloși, ca o alternativă la coroana metalică totală, pentru a evita reducerea accentuată pe fețele axiale și pentru a oferi protecție pulpară în cazul dinților vitali.

Coroanele metalo-ceramice reprezintă opțiunea standard de protezare fixă care a demonstrat longevitate, rezistență mecanică și estetică, fiind indicate pe orice dinte, ca element

singular sau element de agregare a unor punți dentare. Estetica restaurărilor este influențată de repartizarea componentei ceramice: doar vestibular, vestibular și ocluzal, pe toate suprafețele coronare, de gradul de vizibilitate al metalului, dacă dintele este maxilar sau mandibular, de poziția pe arcadă. Efectul inestetic cauzat de culoarea metalului poate fi anulat prin înlocuirea infrastructurii metalice cu zirconia, dar durabilitatea acestor restaurări rămâne încă de demonstrat științific prin studii valide metodologic, pe durate mari de timp și cu un număr mare de cazuri.

Coroanele total ceramice reprezintă opțiunea de elecție pentru o estetică naturală a restaurărilor dar indicațiile lor sunt limitate la dinți cu distrucții moderate de smalț și dentină, înălțime coronară suficientă și solicitări mecanice moderate.

16. Planul de tratament protetic fix al edentațiilor parțiale

1. În zona frontală nevoia de a înlocui dinții absenți este evidentă, din considerente estetice și fonetice pentru pacienții cu edentații, dar este de asemenea importantă pentru zona laterală, atât pentru refacerea funcției masticatorii, cât și pentru că dinții se află, la nivelul arcadei într-o stare de echilibru dinamic, stabilitate funcțională asigurată de contactele cu vecinii, de raporturile dinamice cu antagoniștii precum și de contracția mușchilor din vecinătate - ai limbii, buzelor și obrazilor. Prin urmare, **protezarea edentațiilor este necesară** pentru restaurarea funcțională - masticatorie și fonetică a aparatului dento-maxilar, pentru a asigura stabilitatea funcțională și pentru refacerea aspectului estetic.

2. Este formal contraindicată protezarea edentațiilor și/sau a dinților din zona frontală, în absența asigurării suportului posterior - contacte ocluzale în poziția de intercuspidadă maximă - cel puțin la nivelul celor doi premolari maxilari și mandibulari sau și mai bine - al primilor molari (arcade scurtate). În caz contrar atât protezele cât și dinții frontali restanți vor fi suprasolicitați, cu pronostic nefavorabil.

3. Restaurarea arcadei edentate este complicată de modificări la nivelul structurilor restante:

a. Dinții vecini sau antagoniști unor edentații **migrează** adesea spre acestea. În raport cu spațiile edentate, antagoniștii se deplasează cu precădere vertical iar vecinii, deși pot transla corporeal (mai ales cei plasați distal față de edentații), suferă frecvent diverse grade de înclinare. Basculările produc deplasarea suprafețelor interdentare de contact cu posibile complicații parodontale marginale provocate de impactul alimentar și interferențe ocluzale. Curbele ocluzale modificate sever prin migrări nu permit realizarea unor lucrări protetice funcționale și estetice. Pentru protezarea edentațiilor la care au apărut migrări ale dinților restanți, este nevoie de **intervenții suplimentare** la nivelul acestora (antagoniști și vecini). Procedurile pot fi conservatoare - remodelări sau reconstituiri coronare, tratamente ortodontice inclusiv chirurgicale ortodontice, dar pot ajunge la devitalizarea sau chiar la extracția dinților migrați excesiv. Tratamentul migrărilor dentare complică și condiționează protezarea corectă a spațiilor edentate.

b. Migrărilor dentare ale vecinilor și antagoniștilor li se adăugă grade diferite de **resorbție a procesului alveolar**, după pierderea dinților. Aceasta este dependentă de factori cum ar fi gradul inițial de afectare parodontală a dintelui pierdut, dificultatea extracției, unele afecțiuni generale sau biotipul constituțional. Resorbția severă a procesului alveolar complică suplimentar protezarea edentației.

4. Capacitatea dinților stâlpi de a suporta solicitările mecanice de la nivelul corpului de punte a fost clasic legată de mărimea suprafețelor radiculare implantate în osul alveolar (suprafața ligamentului periodontal). Lungimea mezo-distală a edentațiilor ce pot fi restaurate într-o manieră durabilă prin protezare fixă depinde de capacitatea dinților stâlpi de a suporta solicitări mecanice suplimentare. Tylman postula că doi dinți stâlpi pot susține doi intermediari ai unui corp de punte, iar Johnson enunța sub denumirea de "lege a lui Ante" afirmația că suprafața radiculară a dinților stâlpi de punte trebuie să fie cel puțin egală cu cea a dinților absenți. Pierderea de suprafață parodontală nu este liniară în raport cu scăderea în lungime a implantării radiculare. Astfel o resorbție osoasă de 1/3 din înălțimea radiculară, duce la o reducere la jumătate a

suprafeței periodontale, din cauza formei cilindro-conice a rădăcinilor. Starea suportului parodontal sau soluția protetică impune uneori solidarizarea dinților stâlpi: primară (prin punți dentare sau coroane solidarizate) se recomandă la utilizarea sistemelor speciale rigide (culise, capse coronare, contraindicate pe un singur dinte) și în cazul realizării unei proteze uniterminale, iar cea secundară (cu ajutorul elementelor structurale ale protezelor parțiale scheletate) are avantaje în reparația facilă în cazul pierderii unui dinte stâlp și posibilitatea igienizării superioare după îndepărtarea protezei.

5. Tratamentul protetic la pacienții cu mobilitate dentară nu urmărește eliminarea acestora ci mai degrabă să limiteze agravarea mobilității prin controlul inflamației parodontale și limitarea solicitărilor excesive. Preparațiile pe dinții mobili trebuie să asigure o mai mare retentivitate pentru elementele de agregare.

6. O punte dentară care înlocuiește breșe edentate mai lungi de doi dinți (molari) în zona laterală sau patru incisivi, este considerată cu risc ridicat. Ocazional este posibilă realizarea de punți durabile între canini și molarii secunzi maxilari (rar mandibulari). Pentru a putea fi utilizați ca dinți stâlpi ai unei punți, molarii de minte trebuie să fie fără înclinări marcate), complet erupți, cu rădăcini clar separate și prezentând o zonă corespunzătoare de gingie fixă (câțiva milimetri). Protezarea prin punte a edentației de canini este dificilă din cauza faptului că solicitările asupra corpului de punte se exercită în afara poligonului de susținere al dinților stâlpi. Puntea dentară agregată pe dinți, pentru edentațiile care includ caninul și oricare alți doi dinți din vecinătate are un prognostic rezervat, în cazul unor antagoniști dinți naturali sau proteză fixă.

7. Corpurile de punte suferă fenomene de arcuire, dependente de dimensiunile lor. Amplitudinea arcuirii este direct proporțională cu cubul lungimii mezio-distale și invers proporțională cu cubul înălțimii cervico-ocluzale a corpului de punte. Punțile cu corpuri de punte lungi și/sau înălțime cervico-ocluzală redusă determină, prin arcuire, apariția unor forțe de torsiune importante la nivelul dinților stâlpi și au, prin urmare, prognostic rezervat. În aceste cazuri este recomandabilă utilizarea unor aliaje metalice mai rigide.

8. Corpurile de punte situate în zonele de curbura ale arcadelor induc, la nivelul dinților stâlpi, solicitări de basculare în afara poligonului de sprijin reprezentat de rădăcinile acestora. În aceste cazuri este necesară adaptarea ocluzală corespunzătoare (evitarea ghidajelor pe corpurile de punte) cât și utilizarea unor dinți stâlpi suplimentari.

9. Conectorii punților dentare se realizează rigizi, asigurând rezistența, stabilitatea punții pe dinții stâlpi și o torsiune minimă. În cazul unor dinți restanți intercalați (mărginiți de breșe edentate), mobilitatea dentară fiziologică, poziția distanțată a dinților stâlpi și retenția deseori diferită a preparațiilor, poate face ca o punte cu conectori rigizi să riște să mobilizeze dintele stâlp cu implantare mai redusă sau/și să sufere descimentarea elementului de agregare cu menținerea cea mai redusă. S-a propus utilizarea conectorilor non-rigizi. În varianta clasică aceștia au forma unei culise de forma literei "T" pe secțiune (patrice), parte din corpul de punte distal, care pătrunde în lăcașul corespunzător de la nivelul elementului de agregare (matrice) de pe dinte stâlp intercalat. Este contraindicată utilizarea conectorilor non-rigizi în cazul unor corpuri de punte mai lungi de un dinte intermediar, în cazul dinților stâlpi cu mobilitate accentuată sau în cazul în care partea distală a punții cu conector non-rigid are drept antagonist o proteză mobilizabilă sau o zonă edentată.

10. Punțile în extensie sunt sprijinite la o singură extremitate a edentației, generând astfel solicitări nefavorabile. Sunt considerate soluții protetice riscante și trebuie indicate cu discernământ. Absența incisivului lateral poate fi protezată printr-o punte cu extensie agregată doar pe canin, cu următoarele precauții: se elimină contactele ocluzale statice și dinamice de la nivelul extensiei, se pot prepara pînteni de sprijin în obturații/incrustații disto-linguale pe incisivul central vecin, se poate modela fața mezială a extensiei astfel încât să încercuiască într-o oarecare măsură fața distală a incisivului central vecin (igienizarea spațiului interdental devine însă mai dificilă). Extensia distală de pe incisivul central este contraindicată din cauza configurației radiculare a incisivului central. Absența primului premolar poate fi protezată, în condiții favorabile, printr-o punte cu extensie mezială, agregată pe coroane de acoperire totală pe premolarul secund

și molarul prim. Absența molarilor poate fi protezată parțial printr-o punte cu extensie distală de forma unui premolar, în locul primului molar absent, ancorată pe cei doi premolari. Contactele ocluzale pe extensie trebuie menținute la minimum posibil în pozițiile centrice și absente cele dinamice.

17. Amprentarea în protetica fixă se clasifică în **amprente unitară**, pentru un singur dinte - de obicei preparat pentru o proteză unitară; **amprenta sectorială**, pentru un sector de arcadă (frontal sau lateral); **amprenta de hemiarcadă**; **amprenta globală (maxilară / mandibulară)**, pentru o arcadă întreagă. Ampretele sectoriale și de hemiarcadă pot cuprinde atât dinții maxilari cât și cei mandibulari, dar și relația de ocluzie; vorbim, în aceste situații despre, **amprente bimaxilare**. Un caz particular de amprente bimaxilare îl reprezintă **înregistrările interocluzale**; acestea cuprind strict suprafețele ocluzale (vârfurile cuspizilor) și, uneori, marginile libere ale dinților frontali.

Ideal, în etapa de amprentare, se transmit în laboratorul de tehnică dentară următoarele elemente:

- Dinții stâlpi cu suprafețele preparațiilor; limita cervicală a preparațiilor; zonele rămase nepreparate de la nivelul dinților stâlpi (0,5 mm. dincolo de limita preparației, zonă importantă pentru obținerea unui profil de emergență gingival corect al viitoarei coroane); forma parodontiului marginal;
- Suprafețele creștelor edentate;
- Suprafețele dinților vecini ai viitoarelor restaurări protetice;
- Suprafețele dinților omologi ai viitoarelor restaurări;
- Suprafețele ocluzale ale dinților antagoniști corespunzători preparațiilor și breșelor edentate;
- Relațiile mandibulo-maxilare de ocluzie.

Zonele critice ale amprentelor, în care orice eroare compromite calitatea finală a restaurărilor protetice sunt **limita cervicală** a preparațiilor, **suprafețele proximale ale dinților vecini** și **suprafețele ocluzale** ale dinților antagoniști. Eventualele lipsuri produse prin înglobarea bulelor de aer în aceste sectoare fac *obligatorie* reluarea amprentelor.

Controlul fluidelor bucale Marea majoritate a materialelor de amprentă sunt hidrofobe, cu excepția hidrocoloizilor și a polieterilor, iar prezența fluidelor în santul gingivo-dentar face ca zona subgingivală a preparațiilor să nu poată fi amprentată corect. Pentru menținerea unui câmp operator uscat în timpul amprentării se pot folosi mai multe metode:

- Aspirația - absorbția
- Medicația antisialogogă cu medicamente anticolinergice: atropina (Saltropin), dicitomina (Antipas, Bentyll), bromura de metantelină (Banthine), bromura de propantelină (ProBanthine), glicopirrolat (Robinul). Aceste medicamente trebuie prescrise cu prudență la bătrâni și la persoanele cu afecțiuni cardiace sau cu glaucom (poate provoca orbire permanentă). Mult mai folosită este clonidina, un medicament antihipertensiv, doza fiind de 0,2 mg cu o oră înainte de amprentare.

Evicțiunea gingivală reprezintă deplasarea țesutului gingival din jurul dinților pentru a obține un bun acces al materialului de amprentă subgingival. În cazul unor inflamații gingivale se impune temporizarea amprentării, refacerea lucrării provizorii astfel încât să fie corect adaptată și bine lustruită la colet și prescrierea de apă de gură cu clorhexidină 0,12% pentru 14 zile. Metodele de evicțiune gingivală sunt următoarele:

Metoda chemo-mecanică este metoda de evicțiune gingivală cea mai folosită. Ea se realizează prin introducerea în șanțul gingivo-dentar a unui șnur care este impregnat cu o substanță astringentă sau vasoconstrictoare. Șnururile de evicțiune pot fi răsucite, împletite cu mijlocul gol sau cu mijlocul plin (fir de cupru) sau țesute. Cele țesute au mijlocul gol, sunt mai compresive și ies mai greu din șanțul gingivo-dentar, se pot impregna cu de două ori și jumătate mai multă substanță astringentă decât cele împletite și sunt mai des tăiate decât prinse de freze.

Sunt disponibile în diferite diametre ce se vor alege în funcție de grosimea șanțului gingivo-dentar ce trebuie amprentat. Există două tehnici: **tehnica cu un șnur** și **tehnica cu două șnururi**, în care se plasează un șnur subțire adânc în șanțul gingival sub marginile preparației pentru a controla umiditatea și hemoragia și un șnur mai gros se plasează deasupra. Șnurul de deasupra este îndepărtat înainte de injectarea materialului de amprentă. După îndepărtarea șnurului de evicțiune, șanțul gingivo-dentar se închide în mai puțin de 30 de secunde. De aceea amprenta trebuie realizată imediat.

Substanțele astringente folosite pentru evicțiunea gingivală sunt clorura de aluminiu și sulfatul feric, iar cele vasoconstrictoare epinefrina și decongestionanți nazali (oximetazolină Afrin 0,05%) sau oftalmici (tetrahidrozolină Visine 0,05%). **Clorura de aluminiu** are și rol hemostatic. Lărgirea gingivală obținută în urma utilizării timp de 3-15 minute este de aproximativ 0,14 mm. Are un gust extrem de neplăcut. Concentrațiile mai mari de 15% pot produce distrucții tisulare. **Sulfatul de fier** produce o hemostază excelentă, lezează minim țesutul gingival, are un timp de acțiune mai lung decât clorura de aluminiu, dar produce colorarea tranzitorie a țesutului gingival, are un gust extrem de neplăcut și trebuie spălat înainte de amprentare deoarece exista suspiciunea că poate interfera cu priza unor materiale de amprentă (siliconii de aditie²⁸). **Epinefrina** trebuie utilizată cu precauție deoarece poate cauza creșterea ritmului cardiac, creșterea forței contracțiilor cordului, tahipnee, hipertensiune arterială și anxietate, fiind total contraindicată la pacienții cardiaci. **Evicțiunea gingivală cu produse expandabile**. Spuma Expasyl - Kerr este un preparat pe bază de clorură de aluminiu și caolin, care se injectează în șanțul gingivo-dentar cu ajutorul unui pistol de aplicare. Spuma, care în timp își mărește volumul, poate fi menținută sub presiune ocuzală cu ajutorul unor rulouri speciale (Comprecap - Roeko). Materialul Astringent Retraction Paste - 3M Espe sau Magic Foamcord - Coltene (polivinil siloxan expandabil), au același principiu de acțiune.

Metoda chiuretajului rotativ Constă în eliminarea prin frezare a unei grosimi reduse de țesut gingival din peretele intern al șanțului gingivo-dentar. Se folosește o piatra diamantată flacăra subțire cu granulație fină sau pietre ceramice speciale, la turație înaltă. Dezavantajele acestei tehnici sunt: necesitatea anesteziei, apariția hemoragiei, posibilitatea producerii de retractii gingivale.

Metoda electrochirurgicală Constă în eliminarea cu ajutorul bisturiului electric, a unui strat de țesut gingival din peretele intern al șanțului gingivo-dentar. Un avantaj al acestei metode ar fi că, după folosirea bisturiului electric, nu apare hemoragie, datorită fenomenului de electrocoagulare. Există un risc mare de retractie gingivală, folosirea bisturiului electric este contraindicată la pacienții cu pacemaker sau la cei care au pompe de insulină. Nu se indică folosirea bisturiului electric în apropierea restaurărilor metalice. Este necesară o anestezie profundă a țesuturilor înconjurătoare. Un contact între electrod și dinte mai mare de 0,4 secunde poate conduce la leziuni pulpare ireversibile.

Metoda laserului Pentru evicțiune gingivală se pot folosi cu succes și lasere pentru țesutul moale, pe bază de Erbiu, diodă sau dioxid de carbon. Ele acționează la nivelul epiteliului intern al șanțului gingivo-dentar prin vaporizarea unui strat de țesut gingival și coagularea instantanee. Laserul poate fi folosit și în vecinătatea restaurărilor metalice, necesită anestezie mai redusă și riscul de retractie gingivală este mai mic decât în cazul bisturiului electric.

Materiale de amprentă se clasifică în materiale rigide și semirigide ireversibile (gips, acrilat, paste ZOE), rigide reversibile (compounduri, ceruri, materiale bucoplastice), elastice reversibile (hidrocoloizii agar-agar), elastice ireversibile (hidrocoloizii ireversibili, elastomerii de sinteză: polisulfuri, siliconi, polieteri, vinil polieteri siliconi).

Dintre aceste materiale pentru amprentarea funcțională, în protetică fixă, la ora actuală se folosesc elastomerii de sinteză (**polisulfuri, siliconi de condensare, siliconi de aditie și polieteri, vinil polieter siliconi**). Hidrocoloizii ireversibili (alginatele) se folosesc pentru amprenta preliminară în vederea obținerii modelelor de studiu și document și, uneori, pentru amprentarea arcadelor antagoniste.

Polisulfide (tiocauciucuri) se prezintă în sistem pastă-pastă (bază și catalizator), în trei consistențe (crescută, medie și fluidă). Catalizatorul poate fi pe bază de peroxid de plumb (culoare maro) sau pe bază de hidroxid de cupru (culoare verde deschis).

Avantaje: reproducere excelentă a detaliilor câmpului protetic, elasticitate bună, rezistență la rupere mare, capacitate de umectare a suprafețelor bună, radioopac, cel mai ieftin elastomer, timp de lucru suficient.

Dezavantaje: hidrofobi, stabilitate dimensională scăzută (modelele trebuie turnate în prima oră de la amprentare), miros neplăcut, timp de priză lung (10-12 minute), pătează, gust amar.

Siliconii de condensare sunt obținuți printr-o reacție de policondensare între o bază (polidimetilsiloxan) și un catalizator (octoat de staniu și ortosilicat de etil). Din reacție se eliberează alcool etilic, care evaporându-se duce la contracția amprente. De aceea modelele trebuie turnate în prima oră după amprentare. Sunt disponibili în toate vâscozitățile.

Avantaje: timp de priză scurt, inodor, poate avea orice culoare, elasticitate foarte bună, rezistență la rupere bună, reproducere excelentă a detaliilor câmpului protetic, gust neutru.

Dezavantaje: capacitate de umectare a suprafețelor scăzută, extrem de hidrofob, stabilitate dimensională scăzută.

Siliconii de adiție sunt obținuți în urma unei reacții de poliadiție între o bază (polivinilsiloxan) și un catalizator (polisiloxan cu o grupare vinil terminală, acid cloroplatinic). În urma reacției nu apar produse secundare volatile, ceea ce explică modificările dimensionale minime din cursul reacției de priză. Sunt disponibili în toate vâscozitățile.

Avantaje: reproducere excelentă a detaliilor câmpului protetic, stabilitate dimensională excelentă, contracție de priză minimă, timp de priză scurt, rezistență la rupere bună, gust neutru.

Dezavantaje: hidrofobi, capacitate de umectare scăzută, priza este inhibată de unele mărci de mănuși din latex sau de unele substanțe astringente, preț ridicat.

În unele formule chimice noi au fost introduși surfactanți care le conferă siliconilor de adiție și usoare calități hidrofilice.

Polieterii se prezintă în sistem pastă-pastă în cartușe care se pot monta la un aparat de malaxare automată. Acest dispozitiv permite obținerea unui material omogen, fără incluziuni de aer. Polieterii se prezintă în 3 consistențe (crescută - heavy body, medie - medium body și fluidă - light body).

Avantaje: hidrofilii, stabilitate dimensională excelentă, reproducere excelentă a detaliilor câmpului protetic, rezistență la rupere foarte bună, timp de priză scurt³³, dispozitiv automat de malaxare disponibil.

Dezavantaje: rigiditate foarte mare (prudență la demulare), imbibitie, scumpi.

Vinil polieterii siliconii combină proprietățile siliconilor de adiție cu ale polieterilor. Au fost introduși în uz comercial în 2009³³.

Portamprente

Amprente în protetică fixă se iau în portamprente standard sau în portamprente individuale.

Portamprente (linguri) standard. Lingurile standard pot fi confecționate din metal (oțel inoxidabil, alamă cromată sau aluminiu) sau din mase plastice (rășini acrilice, materiale compozite, polistiren, rășini policarbonate). Principala calitate pe care trebuie să o îndeplinească lingurile standard este rigiditatea. Lingurile din mase plastice sunt mai elastice decât cele din metal. Lingurile standard sunt prevăzute cu retenții pentru materialele de amprentă sub formă de orificii, lante, nervuri sau șanțuri. În plus, se pot folosi suplimentar și adezivi, care se aplică prin pensulare pe suprafața internă a lingurii. Lingurile standard pot avea diferite dimensiuni, existând de obicei 3-4 mărimi pentru fiecare arcadă. Pot fi utilizate de mai multe ori (cele metalice se pot steriliza), sau pot fi de unică folosință (unele linguri din plastic, care nu se pot steriliza). Lingurile standard pot fi totale (pentru amprentarea întregii arcade) sau parțiale (de hemiarcadă sau segmentare). Există și linguri segmentare pentru amprentă bimaxilară, în ocluzie denumite triple trays, deoarece cu ele se poate amprenta dintele preparat și vecinii acestuia, antagoniștii și relația de ocluzie.

Portamprente (linguri) individuale se confecționează în laboratorul de tehnică dentară. Ele se pot realiza din acrilat autopolimerizabil, din rășini termoplastice, din poliesteri sau din compozite fotopolimerizabile, acestea din urmă fiind cel mai ușor de realizat. Amprenta cu o lingură individuală realizată din acrilat autopolimerizabil trebuie luată la cel puțin 9 ore³³ de la confecționarea lingurii, atunci când contracția acrilatului s-a terminat.

Pentru asigurarea rigidității pereții lingurii trebuie să aibă 2-3 mm. grosime, iar spațiul pentru materialul de amprenta (între dinți și pereții lingurii) trebuie să fie de 2-3 mm.³³ Lingurile individuale nu trebuie să fie perforate pentru a furniza presiune în timpul amprentării. Retenția materialului de amprentă în lingura individuală se obține folosind adezivi specifici tipului de elastomer.

Tehnici de amprentare

Amprenta de spălare (wash-technique) Este o tehnică în doi timpi. Se folosesc materiale de consistențe diferite (chitoasă și fluidă). În primul timp se ia amprentă cu materialul chitos, iar în al doilea timp se corectează prima amprentă cu material fluid. Problemele care pot apărea în cazul acestei tehnici sunt: re poziționarea greșită pe câmpul protetic a portamprenteii cu material chitos și fluid în cadrul timpului 2 al amprentării; materialul fluid trebuie aplicat pe tot câmpul protetic și nu doar la nivelul dinților preparați pentru a nu apărea înălțări ale ocluziei.

Amprenta în dublu amestec Este o amprentă într-un singur timp. Utilizează un singur material în consistențe diferite care fac priză în același timp. Tehnica se pretează pentru siliconi, polieteri, polisulfuri și hidrocoloizi reversibili. Vâscozitatea celor două materiale să fie apropiată. Una din problemele ce pot apărea în cadrul acestei tehnici este fuga materialului fluid (înregistrarea limitelor preparației de către materialul cu consistență crescută) datorită faptului că vâscozitatea celor două materiale nu a fost apropiată (consistență chitoasă + consistență fluidă). Pentru această tehnică se recomandă folosirea următoarelor consistențe: Consistență medie (medium body) + consistență fluidă (light body); Consistență crescută (heavy body) + consistență fluidă (light body).

Amprenta monofazică (single mix technique) Este o amprentă care folosește un singur material, într-o singură consistență, într-un singur timp. Materialul folosit este de consistență medie, iar portamprenta este individuală. Practic, se prepară materialul, se încarcă lingura și seringă de amprentare, se injectează materialul în jurul preparației, se aplică portamprenta, se așteaptă priza și apoi se îndepărtează portamprenta din cavitatea bucală. Acest tip de amprentare se utilizează deseori în implantologie.

Amprenta bimaxilară în ocluzie Se folosește pentru: 1-2 coroane singulare și reconstituiri corono-radiculare, cu condiția existenței ocluziei stabile (stop ocluzal distal funcțional). Este contraindicată pentru mai mult de 2 coroane singulare, punți, coroane elemente de agregare pentru proteze, situațiile în care pacientul nu poate să ocludă în IM cu lingura specială în cavitatea bucală, ocluzie instabilă.

Amprenta se realizează în poziția de intercuspidare maximă, folosind linguri de tip triple trays. Amprentarea fără lingură este contraindicată, datorită faptului că amprenta rezultată nu este suficient de rigidă pentru ca la turnarea modelului să nu se deformeze. Amprenta va include dintele preparat, vecinii acestuia, dinții antagoniști și relația de ocluzie. Amprenta bimaxilară în ocluzie se poate lua atât prin tehnica de spălare, cât și prin tehnica în dublu amestec.

Amprenta optică elimină folosirea materialelor de amprentă, folosind în schimb un scanner 3D. Aceste sisteme sunt capabile să captureze imagini virtuale tridimensionale ale dinților preparați, prin care se pot realiza direct restaurări protetice (sistemele CAD-CAM) sau pot fi folosite pentru a crea modele de lucru precise pe care se vor realiza restaurările protetice în laboratorul de tehnică dentară. Precizia scannerelor este de 10-20 micrometri³³.

Controlul amprentei

După îndepărtarea amprentei din cavitatea bucală a pacientului, aceasta se spală, se usucă și se examinează. În această fază clinică este utilă folosirea sistemelor de magnificare optică (lupe). O amprentă corectă trebuie să:

- cuprindă toate elementele câmpului protetic (dinții preparați, dinții vecini, zona creștelor edentate, dinții omologi, uneori și bolta palatină (dacă este necesară utilizarea șabloanelor de ocluzie)
- înregistreze cu precizie maximă limita cervicală a preparațiilor dinților (să nu existe goluri, rupturi)
- înregistreze corect suprafețele ocluzale ale dinților.

Erori în amprentare și cauzele acestora

Cele mai frecvente erori detectabile sunt următoarele:

1. Limita preparației neclară. Dacă tehnicianul dentar nu poate să identifice cu precizie pe model limita preparației, coroana ce va fi realizată va avea o adaptare marginală defectuoasă, având un prognostic compromis. Această eroare poate fi cauzată de:

- prezența sângelui sau a salivei în șanțul gingivo-dentar înainte de amprentare (nu s-a realizat eficient hemostaza sau nu s-a uscat șanțul gingival; în caz de hipersalivație nu s-au administrat medicamente antisialogoge),
- evicțiune gingivală insuficientă (timp insuficient, șnur de retracție incorect ales, șnurul de evicțiune a ieșit din șanț la scurt timp după ce a fost introdus, întârzierea aplicării materialului fluid după scoaterea șnurului),
- plasarea marginilor preparației adânc subgingival în apropierea inserției epiteliale,
- prezența în șanțul gingivo-dentar a soluției astringente care s-a folosit pentru evicțiunea gingivală sau a precipitatului acesteia rezultat după hemostază (nu s-a spălat soluția astringentă și/sau precipitatul acesteia),
- apăsare insuficientă a lingurii pe câmpul protetic sau folosirea unei linguri individuală cu perforații.

2. Bule de aer în zonele critice (limita cervicală a preparației și suprafețele ocluzale). Cauzele apariției bulelor de aer sunt următoarele:

- folosirea materialelor de amprentă cu capacitate de umectare redusă,
- prepararea manuală a materialului de amprentă cu incorporarea de aer (în timpul preparării materialului fluid partea activă a spatulei nu trebuie să părăsească masa materialului); utilizarea sistemelor automate de malaxare a materialelor crește șansele obținerii de amprente fără bule de aer,
- tehnica de injectare a materialului fluid incorectă: vârful seringii nu trebuie să părăsească masa materialului de amprentă în timpul injectării materialului fluid; injectarea materialului de amprentă cu întreruperi (de exemplu, întâi se injectează materialul în zona distală și linguală, apoi se injectează materialul vestibular și mezial; între cele două mase de material injectate există o mare probabilitate să se prindă bule de aer); pentru micșorarea riscului de a apărea bule de aer în zonele critice este important să se sufle ușor cu aer asupra materialului fluid injectat,
- omiterea injectării de material fluid la nivelul fețelor ocluzale.

3. Rupturi ale amprentei. Cauzele acestei erori ar putea fi:

- lipsa deretentivizării zonelor retentive,
- injectarea prematură a materialului fluid (priza materialului fluid este accelerată de temperatura cavității bucale, ceea ce duce la o lipire slabă a materialului fluid de materialul din lingură),
- contaminarea materialului fluid injectat pe preparație cu salivă înainte de aplicarea lingurii încărcate cu material de consistență crescută,

- lipsa uscării amprenteii cu material chitos, înainte de aplicarea materialului fluid, în cazul tehnicii de spălare,
 - amprentarea dinților parodontotici cu punți parodontale adânci.
4. Material de amprentă care nu a făcut priză. Cauzele acestei erori ar putea fi:
- folosirea mănușilor de latex în timpul malaxării siliconilor de adiție (unii componenți din compoziția latexului reacționează cu acidul cloroplatinic inactivându-l - se inhibă priza siliconilor de adiție),
 - folosirea de materiale de amprentă expirate,
 - prezența în șanțul gingivo-dentar a soluției astringente care s-a folosit pentru evicțiunea gingivală și care poate inhiba priza unor materiale de amprentă,
 - malaxare incorectă a materialului de amprentă (nerespectarea proporțiilor bază-catalizator)- înglobarea unei cantități prea mici de catalizator,
 - îndepărtarea prematură a amprenteii din cavitatea bucală înainte de priza materialelor de amprentă (în special în cazurile în care pacienții au un pronunțat reflex de vomă).
5. Vizibilitatea lingurii prin amprentă. Dacă această eroare afectează zonele critice, amprentarea trebuie reluată. Cauzele acestei erori ar putea fi:
- alegerea lingurii incorectă ca dimensiune,
 - presare puternică a lingurii pe câmpul protetic.
6. Omogenizare incorectă a materialului de amprentă. La inspecția amprenteii se observă o culoare neomogenă a materialului de amprentă. Cauzele acestei erori ar putea fi:
- nerespectarea proporțiilor bază-catalizator precise de producător,
 - malaxare insuficientă a materialului de amprentă.
7. Desprinderea lingurii de amprentă. Cauzele acestei erori ar putea fi:
- alegerea incorectă a lingurii de amprentă din punct de vedere al retențiilor,
 - utilizarea incorectă a adezivului (după pensularea adezivului pe fața internă a lingurii este recomandabil să se aștepte circa 15 minute).
8. Fuga materialului fluid (înregistrarea limitelor preparației de către materialul cu consistență crescută). Cauza acestei erori ar putea fi:
- vâscozitățile materialelor de amprentă incorect alese.
9. Șnurul de evicțiune atașat la amprentă. Această eroare se întâmplă în cazul utilizării tehnicii de evicțiune gingivală cu două șnururi (primul șnur, cel subțire, rămâne în șanțul gingivo-dentar în timpul amprentării). Cauza acestei erori ar putea fi:
- plasarea incorectă a șnurului de evicțiune (prea desfășurat); lungimea șnurului a fost mai mare decât perimetrul șanțului gingivo-dentar sau capetele șnurului au fost lăsate prea lungi,
 - În cazul în care șnurul de evicțiune este incorporat la marginea materialului de amprentă întărit iar amprenta pare, de altfel, corespuțătoare, aceasta se scufundă într-un vas cu apă, pentru a ne asigura că șnurul este umezit, iar apoi se încearcă cu blândețe să se separe șnurul de amprentă. Dacă este evident că șnurul nu poate fi îndepărtat fără a distruge amprenta, se recomandă luarea unei noi amprente, deoarece deshidratarea șnurului umezit poate duce la distorsionarea amprenteii.

10. Lipsa înregistrării tuturor elementelor câmpului protetic. Cauzele acestei erori ar putea fi:

- poziționarea sau re poziționarea incorectă a portamprentei în cazul tehnicii de spălare,
- alegerea incorectă a portamprentei ca dimensiuni (linguri prea scurte).

În afara defectelor vizibile există și defecte invizibile ale amprenteii. Aceste defecte invizibile conduc la obținerea unor restaurări protetice cu o bună adaptare marginală pe model, dar deficitară în cavitatea bucală. Defectele invizibile ale amprentelor pot fi cauzate de:

1. Reculul lingurii și al amprenteii. Această eroare se produce în special în cazul amprentelor luate cu materiale cu consistență chitoasă. În timpul inserării lingurii încărcate cu materialul chitos este necesară aplicarea unei presiuni care poate duce la flectarea în exterior a pereților lingurii sau la incorporarea de tensiuni interne în masa materialului. La îndepărtarea lingurii din cavitatea bucală, pereții lingurii se destind, iar modelul rezultat va avea bonturile subdimensionate vestibulo-oral. Pentru contracararea producerii acestor erori se propun următoarele măsuri: folosirea întotdeauna a lingurilor metalice cu cea mai mare rigiditate (din oțel inoxidabil sau alamă cromată), realizarea în masa materialului chitos de canale de refluxare pentru materialul fluid sau aplicarea deasupra materialului chitos, înainte de amprentă, a unei folii de plastic, amprentarea dinților cu materialul chitos înainte de șlefuirea lor.

2. Desprinderea invizibilă a amprenteii de lingură. Se recomandă folosirea, în mod corect, a adezivilor pentru orice portamprentă folosită.

3. Deformarea permanentă. Pentru a minimaliza deformarea permanentă se recomandă următoarele măsuri: deretentivizarea înainte de amprentare a zonelor retentive ale câmpului protetic, îndepărtarea amprenteii într-un timp cât mai scurt, printr-o singură mișcare, asigurarea unei grosimi suficiente de material de amprentă și, pe cât posibil constante, a materialului de amprentă.

4. Dezinfecție incorectă. O dezinfecție incorectă a amprenteii (soluții, timp) poate conduce la distorsionarea iremediabilă a amprenteii. Se recomandă respectarea cu strictețe a protocolului de dezinfecție propriu fiecărui tip de material de amprentă.

Dezinfecția amprenteii

După îndepărtarea din cavitatea bucală a amprenteii, spălare, uscare și verificare, aceasta trebuie dezinfectată înainte de a fi trimisă laboratorului de tehnică dentară. Această procedură împiedică infectarea personalului din laboratorul de tehnică dentară. Alegerea metodei de dezinfecție depinde de tipul de material de amprentă folosit. Un protocol de dezinfecție incorect poate afecta iremediabil amprenta. Datorită tendinței de a absorbi apa și de a se distorsiona consecutiv, amprenta cu materialele hidrofili (hidrocoloizii, polieterii, siliconii de adiție hidrofili) nu trebuie scufundate în soluțiile de dezinfectare, ci acestea din urmă sunt pulverizate pe suprafața amprenteii, care apoi este introdusă într-un sac de plastic ermetic închis timp de 10 minute. Substanțele folosite pentru dezinfecția amprentelor sunt următoarele: glutaraldehida 2% (imersie 10 minute), iodoform, hipoclorit de sodiu, fenoli.

17. Comunicarea cabinet-laborator de tehnică dentară

Responsabilitățile medicului stomatolog față de laboratorul de tehnică dentară:

Instrucțiunile scrise complete și clare transmise în fișa de laborator; Corectitudinea tuturor înregistrărilor realizate: amprenta (convențională sau digitală), înregistrări interocluzale; Identificarea marginilor preparațiilor (limitele preparației trebuie să fie clare); Transmiterea unor descriptorii cromatici și estetici corespunzători; Protocol antiinfecțios pentru componentele transmise în laborator.

Responsabilitățile esențiale ale laboratorului de tehnică dentară față de medicul stomatolog:

Respectarea instrucțiunilor primite în fișa de laborator; Respectarea termenelor de realizare a fazelor protetice; Respectarea protocolului antiinfecțios pentru componentele transmise în cabinet.

18. Proba și adaptarea lucrărilor protetice fixe

La controlul piesei protetice pe model se verifică următoarele elemente: •Corectitudinea montării în articulator a modelelor •Integritatea modelelor și relația de intercuspidare maximă. •Relieful ocluzal al lucrării •Înscrierea lucrării în morfologia arcadei dentare •Raportul cu creasta edentată a corpului de punte •Adaptarea marginală și absența basculărilor.

Se îndepărtează lucrarea de pe model și se examinează: •Calitatea tehnică a lucrării (absența plusurilor, porilor, fisurilor - în special în cazul lucrărilor ceramice, prezența și calitatea retențiilor pentru componenta fizionomică dacă este cazul) •Existența spațiului pentru papila interdentară între două coroane alăturate •Adaptarea marginală în cazul în care modelul are bonturi mobile (acestea se îndepărtează de pe model și se privește dinspre "apical" cu magnificație optică adaptarea marginală a lucrării protetice la bonturi) •Zona conectorilor (forma, amplasarea, marimea); conectorii trebuie să aibă o formă convexă vestibulo-oral pentru a facilita măsurile de igienizare, iar mezio-distal să asigure o trecere lină și estetică de la un element al punții la celălalt. În zona frontală conectorii sunt dispuși ușor spre ambrazura linguală din motive fizionomice. Ca dimensiune în secțiune transversală se porneste de la 4 mm² pentru conectorii metalici și se ajunge la 6-9-12 mm² frontali/PM/M pt conectorii din ceramică. Rezistența conectorilor se testează manual prin încercarea de a îndoi lucrarea în dreptul conectorilor.

După controlul exobucal lucrarea protetică se dezinfectează cu soluții de sterilizare la rece cu acțiune rapidă, se spală, se usucă și se probează intraoral. În cavitatea bucală dinții stâlpi trebuie curătați de eventualele resturi de ciment provizoriu sau depuneri de placa bacteriană sau tartru.

Proba intraorală a lucrării protetice

1. Verificarea și adaptarea la nivelul punctelor de contact cu dinții vecini

Un contact proximal normal trebuie să permită trecerea unei ațe dentare necerate cu ușoară dificultate. Verificarea punctului de contact se poate face și cu ajutorul benzilor Mylar sau cu o folie de articulație cu o grosime de 8-12 microni. Un contact proximal prea strâns face imposibilă introducerea aței dentare, iar pacientii deseori acuză o tensiune în dinții vecini. Un contact proximal prea slab favorizează impactul alimentar asupra papilei interdentare, traumatizarea acesteia și resorbția osoasă subiacentă și trebuie corectat.

2. Verificarea și adaptarea la nivel marginal

Lucrarea protetică trebuie să ajungă până la limita cervicală a preparației. Controlul se face prin inspecție vizuală, dacă pragul este supragingival sau cu ajutorul unei sonde dacă pragul este situat subgingival. Prezența unui șanț între pragul cervical și marginea restaurării nu este acceptabilă clinic și trebuie remediată fie prin adaptarea lucrării fie prin refacerea acesteia (se ia o nouă amprentă). Uneori coroana poate avea marginile prea groase ieșind în afara pragului circular fapt perceput cu sonda ca o treaptă retentivă. Dacă coroana este prea lungă, fapt întâlnit în cazul preparațiilor fără prag și atunci când tehnicianul gravează modelul, medicul va observa albirea gingiei datorată ischemiei țesutului gingival. Adaptarea devine dificilă în aceste cazuri deoarece este virtual imposibil decelarea limitei preparației fără prag subgingival. Dacă coroana este prea scurtă se impune refacerea acesteia. Dacă lucrarea protetică nu ajunge până la capăt la limita cervicală a preparației se pot depista eventualele contacte dintre intradosul coroanelor și bonturi folosind diferite materiale: amestec de roșu de Paris și terebentină, sprayuri ocluzale, ceară, siliconi fluizi concepuți special pentru acest scop.

3. Verificarea stabilității punții

Lucrarea protetică fixă nu trebuie să prezinte basculări. Sediul basculării poate fi un contact nedorit între corpul de punte și creasta edentată. Acest contact se poate pune în evidență printr-o amprentare cu material siliconic depus pe fața mucozală a corpului de punte. Dacă siliconul se perforază contactul nedorit se confirmă și trebuie eliminat. Dacă bascularea nu se rezolvă în acest fel se încearcă adaptarea la nivelul elementelor de agregare după tehnica descrisă mai sus. Dacă bascularea nu a dispărut nici după această adaptare, unii autori recomandă secționarea lucrării (doar pentru componente metalice) cu un disc diamantat, cu un diametru de 0,2 mm, introducerea în cavitatea bucală a celor 2 segmente rezultate și solidarizarea acestora în poziție corectă cu un

acrilat cu contractie de priză minimă. Lucrarea pleacă apoi în laborator unda va fi sudată în noua poziție. Lucrarea protetică fixă trebuie să fie pasivă, adică să nu inducă forțe nefavorabile în special în cazul protezării pe implante. În cazul protezării pe dinți naturali lipsa pasivității este de obicei compensată prin adaptarea parodontală. Pacientul simte inițial o tensiune puternică în dinții stâlpi, care de obicei dispare în maxim 2 ore.

4. Verificarea și adaptarea ocluzală

Se verifică poziția de IM, poziția de RC, propulsia și lateralitatea. Lucrarea protetică trebuie să asigure contacte stabile cu antagoniștii și să nu inducă contacte premature sau interferențe. Verificarea ocluziei începe cu poziția de IM. Se controlează mai întâi contactele ocluzale existente în absența lucrării protetice cu o banda Mylar, punând pacientul să ocludă în IM (evident, doar pentru cazul în care lucrarea nu susținea ea însăși dimensiunea verticală de ocluzie). Vom observa ca banda Mylar nu poate fi îndepărtată prin tracțiune dacă există stopuri ocluzale. Se inseră apoi lucrarea protetică pe dinții stâlpi și plasăm din nou banda Mylar în zona contactelor ocluzale dovedite anterior și punem pacientul să ocludă din nou în IM. Dacă banda Mylar iese în urma tracțiunii înseamnă că lucrarea protetică este înaltă și trebuie adaptată ocluzal. Depistarea contactelor premature se face cu folie de articulație de 8-12 micrometri sau folii de ceară. Un contact puternic și adevărat va lăsa un semn cu centrul șters, spre deosebire de contactele superficiale și poate false care lasă niște semne sub formă de mici pete. Adaptarea ocluzală se face cu freze extradure montate la turbină cu lamelele elicoidale și fără striații transversale pentru a lăsa o suprafață cât mai netedă (în cazul lucrărilor protetice metalice) sau cu pietre din oxid de aluminiu în cazul ceramicii. Folosirea pietrelor diamantate în cazul ceramicii este contraindicată de unele firme producătoare de instrumentar abraziv, deoarece ar produce centre de microfractură în masa ceramicii.

Dacă se constată că există discrepanțe majore între relațiile ocluzale de pe modele și cele reale din cavitatea bucală, adaptarea ocluzală devenind dificilă, apare necesitatea remontării modelelor în articulator.

5. Verificarea funcționalității - la examinare

a) masticatorie. Relieful ocluzal al punții a fost verificat pe model la începutul sedinței clinice. Se controlează relația dintre cuspizii vestibulari maxilari și cei mandibulari, pentru a aprecia dacă pacientul își va mușca mucoasa jugală sau limba, mai ales în zona posterioară unde un raport cap la cap este nefavorabil. În mod normal cuspizii vestibulari maxilari trebuie să-i circumscrie pe cei mandibulari (excepție ocluzia inversă),

b) fonatorie,

c) estetică. Lucrarea protetică trebuie să se încadreze în morfologia arcadei respective și să se înscrie în curburile vestibulare și orale ale acesteia. Se vor verifica și:

- treimea gingivală (sa nu fie supraconturată, să nu se vadă lizereul cenușiu gingival datorat coleretei metalice la lucrările metaloceramice),
- poziția și forma marginii incizale, paralelă cu buza inferioară,
- spațiul negativ pe fondul căruia se vadă ambrazurile incizale,
- ambrazurile interproximale și cervicale cu absența triunghiurilor negre,
- forma și poziția dinților lucrării protetice în ansamblu,
- culoarea restaurării protetice armonizată cu culoarea dinților naturali prezenți.

Alte precizări:

În cazul lucrărilor metalo-ceramice se fac de obicei două probe:

- Proba structurii (scheletului metalic sau din ceramică cu rezistență mare) în timpul careia se verifică adaptarea cervicală și stabilitatea punții și se evaluează spațiul disponibil pentru materialul fizionomic,
- Proba cu ceramica de placaj neglazurată, în timpul careia se verifică punctele de contact, stabilitatea, funcționalitatea și estetica.

În cazul lucrărilor integral ceramice adaptarea ocluzală precisă a acestora se poate face doar după cimentarea lor definitivă, altfel existând riscul fracturării lor în timpul controlului pozițiilor ocluzale. După adaptare acestea se lustruiesc în cavitatea bucală cu gume speciale pentru ceramică.

19. Cimentarea în protetica fixă

Cimentarea este procedura prin care se asigură completarea retenției (menținerii) și închiderea etanșă (prevenirea microinfiltrației) a spațiului dintre intradosul coroanelor și suprafața externă a bonturilor cu ajutorul unor materiale specifice.

Caracteristicile cimentului ideal sunt următoarele: să aibă timp de lucru lung și timp de priză scurt, să furnizeze o bună sigilare, să nu fie toxic pentru pulpă, să fie bactericid și să aibă efect cariostatic, să aibă proprietăți mecanice bune, să fie tixotrop, să adere la dinți și la lucrările protetice, să aibă o solubilitate redusă, să fie ușor de manipulat, să furnizeze o bună estetică, excesul să fie îndepărtat cu ușurință. Nu există nici un produs comercial sau clasă de materiale care să asigure toate aceste condiții.

Cimentarea poate fi provizorie (temporară), de durată (definitivă), iar aceasta din urmă se poate realiza tradițional sau adeziv (colare).

Cimentarea provizorie se recomandă pentru evaluare funcțională (masticăție, fonatie, confort - absența sensibilității), a ghidajelor ocluzale (puntea nu ar trebui să se descimenteze), sau estetică. Există însă și dezavantaje ale cimentării temporare: dificultăți sau chiar deteriorarea lucrării la descimentare, inflamația pulpei dinților stâlpi vitali prin microinfiltrare marginală, dificultăți suplimentare pentru pregătirea intradosului coroanelor pentru cimentarea finală. Clasificarea cimenturilor provizorii cuprinde:

- Cimenturi pe bază de oxid de Zn - eugenol, rareori folosit azi deoarece eugenolul este iritant, cauzează reacții alergice și inhibă priză rășinilor acrilice și compozite
- Cimenturi pe bază de oxid de zinc fără eugenol substituie uleiul de cuișoare cu un alt ulei volatil
- Cimenturi pe bază de hidroxid de calciu, indicate în special în cazurile de hipersensibilitate a bonturilor vitale
- Cimenturi pe bază de siliconi, care rămân elastice
- Cimenturi pe bază de policarboxilați
- Cimenturi pe bază de rășini.

Clasificarea materialelor de fixare de durată cuprinde: cimenturi fosfat de zinc, policarboxilat, glas-ionomer, glas-ionomer modificate cu rășină, compomeri, rășini compozite

Cimentul fosfat de zinc (FOZ) Cimenturile FOZ fac priză printr-o reacție acid - bază inițiată prin spatularea unei pulberi ce conține 90% oxid de Zn și 10% oxid de Mg cu un lichid alcătuit dintr-o soluție de aproximativ 67% acid fosforic, tamponat cu Al și Zn. Cimentul FOZ se curăță după priză finală spre deosebire de cimenturile glas-ionomere sau compozite, deoarece, dacă este curățat înainte de priză are tendința de a se trage de sub marginea coroanelor, fapt ce poate duce la pierderea sigilării. FOZ nu aderă chimic la substrat și asigură închiderea marginală exclusiv mecanic. Astfel, conicitatea, înălțimea și suprafața totală a preparațiilor sunt critice pentru fiabilitatea cimentării.

Avantajele cimentului FOZ sunt: rezistență la compresiune bună, timp de lucru suficient, tradiție îndelungată de utilizare, ieftin. Dezavantajele sunt următoarele: potențială sensibilitate pulpară post-cimentare, sigilare limitată bazată doar pe retenție mecanică, nu eliberează fluor.

Cimenturile policarboxilate (CP) realizează priză printr-o reacție acid - bază între o pulbere care conține oxid de Zn și oxid de Mg și o soluție vâscoasă de acid poli-acrilic cu greutate moleculară mare. În timpul prizei, CP trec printr-o fază elastică în care, dacă se încearcă îndepărtarea excesului de ciment, se produce "tragerea" materialului de sub marginile coroanelor. După priză, CP prezintă o elasticitate mult mai mare decât FOZ, ceea ce contraindică utilizarea lor în zone cu forțe ocluzale mari ori pentru cimentarea punților întinse. Probabil că meritul clinic cel mai mare al CP este biocompatibilitatea sa, determinată de absența penetrației în canaliculele

dentinare. CP sunt recomandate pentru cimentarea unor coroane retentive, în zone cu solicitări ocluzale reduse, pe dinți sensibili, la copii.

Rezumând, avantajele cimentului policarboxilat sunt: toxicitatea redusă, adeziunea la smalț și dentină iar dezavantajele rezistență la compresiune scăzută, solubilitate în fluidele acide, deformare plastic.

Cimenturile glas-ionomer (ionomer de sticlă - CIS) CIS fac priză printr-o reacție acid - bază între particulele de sticlă alumino - fluoro - silicată și un lichid ce conține copolimeri de acizi slabi polialchenoici, incluzând acid itaconic, maleic și tricarboxilic. CIS aderă la structurile dure dentare (smalț și dentină). Dezavantajul cel mai mare al CIS îl reprezintă solubilizarea, în cazul expunerii la umezeală, în perioada inițială de priză. Dacă adaptarea marginală a coroanelor este deficitară, adsorbția apei și solubilizarea pot determina descimentarea. PH-ul inițial coborât al CIS a fost considerat de numeroase studii drept o cauză a hipersensibilității post - cimentare. Sunt numeroase studiile care indică rolul cariopreventiv asigurat prin dinamica fluorului din CIS. Cu toate acestea, alt studiu consideră că efectul cariostatic al CIS pentru cimentare este neglijabil, din cauza cantității minime de ciment expus la marginea coroanelor. Indicațiile CIS sunt comune cu cele ale cimenturilor FOZ.

Rezumând, avantajele cimentului glas-ionomer sunt: adeziunea chimică bună, sigilare bună, eliberare de fluor ridicată, deformare plastică scăzută, iar dezavantajele, controlul umidității strict în timpul cimentării, solubilitatea în fluidele acide, potențialul iritant pulpar.

Cimenturile glas-ionomere modificate cu rășini și cimenturile compomere (cimenturi hibride) au o compoziție situată între rășinile diacrilice compozite și cimenturile glas-ionomere. Astfel cimenturile ionomere modificate cu rășini (GIMR) sunt mai apropiate de CIS, în timp ce compomerii sunt mai apropiați de rășinile diacrilice compozite. Aceste materiale au proprietăți mecanice mai bune decât FOZ, PC, și CIS, dar mai slabe decât compozitele de cimentare. Adeziunea la smalț și dentină, ca și eliberarea ionilor de F sunt asemănătoare CIS, față de care sunt însă mai puțin sensibile la apă în timpul prizei și, în consecință, mai puțin solubile. Probabil că cel mai mare avantaj al acestor cimenturi este ușurința de utilizare deoarece nu impun atâtea etape ca în cazul rășinilor compozite pentru cimentare.

Avantajele cimenturilor glas-ionomere modificate cu rășini sunt: simplitatea utilizării, adeziunea chimică ridicată, sigilarea bună, solubilitatea orală redusă, eliberare de fluor, iar dezavantajele filmul de ciment mai gros și expansiunea datorită absorbției de apă, cu risc de fractură a lucrărilor integral ceramice.

Cimenturile compozite (CC) care pot prezenta un mecanism dublu de polimerizare (dual-cure) sau autopolimerizabile. Compozitele auto-foto-polimerizabile au în compoziție monomeri de bază și monomeri de diluție, pot avea diferite culori și opacități și au o rezistență la tracțiune mai mică decât compozitele autopolimerizabile. Compozitele autopolimerizabile au în componență monomeri adezivi (4-META) și au cea mai mare rezistență la tracțiune dintre toate cimenturile. Compozitele pentru cimentare aderă chimic la compozitele pentru obturație și la ceramica dentară gravată și silanizată, crescând în acest fel rezistența la fractură a coroanelor integral ceramice. În raport cu structurile metalice, compozitele pentru cimentare demonstrează o bună adeziune prin retenție micromecanică, dar și prin interacțiunea chimică cu oxizii metalici de la suprafața intradosului coroanelor metalice (cazul rășinilor 4 META). În cazul absenței acestor oxizi la aliajele înalt nobile adezivitatea e mai redusă pentru rășinile compozite pentru cimentare; din această cauză, aliajele înalt nobile trebuie cositorite în prealabil (la nivelul suprafețelor ce urmează a intra în contact cu materialul de cimentare). Compozitele de cimentare sunt materialul de elecție pentru lucrările cu potențial estetic mare: inlay-uri și onlay-uri din rășini compozite sau ceramică, fațete ceramice, coroane și punți integral ceramice sau zirconia sau a punților din rășini compozite armate cu fibre de sticlă. Compozitele pentru cimentare auto-polimerizabile sunt recomandate pentru punțile adezive de tip Maryland. Aceste materiale se mai dovedesc utile în cazul unor preparații deficiente (scurte și / sau conice). Utilizarea CC este însă laborioasă, cu multe etape și deosebit de sensibilă la tehnica de lucru. Avantajele cimenturilor compozite sunt adeziunea chimică ridicată, sigilare bună, solubilitate orală redusă, rezistență de adeziune ridicată iar

dezavantajele sunt dificultățile de utilizare și tehnică, fără eliberare de fluor, costisitoare în timp și materiale, control necesar al umidității.

Controlul grosimii filmului de ciment este dependent de modul în care cimentul reușește să reflueze în momentul cimentării. Se știe că lichidele sunt incomprimabile și, în momentul cimentării unor coroane bine adaptate, se constată, din acest motiv, o dificultate de inserare completă a acestora. Dacă restaurarea protetică fixă nu se așază complet pe preparații se pierde adaptarea ocluzală, vor apărea contacte premature, se vor modifica zonele de contact cu dinții adiacenți, se va produce o reducere a retenției lucrării protetice cu 19-32% și, cel mai important, se va pierde adaptarea cervicală. Sunt mai multe metode pentru a face ca filmul de ciment să fie cât mai subțire, și anume:

- Asigurarea spațiului de cimentare, la nivelul bonturilor, pe modelele de lucru (cu excepția zonei marginale la care trebuie asigurată etanșeitatea marginală),
- Vibrarea - cu mânerul oglinzii sau folosirea de vibrații ultrasonic sau sonice (Kavo SonicFlex) - pentru activarea tixotropiei și fluidificarea materialului în timpul cimentării.
- În cazul în care asupra cimenturilor preparate prin amestec pulvere lichid se exercită presiuni mari în timpul cimentării, se poate produce fenomenul de filtrare, în care particulele solide ale cimentului se vor aglomera la nivelul feței ocluzale și numai partea lichidă se va regăsi marginal, modificând negativ proprietățile finale ale materialului. Prin filtrare materialul își pierde omogenitatea iar în locurile în care particulele solide se aglomerează, filmul de ciment poate crește la 60 - 435 micrometri (Specificațiile ADA cer 25-40 micrometri, în funcție de tipul de material de cimentare). Pentru a preveni excesul de presiune în timpul cimentării și filtrarea secundară, se folosesc următoarele metode:
- Controlul volumului de ciment - coroanele trebuie umplute cu ciment maxim o treime din volumul lor
- Practicarea de canale de refluare interne - șanturi pe peretii axiali ai bonturilor care nu ajung însă până la limita preparațiilor. S-a demonstrat faptul că acestea cresc adaptarea marginală și retenția coroanelor (aceasta din urmă cu 32%). Canalele de refluare externe (perforarea ocluzală a coroanelor), cu toate că îmbunătățesc mult rezultatul cimentării (filmul de ciment, închiderea marginală), există riscuri mecanice și de solubilizare a cimentului în zona perforațiilor.

Colarea sau cimentarea adezivă se indică pentru restaurările integral ceramice, pentru punctele adezive tip Maryland și pentru toate situațiile clinice în care se dorește suplimentarea menținerii dento-protetice.

Condiționarea suprafețelor în vederea cimentării adezive este dependentă de tipul ceramicii. Ceramicile cu matrice bazată pe silice se pot grava cu acid fluorhidric.

Substanțele de gravare a ceramicii, conțin, în funcție de produs, o soluție apoasă de 4% acid fluorhidric, soluție alcoolică de 5% HF și 10% acid sulfuric sub formă de gel, gel vâscos cu 9% HF, cel din urmă folosit pentru reparația intraorală a ceramicii fracturate sau pentru colarea bracket-ilor ortodontici pe suprafețe de ceramic.

Aplicarea gelurilor HF de 4-5% se face pentru 20 s pe ceramici pe bază de disilicat de litiu, 30 s pentru ceramici pe bază de disilicat de litiu armat cu zirconia, 60 s pentru ceramici pe bază de feldspat sau leucită 120 s pentru ceramici pe bază de fluor-apatită.

După gravare, HF se spală minuțios, acidul se neutralizează cu o soluție de Na_2CO_3 - Ca_2CO_3 ; pentru 5 minute. Pentru a îndepărta sărurile ceramice formate prin gravare se recomandă curățirea ulterioară a restaurărilor cu acid fosforic 35% pentru 5 s. Este recomandabilă curățirea finală a restaurării în baie de ultrasunete, urmată de spălare simplă și uscare.

Sablarea se poate utiliza pentru pregătirea adezivă a tuturor tipurilor de ceramică.

După gravare, se aplică primer-i universali sau specifici pentru ceramică (silani), care fac suprafețele ceramice mai reactive, formând legături chimice cu cimentul compozit.

Prepararea adezivă a substratului dentar se face în mod specific pentru smalț / dentină.

Tratamentul tribochimic cu silice se utilizează mai ales pentru ceramicile pe bază de alumina și zirconia, deoarece gravarea acidă nu are nici un efect asupra acestor ceramici.

În cazul cimentării lucrărilor protetice din zirconia se recomandă sablarea cu oxid de aluminiu de 30-50 microni a intradosului coroanelor la maxim 2 bari pentru 20-30 s urmată de aplicarea pentru 5 minute a unui primer care conține MDP (10-metacriloloixidecil-di-hidrogen-fosfat).

Bibliografie

1. <https://dexonline.ro/definitie/protez%C4%83>
2. Tooth Wear Indices. *J Clin Exp Dent*. 2012;4(1):e48-53.
3. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J*. 1984;156:435-8.
4. Ganss C. How valid are current diagnostic criteria for dental erosion? *Clin Oral Investig*. 2008;12 Suppl 1:41-9.
5. Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent* 1979;42:649-53.
6. Farah, R.L., Effect of cooling water temperature on the temperature changes in pulp chamber and at handpiece head during high-speed tooth preparation. *Restor Dent Endod*, 2019. 44(1)
7. Chua, H., et al., The cooling efficiency of different dental high-speed handpiece coolant port designs. *Heliyon*, 2019. 5(8): p. e02185.
8. Torres, C.R.G., Modern operative dentistry : principles for clinical practice, in *Textbooks in Contemporary Dentistry*,. 2020, Springer
9. Ercoli, C., et al., In vitro comparison of the cutting efficiency and temperature production of 10 different rotary cutting instruments. Part I: Turbine. *J Prosthet Dent*, 2009. 101(4): p. 248-61.
10. Ercoli, C., et al., In vitro comparison of the cutting efficiency and temperature production of ten different rotary cutting instruments. Part II: electric handpiece and comparison with turbine. *J Prosthet Dent*, 2009. 101(5): p. 319-31.
11. Evans, C.D. and P.R. Wilson, The effects of tooth preparation on pressure measured in the pulp chamber: a laboratory study. *Int J Prosthodont*, 1999. 12(5): p. 439-43.
12. Badar, S.B., et al., Assessment of iatrogenic damage to adjacent teeth during crown and bridge preparation. *Indian J Dent Res*, 2019. 30(1): p. 107-111.
13. Moopnar, M. and K.D. Faulkner, Accidental damage to teeth adjacent to crown-prepared abutment teeth. *Aust Dent J*, 1991. 36(2): p. 136-40.
14. Spear, F., Using margin placement to achieve the best anterior restorative esthetics. *J Am Dent Assoc*. 2009. 140(7): p. 920-6.
15. McLean J. W., von Fraunhofer J. A. The estimation of cement film thickness by an in vivo technique. *British Dental Journal*. 1971;131(3):107-111.
16. Steiner PJ, Kelly JR, Giuseppetti AA. Compatibility of ceramic-ceramic systems for fixed prosthodontics. *Int J Prosthodont*. 1997;10:375-380.
17. Gracis S, Thompson VP, Ferencz JL, Silva NR, Bonfante EA. A new classification system for all-ceramic and ceramic-like restorative materials. *Int J Prosthodont*. 2015;28:227-35.
18. Gracis S, Thompson VP, Ferencz JL, Silva NR, Bonfante EA. A new classification system for all-ceramic and ceramic-like restorative materials. *Int J Prosthodont*. 2015;28:227-35.
19. T. Nejatian et al. in *Extra-Coronal Restorations. Concepts and Clinical Application*, pg: 193-195.
20. James Field, Jimmy Steele, and Robert Wassell in "Extra-Coronal Restorations. Concepts and Clinical Application"; pg.331
21. Wassell R. *BDJ Clinician's Guides. Extracoronary Restorations. Concepts and clinical application*. 2 nd. Edition 2019
22. Loi, I. and A. Di Felice, Biologically oriented preparation technique (BOPT): a new approach for prosthetic restoration of periodontically healthy teeth. *Eur J Esthet Dent*, 2013. 8(1): p. 10-23.
23. Rosenstiel, S.F., M.F. Land, and J. Fujimoto, *Contemporary fixed prosthodontics*. 2016, Elsevier, St. Louis, Missouri
24. Sherman CR, Sherman BR: Atropine sulfate: a current review of a useful agent for controlling salivation during dental procedures. *Gen Dent* 47:56, 1999.
25. Findlay D, Lawrence JR: An alternative method of assessing changes in salivary flow: comparison of the effects of clonidine and tiamenidine (HOE 440). *Eur J Clin Pharmacol* 14:231, 1978.
26. Laufer BZ, et al: The closure of the gingival crevice following gingival retraction for impression making. *J Oral Rehabil* 24:629, 1997.
27. Bowles WH, et al: Evaluation of new gingival retraction agents. *J Dent Res* 70:1447, 1991.
28. Buttendorf AR, Ferreira CF, Bianchini MA, et al. Minimal time for gingival retraction cords to achieve accurate impression: an in vivo study. *J Dent Health Oral Disord Ther*. 2015;3(1):244-248.
29. Nadim Z.Baba et al. *Gingival Displacement for Impression Making in Fixed Prosthodontics: Contemporary Principles, Materials, and Techniques*. *Dental Clinics of North America Volume 58, Issue 1, January 2014, Pages 45-68*
30. Drafta S. *Elemente de protetică fixă*. Ed. Carol Davila, Bucuresti 2013.10-32.
31. Krejci RF, et al: Effects of electrosurgery on dog pulps under cervical metallic restorations. *Oral Surg* 54:575, 1982.
32. Parker S: The use of lasers in fixed prosthodontics. *Dent Clin North Am* 48:971, 2004.
33. Rosenstiel S. F., Land M. F., Fujimoto J. *Contemporary fixed prosthodontics*, Fifth Edition, Elsevier, St. Louis, 2016, p. 380-384.
34. Baumann MA. The influence of dental gloves on the setting of impression materials. *Br Dent J*. 1995;179(4):130-135.

35. Estafanous EW, et al: Disinfection of bacterially contaminated hydrophilic PVS impression materials. *J Prosthodont* 21:16, 2012.
36. Carvalhal CI, et al: Dimensional change of elastomeric materials after immersion in disinfectant solutions for different times. *J Contemp Dent Pract* 12:252, 2011.
37. Rosenstiel S. F., Land M. F., Fujimoto J. Contemporary fixed prosthodontics, Fifth Edition, Elsevier, St. Louis, 2016, p. 761-770.
38. Kioussis AR, et al: Film thickness of crown disclosing material and its relevance to cementation. *J Prosthet Dent* 112:1246, 2014.
39. Butson TJ, Nicholls JJ, Ma T, Harper RJ. Fatigue life of preceramic soldered and postsoldered joints. *Int J Prosthodont* 1993; 6:468-474.
40. Going RE, Mitchem JC: Cements for permanent luting: a summarizing review. *J Am Dent Assoc* 91:107, 1975.
41. Cho E, et al: Moisture susceptibility of resin-modified glassionomer materials. *Quintessence Int* 26:351, 1995.
42. Kern M, et al: Clinical comparison of postoperative sensitivity for a glass ionomer and a zinc phosphate luting cement. *J Prosthet Dent* 75:159, 1996
43. Rosenstiel SF, Rashid RG: Postcementation hypersensitivity: scientific data versus dentists' perceptions. *J Prosthodont* 12:73, 2003.
44. Swartz ML, et al: Long-term F release from glass ionomer cements. *J Dent Res* 63:158, 1984
45. Muzynski BL, et al: Fluoride release from glass ionomers used as luting agents. *J Prosthet Dent* 60:41, 1988.
46. Rosenstiel SF, et al: Dental luting agents: a review of the current literature. *J Prosthet Dent* 80:280, 1998.
47. Cho E, et al: Moisture susceptibility of resin-modified glassionomer materials. *Quintessence Int* 26:351, 1995.
48. Anusavice KJ, et al: Phillips' science of dental materials, 12th ed, St. Louis, Elsevier, 456, 2013.
49. Blatz MB, Sadan A, Kern M. Resin-ceramic bonding: a review of the literature. *J Prosthet Dent.* 2003;89(3):268-274.
50. Blatz MB, Alvarez M, Sawyer K, Brindis M. How to bond to zirconia: the APC concept. *Compend Contin Educ Dent.* 2016;37(9):611-618

3. Edentația parțială întinsă și totală

Prof. dr. Norina Consuela Forna - UMF „Grigore T. Popa” Iași

Abrevieri

- EPI – Edentația parțială întinsă
- RMC – Relația mandibulo-craniană
- RC – Relația centrică
- RP – Relația de postură
- ET – Edentația totală
- A.T.M. – Articulația temporo-mandibulară
- ADM – Aparat dento-maxilar
- IF – Index facial
- DVO – Dimensiunea verticală de ocluzie
- DVF – Dimensiunea verticală frontal
- EST – Edentația subtotală
- DLF – Diametrul longitudinal al feței
- IVF – Înălțimea verticală a feței
- UG – Unghiul goniac
- LG – Șanțul labio-genian
- LM – Șanțul labio-mentonier
- MA – Metode antropometrice
- MLV – Metoda Leonardo da Vinci
- MLVm – Metoda Leonardo da Vinci modificată
- MB – Metoda Boianov
- MBm – Metoda Boianov modificată
- MW – Metoda Willis
- SPP – Spațiul protetic potential
- Sn – subnazale
- Gn – Gnațion
- Zy – Zigion
- Oph – Ophrion
- PV – Plan vertical
- PS – Plan sagital
- PF – Plan frontal
- APS – Antecedente personale stomatologice
- APG – Antecedente personale generale
- AHA – Antecedente heredo-colaterale
- OPT – Ortopantomografie
- CT – Computer-tomografie
- ZF – Zona funcțională
- RMN – Rezonanță magnetică nucleară
- RPF – Reabilitarea protetică fixă
- EMG – Electromiografie
- PPAA – Proteza parțială amovibilă acrilică
- PPAS – Proteza parțială amovibilă scheletată
- EMSS – Elemente de menținere, sprijin și stabilizare
- ESMSS – Elemente speciale de menținere, sprijin și stabilizare

3.1.1. Etiologia și tabloul clinic a edentației parțial întinse și totale

Etiologia edentației parțiale întinse este variată, influențând decisiv morfologia câmpului protetic, precum și indicii ce caracterizează suportul odonto-parodontal și muco-osos, constituind un punct de plecare pertinent pentru alegerea soluției terapeutice corecte, precum și în realizarea unei pregătiri specifice.

Incidența ridicată în rândul populației, explicată prin factorul civilizație - diversificarea alimentației - duce la creșterea incidenței cariilor și parodontopatiilor.

Sintetizând factorii cauzali, stând de cele mai multe ori sub semnul evoluției, putem vorbi despre două mari categorii de factori, împărțite pe mai multe subgrupe²⁴:

- 1. factori determinanți:
 - 1.A. cauze congenitale;
 - 1.B. cauze aparente;
 - 1.C. cauze dobândite - locale și generale.
- 2. factori favorizanți:
 - 2.a. factori genetici;
 - 2.b. factori de risc;
 - 2.c. factori socio-demografici și economici.

FACTORI DETERMINANȚI

A. CAUZE CONGENITALE ALE EDENTAȚIEI PARȚIALE ÎNTINSE

Aspectele congenitale ale edentației se datorează unor factori care își încep acțiunea încă din săptămâna a 6-a de viață intrauterină și se reflectă în anomaliile de număr caracterizate de absența unităților odonto-parodontale de pe arcadă, ca urmare a ageneziei mugurilor dentari în etapa embrionară.

B. CAUZE APARENTE ALE EDENTAȚIEI PARȚIALE ÎNTINSE

Acest prototip etiologic definește orice spațiu protetic potențial (**SPP**), consecință a absenței erupției dintelui pe arcadă, sub forma clinică a incluziei sau a anclavării dentare.

Incluzia dentară poate fi generată de multiple cauze:

- Lipsa potențialului eruptiv;
- Condensări osoase;
- Persistența dintelui temporar;
- Prezența tumorilor sau chisturilor;
- Displazii ectodermale ce determină anomalii de morfodiferențiere în perioada de dezvoltare.

În funcție de grosimea osului, incluzia poate fi:

- Profundă;
- Superficială.

O altă clasificare se face în funcție de partea dentară expusă:

- Totală/completă;
- Parțială.

Cauzele incluziei dentare sunt locale, loco-regionale și generale.

1. Cauze locale:

- Forma mugurelui dentar;
- Poziția prea profundă a mugurelui;
- Forma dintelui inclus;
- Structurile traversate în erupție;
- Lipsa de spațiu pe arcadă.

2. Cauze loco-regionale:

- Traumatisme;
- Despicături labio- palatine.

3. **Cauze generale:** carențe/afecțiuni sistemice care afectează metabolismul osos (sindroame disgenice, discriinii, hipovitaminoze C și D, rahitism).

Asocierea incluziei dentare, totale sau parțiale, cu factori colaterali, reprezentați de restaurări incorecte sau diferite tipuri de patologie dobândită, contribuie la extinderea edentației reduse, transformând-o în una întinsă.

În ceea ce privește anclavarea dentară, putem descrie o unitate dento-parodontală care are coroana dentară parțial degajată de os, situată sub mucoasa gingivală, dar comunică prin sacul pericoronar cu cavitatea orală. Erupția este oprită printr-un obstacol mecanic – un alt dinte.

C. CAUZE DOBÂNDITE ALE EDENTAȚIEI PARȚIALE ÎNTINSE

Se remarcă prevalența etiologiei dobândite a edentației parțiale întinse, materializată prin suma tuturor complicațiilor afecțiunilor aparatului dento-maxilar (ADM) sau prin eșecul terapeutic al fiecărei entități clinice din teritoriul oro-maxilo-facial, consecința imediată fiind reprezentată de extracția dentară, manoperă terapeutică ce influențează morfologia viitoarei componente mucoase³⁵.

Cauzele dobândite pot fi clasificate în:

1. Locale:

- Caria și complicațiile ei;
- Parodontopatia marginală;
- Extracția în scop ortodontic;
- Traumatismele complexe;
- Osteomielite maxilare;
- Tumori maxilare;
- Boala de focar;
- Nevralgia de trigemen;
- Iatrogenia.

2. Generale:

- Diabet zaharat;
- Osteoporoza senilă;
- Rahitism, etc.

Iatrogenia stomatologică

Iatrogenia stomatologică este rezultatul unei ecuații în care necunoscutele sunt reprezentate de insuficienta pregătire profesională a medicului stomatolog, reflectată în manopere incorecte sau în alegerea soluției terapeutice, decizia finală nerespectând principiile unui tratament corect, coroborată cu criteriul dotării tehnice și cel socio-economic.

Iatrogeniile produse în practica curentă pot fi determinate de:

- **cauze obiective**, ce țin de complexitatea cazului sau de particularitățile pacientului;
- **cauze subiective**, ce sunt legate de particularitățile medicului dentist;
- insuficienta pregătire practică;
- deficiența conceptuală;
- deficiența în execuția actului terapeutic;
- lipsa de dotare corespunzătoare.

Iatrogeniile ce conduc în final la extracții se regăsesc pe următoarele compartimente:

1. **Erori în terapia afecțiunilor coronare odontale**
2. **Erori în tratamentul afecțiunilor pulpo-periapicale**
3. **Erori în tratamentul bolii parodontale**
4. **Erori în tratamentul anomaliilor dento-maxilare**

5. Erori în tratamentele chirurgicale

6. Erori în tratamentele protetice

Astfel, **absența corectării complicațiilor locale și loco-regionale**, cu menținerea parametrilor negativi ce caracterizează suportul odonto-parodontal și muco-osos, fără a fi realizată protezarea provizorie, cu redimensionarea etajului inferior și re poziționarea cranio-mandibulară și aplicarea soluției definitive, conduce la un real eșec terapeutic cu repercusiuni asupra integrității unităților odonto-parodontale restante.

În etapa protetică propriu-zisă pot interveni erori în ce privește prepararea substructurilor organice vitale, prin nerespectarea preparării cu irigare, realizându-se supraîncălzirea și periclitarea vitalității pulpare, cu degenerescența organului pulpo-dentinar și apariția complicațiilor peri-apicale, ce atrage ulterior extracția dentară.

O amprentare intempestivă poate traumatiza chimic, termic sau mecanic substructura organică, structurile odonto-parodontale și țesuturile moi din vecinătate, acest act iatrogen îmbrăcând un caracter limitat în contextul materialelor și tehnicilor actuale de amprentare - amprenta optică, etc.

Erorile în înregistrarea relațiilor mandibulo-craniene conduc la protezări necorespunzătoare ce se transformă în veritabile extractoare de dinți, cu excepția tehnicilor digitale de înregistrare și procesare a datelor în laborator.

Execuția tehnologică necorespunzătoare a elementelor protetice reprezintă sursa cea mai frecventă a iatrogeniilor soldate cu extracția dinților prin realizarea unui modelaj incorect al suprafețelor laterale ale dinților, a corpului de punte, a elementelor de menținere, sprijin și stabilizare în cazul protezării mixte.

Nerespectarea principiului biomecanic în conceperea design-ului viitoarei restaurări protetice conduce la mobilizarea dinților stâlpi, fapt regăsit frecvent în restaurările fixe în care nu se respectă legea polinomului, valoarea presiunii fiind mai mare decât cea a rezistenței sau în cazul extensiilor corelate cu neechilibrarea presiunii la nivelul corpului de punte și a elementelor de agregare.

În ce privește protezările mobilizabile, alegerea incorectă a elementelor de menținere, sprijin și stabilizare sau a design-ului conectorului principal în acord cu numărul de dinți restanți/pilieri și statusul suportului muco-parodontal sunt principalele cauze de eroare care se pot manifesta.

Edentația parțială întinsă (**EPI**) este o entitate clinică complexă, cu o etiologie variată ce influențează evoluția acestui tip de edentație, cu implicații în evaluarea clinică și paraclinică, precum și în planul de tratament.

D.CAUZE DOBÂNDITE GENERALE

Se referă la maladii generale care accelerează efectul factorilor etiologici locali:

- Diabetul zaharat: favorizează edentația prin rezistența scăzută la infecții, alterare rapidă a ligamentelor, acidoză locală și generală, osteoporoză secundară, tulburări ale metabolismului glicoproteic și calcic;

- Rahitismul: caracterizat prin slaba mineralizare a osului;

- Osteoporoza senilă, etc.

Toate aceste afecțiuni, și nu numai, sunt considerate factori de risc (Cleary, Sanpedro).

2. Factori favorizanți

a. Factori genetici

Factorii genetici afectează în proporție de 80% rezistența individuală, astfel:

Rasa, vârsta și sexul.

b. Factori de risc

Consumul de alcool, cafea, tutun au contribuții majore la instalarea diferitelor tipuri de edentație. Există de asemenea unele profesii - cofetari, patiseri, brutari, vopsitori, tipografi, mineri, la care incidența bolilor odonto-parodontale accelerează pierderile dentare.

c. Factori socio-economici și demografici

O realitate clinică incontestabilă este aceea că stigmatul socio-economic de foarte multe ori influențează abordarea terapeutică, aceasta ancorându-se în teritoriul extracției, în defavoarea tratamentelor conservatoare, motivele ce stau la baza acestei decizii fiind de ordin financiar, evitându-se ședințele de tratament numeroase, apanajul tratamentului conservator.

TABLOUL CLINIC AL EDENȚAȚIEI PARȚIALE ÎNTINSE

Edențatia parțială întinsă (EPI), prin gravitatea modificărilor induse la nivel local și loco-regional, care antrenează perturbări majore în desfășurarea funcțiilor aparatului dento-maxilar (ADM), generează un tablou clinic complex, ce creează bazele unui algoritm de evaluare și tratament corelativ și bine ierarhizat.

Tabloul clinic în EPI prezintă multiple fațete, în deplin acord cu tipul de edențatie, cu numărul de unități odonto-parodontale absente, o importanță deosebită deținând-o complicațiile locale într-un prim timp, manifeste clinic și paraclinic prin migrările în plan orizontal și vertical cu modificarea parametrilor spațiilor protetice potențiale, modificări ce atrag în cascadă complicații loco-regionale concretizate în malocluzii, disfuncții cranio-mandibulare.

Modificările locale și loco-regionale, în funcție de amploarea acestora, își găsesc răsunetul asupra aspectului facial, ce poate îmbrăca diferite aspecte, de la înfundarea obrajilor sau a buzelor, până la reale mutilări, generate de subdimensionarea etajului inferior, marker al dezechilibrelor ocluzo-articulare³⁷.

Tabloul clinic al edențatiei parțială întinse reunește aspectele subiective ce aduc pacientul în cabinetul de medicină dentară și semnele obiective ale stării de edențatie.

I. SEMNE SUBIECTIVE

Semnele subiective reunesc două capitole bine definite, ce determină pacientul să se prezinte în serviciile de specialitate, pe primul loc rămânând fenomenul dureros, urmat de deficiențele funcționale, prevalența uneia sau altele fiind dictată de un cumul factorial ce ține de fiecare subiect în parte.

a) Fenomenul dureros

Durerea, sub cele două forme, acută și cronică, se regăsește frecvent în tabloul clinic al edențatului parțial întins.

Durerea acută este asociată cu o afectare tisulară, *durerea cronică* implică prelungirea durerii și poate apărea în absența unor leziuni manifeste.

Durerea acută implică stimularea nocivă a nociceptorilor periferici de către substanțe algogenice cum ar fi bradikinina, prostaglandine, leucotriene, histamina, substanța P, care stimulează nociceptorii, iar apoi transmit impulsuri dureroase la nivelul cornului dorsal, unde sunt modulate și proiectate în ariile durerii specifice din cortexul cerebral.

Durerea cronică este durerea care persistă sau se repetă pentru mai mult de 3 luni sau persistă mai mult de o lună după amendarea unei injurii tisulare acute sau însoțește o leziune care nu se vindecă. În acest scop este folosit sistemul de clasificarea sugerat de Bell. Acest sistem se bazează pe premisa că durerea rezultă din variate țesuturi (mușchi, glande, vase de sânge, mucoasă) având caracteristici unice ce pot fi utilizate și la clasificarea durerii.

Durerea fiziologică este denumirea generică pentru rezultatul acțiunii stimulilor ce periclitează integritatea tisulară sau produc leziuni limitate și reunește mai multe forme, ce se reflectă în aspectele practice ale evaluării și diagnosticului pacientului edentat parțial întins:

- Durerea cutanată;
- Durerea somatică;
- Durerea viscerală;
- Durerea membrului fantomă;
- Durerea neuropată.

b) *Insuficiența funcțională*

O altă cauză importantă ce stă la baza conștientizării și alarmării pacientului în ceea ce privește cortegiul de consecințe induse de edentație, este reprezentată de insuficiența funcțională, care, în funcție de topografia, amploarea și complicațiile formei de edentație, prevalează ca importanță afectarea uneia sau alteia din funcțiile ADM.

Insuficiența funcțională se clasifică în:

- masticatorie
- a funcției fizionomice
- a funcției fonetice
- a funcției de deglutiție

Tulburările psihice

Tulburările de ordin psihic apar foarte frecvent la persoanele cu arcadele mutilate prin edentație, manifestându-se prin pierderea echilibrului interior, apariția stărilor de neliniște sau de nevroză, având grave repercusiuni asupra gradului de socializare al pacientului.

În general, starea de edentație este înregistrată de către pacient ca un fenomen de amputare, de neapartenență la propria persoană.

Insuficiența funcției de automenținere

În echilibrul bio-funcțional al ADM, arcadele dentare joacă un rol deosebit de important, iar tulburările consecutive edentației obligă întregul ansamblu la eforturi suplimentare de compensare pentru echilibrare funcțională și adaptare. În multe cazuri aceste eforturi nu reușesc decât o compensare parțială fără o revenire la normal nici după protezare.

II. SEMNE OBIECTIVE

EPI poate fi decelată din punct de vedere obiectiv prin modificările faciale și prin modificările parametrilor ce caracterizează câmpul protetic.

A. Semne faciale

Modificările la nivel facial sunt în deplin acord cu amploarea și topografia edentației; pe măsură ce numărul unităților odonto-parodontale prezent este mai redus, faciesul relevă caracteristicile edentatului total (**ET**).

Complicațiile locale ale edentației antrenează modificarea relațiilor mandibulo-craniene (**RMC**), aspect ce se reflectă la nivel facial prin prezența asimetriilor, a inegalității etajelor feței, afectând în același timp profilul facial.

Modificările antropologice induse de **EPI** de mare amplitudine se pot cuantifica prin valoarea indicelui facial (**IF**), ce se modifică, rezultatul alterării armoniei proporțiilor și al distanțelor.

Pe măsură ce tabloul clinic îmbracă caracteristicile edentației subtotale (**EST**), se constată o scădere a diametrului longitudinal al feței (**DLF**), acest rezultat modificând valoarea **IF** obținut prin raportarea înălțimii verticale a feței (**IVF**) măsurată nazion-gnation cu lățimea feței măsurată zighion-zighion și înmulțit cu o sută.

În aceste situații clinice, în care complicațiile locale și loco-regionale cauzate de absența unui număr mare de unități odonto-parodontale își pun amprenta pe arhitectura facială, valoarea **IF** poate deveni mai mică de 84 mm, acest tip de pacient încadrându-se în forma clinică de europrosopie, cu fața lată, arcade zigomatice proeminente, orbite și fantă nazală largi.

Modificările faciale se regăsesc și la nivelul unghiului goniac (**UG**) ce își modifică angulația (normal 110-120°) apropiindu-se de cel al copilăriei (130-140°), datorită faptului că mușchii ridicători acționează mai puțin asupra ramului orizontal și permit mușchilor coborători să tracioneze mandibula către anterior²⁶.

Tulburările morfologiei faciale interesează în ansamblu faciesul bolnavului, gradul de afectare neobservabil, și evoluția până la caracterul profund mutilant, acestea fiind rezultatul coroborării tipului de edentație cu amplitudinea acesteia și întreg cortegiul de elemente negative generate de complicațiile locale și loco regionale, decelându-se următoarele aspecte.

- mentonul se apropie de vârful nasului, realizând profilul de pasăre de pradă;
- obraji și buzele se invaginează datorită dispariției suportului reprezentat de arcadele dentoalveolare, precum și datorită tracționării comisurilor prin mușchii buccinatori simetrici;
- invaginarea buzelor provoacă diminuarea roșului buzelor (buze subțiri cu aspect răutăcios);
- curbarea fantei labiale cu concavitatea spre inferior, destinderea arcului lui Cupidon;
- șanțurile periorale preexistente se adâncesc (șanțul labio-genian (LG), labio-mentonier (LM), filtrul buzei superioare), iar paracomisural apar două șanțuri verticale;
- fanta labială se continuă cu două șanțuri în zona comisurilor, astfel încât apare mărtașă căpătând aspect de gură de pește;
- marginea bazilară, UG și mentonul apar mai proeminente, ca o resultantă a căderii comisurilor și invaginării buzelor acompaniate de diminuarea roșului buzelor și a pomelilor obrazilor.

În ansamblu, frecvent în cazul EST, faciesul cu amprenta modificărilor induse de absența unităților odonto-parodontale îmbracă aspectul voltaireian, însă în mod antagonic, în edentațiile terminale reduse, aceste modificări sunt aproape insesizabile.

În general, morfologia facială se modifică în funcție de localizarea edentației întinse, instalându-se asimetrii faciale generate de malpoziții mandibulare datorate lipsei contactelor interdente pe partea edentației, acompaniate sau nu de micșorarea etajului inferior al feței.

Modificări tisulare faciale

Odată cu vârsta, țesuturile moi din organism își pierd elasticitatea, tegumentele devin mai uscate, astfel încât este necesar a se diferenția procesele produse de îmbătrânire de cele datorate edentației. Cert este că aceste fenomene se suprapun și bolnavul consideră că în urma tratamentului protetic aceste fenomene vor dispărea, de aici și necesitatea conștientizării acestuia.

Egalitatea etajelor feței

În cazul EPI, odată cu dispariția contactelor ocluzale în zona laterală, apare modificarea dimensiunii etajului inferior, în sensul micșorării acestuia. În egală măsură, restaurările protetice incorecte sau modificate de trecerea timpului și evoluția câmpului protetic, pot conduce la subdimensionarea etajului inferior, așa cum nerespectarea etapelor unui algoritm terapeutic corect conduce la inegalitatea etajelor feței prin supradimensionarea acestuia. Astfel, orice modificare dimensională a etajului inferior este patognomonică pentru malrelațiile mandibulo-craniene, impunându-se folosirea unor metode multiple, cât mai exacte, de măsurare a acestuia și cuantificare a variației existente.

Cele mai frecvente metode antropometrice utilizate, fără repere preextractionale, sunt:

- **metoda Leonardo da Vinci (MLV)** – compară etajul inferior (Sn - Gn) cu etajul mijlociu măsurat (N - Sn);
- **metoda Leonardo da Vinci modificată (MLVm)** – compară dimensiunea subnazale-gnation (Sn-Gn) cu Oph - Sn;
- **metoda Boianov (MB)** – compară distanța intercomisurală (Ch - Ch) cu distanța stomion-gnation (St - Gn) și urmărește egalitatea acestora;
- **metoda Boianov modificată (MBm)** – compară distanța St-Gn cu distanța interpupilară, datorită variabilității dimensiunii Ch - Ch;
- **metoda Willis** – utilizează ocluzometrul Willis, ce măsoară egalitatea distanțelor Sn-Gn și fanta labială – fanta palpebrală;
- **metoda "compasului de aur Appenrod"** – măsoară distanța Sn - Gn cu gura deschisă și aceeași distanță cu gura închisă și obține un raport constant 3/5, denumit și "numărul de aur";

- **metoda planului Frankfurt** - utilizează în examinare **egalitatea distanțelor** dintre **planul Frankfurt - vertex și planul Frankfurt - planul bazal mandibular**.

Aceste valori măsurate vor fi trecute în foile de observație pentru a servi în stabilirea diagnosticului, dar și pentru a orienta, în cazul unor extracții ulterioare, în restabilirea dimensiunii etajului inferior²⁶.

B.Semne intraorale

Semnul patognomonic intraoral pentru edentație este **SPP**, parametrii ce-l caracterizează variind de la o situație clinică la alta sau de la un spațiu protetic la altul, sub influența etiologiei edentației, a formei clinice, a topografiei acesteia, în acord cu evoluția și complicațiile generate de absența unităților odonto-parodontale.

Consecințele deplasărilor meziale sau verticale, cu perturbarea parametrilor ocluziei statice și dinamice, conferă o arhitectură specifică fiecărui spațiu protetic potențial (**SPP**), o importanță deosebită evolutivă revenind binomului resorbție-atrofie.

SPP apare consecutiv extracțiilor dentare, rezultatul final al complicațiilor afecțiunilor odonto-parodontale, al traumatismelor, tumorilor, fără a eluda iatrogenia, care intervine în terapia fiecărei entități clinice din teritoriul oro-maxilo-facial.

Limitele SPP au următoarea configurație

mezial și distal: fețele proximale ale dinților restanți;

ocluzal: planul de ocluzie sau suprafața ocluzală a arcadei antagoniste, sau suprafața ocluzală a dinților limitrofi edentației în cazul absenței dinților antagoniști;

inferior: muchia crestei alveolare edentate.

Parametrii ce caracterizează **SPP** au valori mărite sau micșorate, în funcție de cumulum factorial ce a acționat și sunt reprezentați de:

- a. înălțime - în plan vertical (**PV**);
- b. amplitudine - în plan sagital (**PS**);
- c. lățime - în plan frontal (**PF**).

Înălțimea SPP:

- Se apreciază pe baza distanței dintre limita inferioară (muchia crestei alveolare edentate) și cea superioară (planul de ocluzie al arcadei antagoniste).
- În cazul absenței dinților antagoniști, se apreciază în funcție de înălțimea dinților vecini **SPP** și muchia crestei edentate.
- Ca modificări, înălțimea **SPP** poate fi micșorată sau mărită.

Înălțimea poate fi mărită în următoarele situații clinice:

- atrofii accentuate ale crestei alveolare;
- extruzii sau egresii ale dinților limitrofi în condițiile absenței dinților antagoniști breșei edentate;
- ocluzie deschisă.

Înălțimea poate fi micșorată în următoarele cazuri:

- abraziunea sau distrucția coronară a dinților limitrofi breșei edentate;
- subocluzia dinților limitrofi breșei edentate;
- egresiunea sau extruzia dinților antagoniști.

Amplitudinea SPP:

- Se apreciază ca fiind distanța dintre limitele mezială și distală ale **SPP**.
- Acesta poate fi delimitat numai mezial de dinți (cazul edentației de cl. I și II Kennedy), mezial și distal (edentația de cl. III Kennedy) sau numai distal (cl. IV Kennedy).

Amplitudinea poate fi **mărită** în următoarele cazuri:

- migrări sau versii ale dinților limitrofi edentației către dinții vecini sau alte spații edentate;
- modificări de volum ale substructurilor odontale prin preparare sau distrucție coronară.

Amplitudinea poate fi **micșorată** în următoarele cazuri:

- versii sau migrări corporeale ale dinților limitrofi spre breșa edentată;
- modificări de volum ale dinților limitrofi prin obturații debordante sau tratamente protetice necorespunzător realizate.

Lățimea SPP:

- Se apreciază în urma trasării limitelor vestibulară și orală ale **SPP**.
- Acestea se obțin prin trasarea a două planuri imaginare, tangente la fețele vestibulare și orale ale dinților limitrofi sau prin tangentele la versanții vestibulari și orali ai crestei edentate.

- **Lățimea SPP se mărește** în următoarele situații:

- înclinări vestibulo-orale ale dinților limitrofi;
- tratamente odontale sau protetice necorespunzătoare pe dinții limitrofi;
- creste exostotice.

Lățimea va fi micșorată în următoarele situații:

- rotații în ax ale dinților limitrofi;
- preparări ale dinților limitrofi;
- atrofia crestei alveolare.

Limita inferioară/superioară a **SPP** este reprezentată de creasta osoasă edentată acoperită de mucoasă.

ELEMENTELE SPAȚIULUI PROTETIC POTENȚIAL (SPP)

Creasta edentată reprezintă osul alveolar restant în urma extracțiilor dinților afectați ai zonei respective, delimitând **SPP**. Se caracterizează prin:

- amplitudine;
- înălțime;
- lățime;
- muchie;
- bază;
- versanți;
- forma pe secțiune;
- profil;
- orientare.

Amplitudinea crestei edentate. Este similară cu amplitudinea **SPP**, fiind mărită sau micșorată în funcție de migrările și morfologia dinților limitrofi sau normală când acestea nu s-au produs.

Lățimea crestei edentate se măsoară între planurile virtuale ce trec prin versanții vestibulari și orali ai crestei edentate. Lățimea poate fi micșorată în cazul proceselor de resorbție și atrofie și mărită în cazul existenței unor exostoze sau diferite procese patologice (formațiuni tumorale).

Înălțimea crestei edentate. Se măsoară prin distanța de la limita de reflexie a mucoasei mobile la vârful crestei și este în mod normal de 4-6 mm. Crestele înalte depășesc 6 mm, iar cele joase se află sub valoarea minimă amintită. Reducerea înălțimii crestei edentate se datorează resorbției osului alveolar.

Muchia crestei. Poate îmbrăca aspecte variate: rotunjită, ascuțită, concavă, convexă sau poate deveni o suprafață în resorbțiile accentuate. Crestele pot fi exostotice în **PV** fie pe seama suportului osos, având caracterul de tuberozitate plonjantă datorită presiunii exercitate de aerul din cavitățile sinusale la nivelul tuberozităților sau prin preexistența unei egresii a unității odonto-parodontale la acest nivel, sau pe seama suportului fibro-mucos, care este îngroșat, conferind același aspect.

Baza crestei poate fi largă sau îngustă, în funcție de gradul de atrofie și resorbție osoasă, influențând, la rândul ei, raportul și poziția corpului de punte cu aceasta.

Versanții pot avea orientare oblică, pot fi ușor convecși sau cu convexități accentuate, în acest caz putând avea caracterul unor exostoze, care pot afecta protezarea amovibilă sau cea conjunctă. Un alt aspect al versanților poate fi cel concav, care apare consecutiv unei extracții laborioase sau în cazul preexistenței unei afectări parodontale.

Forma pe secțiune. În mod normal, creasta pe secțiune are o formă de triunghi cu baza spre osul maxilar/mandibular, dar raportat la aspectul versanților și la muchie poate avea și alte aspecte: cea trapezoidală, cu baza mică spre muchia crestei etc.

Profilul crestei edentate. Poate fi regulat sau neregulat, determinat de extracții neînsoțite de o regularizare a suportului osos sau în cazul unor extracții ce s-au succedat la diferite intervale de timp, în acest ultim caz incomodând protezarea, pe de o parte în protezarea amovibilă prin periclitarea echilibrului și prin apariția leziunilor de decubit ale mucoasei ce este comprimată între baza șeii și suprafața neregulată a crestei, iar pe de altă parte, în protezarea conjunctă va avea influențe directe asupra esteticii corpului de punte.

Orientarea crestei poate fi ascendentă sau descendentă.

Elementele odonto-parodontale limitrofe SPP

Consecințele migrărilor la nivelul arcadei

La nivelul arcadei afectate aria ocluzală este întreruptă (fie prin edentație, fie prin pierderea punctului de contact) iar, prin solicitarea dinților restanți, apar fenomene de abraziune de diferite grade (0, 1, 2, 3). Fenomenele de abraziune duc, pe de o parte, la transformarea marginilor incizale ale dinților frontali în suprafețe iar, pe de altă parte, la reducerea înălțimii dinților laterali până la planarea suprafeței ocluzale.

Dinții limitrofi breșei edentate, în urma apariției malpozițiilor, expun pentru contactul cu antagoniștii alte suprafețe decât cele normale și, desființând punctul de contact cu dinții vecini, perturbă astfel rapoartele ocluzale statice și dinamice.

Migrarea dinților antagoniști în **PV** către breșa edentată poate îmbrăca forma de extruzie sau de egresie.

La nivelul arcadei antagoniste, de asemenea, apar fenomene de abraziune și leziuni odontale, iar pierderea contactelor dento-dentare antagoniste induce apariția migrărilor în plan vertical, cu perturbarea planului de ocluzie.

3.1.2. Examine clinice și paraclinice în edentația parțială și edentația totală

Examinele clinice și paraclinice în edentația parțială întinsă constituie un binom esențial în elaborarea unui diagnostic de precizie ce atrage alegerea unei soluții terapeutice de elecție în acord cu particularitatea cazului clinic.

Foaia de observație debutează cu **datele personale**, absolut necesare ergonomiei abordării terapeutice.

Examinarea clinică începe cu stabilirea datelor anamnestice, sexul, vârsta, sau profesia pacientului fiind factori ce interferă cu exigențele ce caracterizează soluția terapeutică finală.

În ceea ce privește **sexul** pacientului, este cunoscut faptul că pentru femei exigențele estetice sunt mai ridicate, spre deosebire de bărbați, la care funcționalitatea este primordială.

Vârsta este de asemenea importantă, reflectându-se asupra terenului pacientului (patologie stomatologică și generală geriatrică), alegerii variantei terapeutice, etapizării planului de tratament.

Domiciliul pacientului condiționează etapizarea planului de tratament.

Profesia poate da indicații asupra factorilor etiologici ("caria cofetarilor", mediu cu noxe - mercur, plumb, acizi etc.) iar, uneori, este definitivă în alegerea soluției de tratament.

Această etapă a examenului clinic se încheie prin culegerea datelor privitoare la **condițiile de viață și muncă** ale pacientului.

Motivele prezentării sunt diverse, în funcție de forma clinică a edentației, de prevalența unei anumite simptomatologii, de prezența și amploarea complicațiilor³⁵.

Motivele prezentării reunesc:

- tulburări de diverse grade generate de disfuncțiile masticatorii, fizionomice și fonetice;
- tulburări articulare, musculare, leziuni ale mucoasei;
- reoptimizarea unor restaurări protetice vechi, necorespunzătoare din punct de vedere al refacerii morfo-funcționale.

Anamneza are un rol deosebit de important în cadrul examenului clinic al pacientului edentat parțial întins, derulându-se pe următoarele secțiuni componente:

- istoricul afecțiunii;
- antecedentele generale (**APG**) și stomatologice (**APS**);
- antecedentele heredocolaterale și personale.

Istoricul ne oferă date asupra:

- debutului, evoluției edentației;
- tratamentelor urmate, precum și a timpului scurs de la pierderea ultimilor dinți;
- momentului realizării unei protezări mobile și receptarea acesteia din punct de vedere psihologic și funcțional;
- cronologia extracțiilor dentare, ca și etiologia pierderii dinților sunt date ce se corelează cu morfologia câmpului protetic;
- colaborarea cu medicul dentist.

Antecedentele personale generale (APG)

Starea generală a pacientului este esențială pentru o abordare specifică în teritoriul medicinii dentare, încă din această etapă creionându-se alternativele terapeutice, dictate de tabloul general.

Se vor identifica afecțiunile sistemice ale pacientului, în special cele ce interferă cu tratamentul stomatologic.

APG se vor corela cu: vârsta, sexul, stările fiziologice, momentul evolutiv biologic în care se află pacientul (creștere, dezvoltare, maturitate, involuție, ciclul la femei, sarcină).

În cadrul antecedentelor personale generale, sunt de interes acele **APG**, care prin manifestările complexe pe care le prezintă interferă cu patologia orală, nerespectarea regulilor de abordare impuse de acestea periclitând starea generală a pacientului.

Principalele afecțiuni generale sunt reprezentate de:

- afecțiunile cardiovasculare: miocardiopatii, endarterite, hipertensiune arterială;
- afecțiunile aparatului respirator: astm bronșic, emfizem pulmonar, sclerozele pulmonare, obstrucții ale căilor aeriene superioare;
- afecțiunile aparatului digestiv: gastrite, ulcere, hepatite cronice, ciroze hepatice;
- afecțiunile metabolice: diabet, obezitate, avitaminoze;
- afecțiunile aparatului renal: insuficiență renală, nefropatii, sindroame renale;
- discraziile sanguine: anemii, leucoze, sindroame hemoragipare;
- afecțiunile sistemului endocrin;
- afecțiunile sistemului nervos: epilepsie, Parkinson;
- intoxicațiile și boala de iradiere;
- afecțiunile contagioase: hepatita virală, gripa;
- cancerele și stările precanceroase.

Precauțiile abordării terapeutice în teritoriul patologiei orale concordante cu diagnosticul de stare generală vor fi prin urmare:

- alegerea soluției anestezice corespunzătoare, fără vasoconstrictor;
- evitarea manoprelor dureroase, deziderat ce guvernează întreaga medicină dentară actuală;
- planificarea ergonomică a ședințelor de tratament;
- respectarea protocolului terapeutic pentru profilaxia endocarditei infecțioase;
- certitudinea că pacientul respectă medicația pentru patologia generală;

- materializarea conceptului de interdisciplinaritate cu medicul specialist pe fiecare entitate clinică generală în parte;
- temporizarea manoperelor stomatologice până la stadiul de compensare al bolii generale;
- inițierea terapiei protetice după identificarea afecțiunii generale de bază, pentru a nu afecta viabilitatea soluției terapeutice, un exemplu concludent fiind reprezentat pe de o parte de tulburările metabolice ce afectează procesul de resorbție și atrofie, ceea ce va conduce la o instabilitate precoce a variantei terapeutice mobile de tratament sau de terapia cortizonică sau iradiantă, ce accentuează în egală măsură atrofia osoasă;
- afecțiunile alergice, în mod special alergiile la acrilate - ne direcționează spre acrilatele flexibile, pentru varianta mobilă terapeutică, aceste materiale fiind monomer-free (agentul cauzal al alergiei);
- aplicarea antibioterapiei de protecție în acord cu protocoalele standard pentru afecțiunile generale ce pot genera bacteremii tranzitorii, generate de manoperele sângerânde din sfera pregătirii specifice sau nespecifice.

Antecedentele personale stomatologice (APS)

Stabilirea antecedentelor stomatologice vizează identificarea și plasarea în ordine cronologică a afecțiunilor stomatologice ale bolnavului.

Prin elaborarea acestui "istoric stomatologic" al pacientului se obțin o serie de date importante referitoare la:

- suspiciunea pentru un anumit tip de afectare stomatologică;
- rata afectării;
- evoluția și importanța acordată de pacient patologiei orale;
- tratamentele efectuate, modul în care pacientul a fost satisfăcut de soluțiile terapeutice;
- consemnarea eventualelor parafuncții existente (ex. bruxismul), modul lor de manifestare și acuzele legate de acestea;
- în cazul în care bolnavul este purtător al unei proteze mobilizabile, se impune obținerea a cât mai multe date privitoare la momentul protezării, modul în care a decurs și a fost acceptat tratamentul, precum și modul în care pacientul s-a acomodat cu restaurarea protetică mobilă.

Tratamentele chirurgicale anterioare în sfera oro-maxilo-facială constituie o altă direcție importantă în care trebuie orientat interogatoriul bolnavului.

O altă secțiune a foii de observație electronice este reprezentată de **antecedentele heredo-colaterale (AHC)** ce reunesc cele două mari categorii: generale și stomatologice.

Prin anchetele familiale se pot depista bolile sistemice ce afectează ultimele 3 generații ale familiei pacientului, de interes pentru medicul dentist fiind bolile cu determinism genetic, cele cu predispoziție ereditară, bolile cu caracter familial (condiții de mediu comun), bolile cu risc de transmitere, bolile mamei din perioada de sarcină.

AHC stomatologice se analizează în vederea depistării afecțiunilor stomatologice cu transmitere genetică: anomalii dento-maxilare, parodontopatii, carii multiple, malformații congenitale²⁶.

Condițiile de viață și muncă reprezintă o altă secțiune de care trebuie să ținem cont, prin impactul pe care îl au asupra apariției unor afecțiuni cu răsunet la nivelul ADM, precum și asupra viabilității soluției terapeutice abordate.

Datele consemnate vizează:

- stabilirea mediului în care pacientul își desfășoară activitatea (mediu toxic);
- caracterul muncii depuse (munci cu solicitare preponderent fizică sau intelectuală) și existența eventualelor ticuri profesionale;
- tipul de alimentație (rațională sau abuzivă), preponderența hidrocarbonatelor în alimentație și a consumului de alcool, tutun, condimente;
- ritmicitatea meselor (păstrată sau dezordonată), ritmul masticator (alert, mediu, lent), preferința pentru textura alimentelor (moi, consistente, fibroase), stereotipul de masticare (frecător, tocător, mixt), masticarea uni- sau bilaterală.

EXAMENUL CLINIC AL ADM va realiza investigarea clinică cervico-facială a regiunilor învecinate și examinarea orală, utilizând metodele clasice - prin inspecție, palpate, percuție și chiar ascultație.

EXAMENUL CERVICO-FACIAL

Este efectuat prin inspecție din față și profil, prin palpate superficială și profundă, ascultație, o atenție deosebită trebuind acordată articulației temporo-mandibulare (**ATM**).

Inspeția

În edentațiile întinse, în acord cu amplitudinea edentației și prezența complicațiilor locale și loco-regionale se observă la inspecție asimetrii faciale, modificări antropologice, cu modificarea indicilor faciali (**IF**), datorată micșorării etajului inferior, înfundarea obrajilor simetrică sau asimetrică, accentuarea șanțurilor faciale.

Inspeția de față

Are în vedere analiza mai multor elemente:

1. aspectul morfologic, static și dinamic de ansamblu;
2. conturul feței: se corelează cu tipul constituțional (tipul cerebral, digestiv, respirator, muscular) și poate avea următoarea formă:

- ovală;
- pătrată;
- rotundă;
- trapezoidală;
- dreptunghiulară;
- triunghiulară.

Identificarea conturului corect ne interesează, deoarece există o strânsă corelare între forma acestuia și forma dinților, element care se reflectă în modelarea corectă a restaurării fixe sau în alegerea dinților artificiali.

1. expresia feței (mimică, fizionomie);
2. simetria facială și tipul facial;
3. proporția etajelor;
4. colorația tegumentelor (comparativ cu regiunile învecinate);
5. integritatea tegumentelor (deformări, tumefieri, ulcerații, tumori, cicatrici, plăgi, fistule la care se descriu dimensiunile, forma și aspectul);
6. elementele constituente ale feței (ochi, pleoape, nas, buze, comisuri, menton, obraji cu pliuri, zone temporale, maseterine, parotidiene, urechi, tragus, conduct auditiv extern);
7. relieful natural al feței (aspectul proeminențelor și al șanțurilor anatomice care pot fi modificate în funcție de amplitudinea și localizarea edentațiilor);
8. simetria și forma capului (tipurile cranio-faciale).

Simetria facială se analizează în sens transversal, în raport cu axul vertical al feței. Se trasează imaginar planul de simetrie median ce trece prin **Tr-N-Sn** care trebuie să coincidă cu liniile interfrenulare și interincisive maxilară și mandibulară și se raportează la acesta distanțele până la punctele paramediene: **Zy** și **Go** dreapta și stânga.

Eventualele asimetrii pot fi localizate la nivel:

- articular (deformarea uni- sau bilaterală a zonei pretragiene în cadrul poliartritelor reumatoide sau malrelațiilor mandibulo-craniene cu laterodeviația consecutivă a mandibulei etc.);
- osos (exostoze, dismorfisme, formațiuni tumorale sau pseudotumorale, consolidări osoase vicioase etc.);
- muscular (hipertrofii, spasme musculare, hipertonii);
- ocluzal (anomalii dento-alveolare primare, leziuni odontale coronare, edentații, restaurări protetice incorect concepute și realizate etc.);
- părți moi (supurații, abcese, tumori etc.).

În **PV**, se urmărește egalitatea etajelor feței prin metodele antropometrice cunoscute. Cel mai frecvent, etajul inferior este cel care-și modifică dimensiunea, în majoritatea cazurilor prin

subdimensionare, datorată amplitudinii edentației sau abraziiei, însă pot fi întâlnite și situații de supradimensionare a acestuia.

Această dimensiune se măsoară atât în relație de postură, cât și în relație centrică. În mod normal, trebuie să existe o diferență între aceste valori de 2 - 4 mm.

- În relația de postură (**RP**), etajul inferior poate fi mărit datorită unor hipotonii musculare pe mușchii ridicători și hipertonii pe coborători și poate fi micșorat în cazul unor spasme sau hipertonii musculare pe mușchii ridicători sau hipotonii pe mușchii coborători.

- În relația centrică (**RC**), modificarea poate apărea prin micșorarea etajului inferior cauzată fie de existența unei anomalii dento-maxilare (infraalveolii ale zonei laterale cu ocluzie adâncă), fie de pierderea stopurilor centrice laterale: leziuni odontale coronare, edentații cu instalarea ocluziei prăbușite. Mărirea etajului se poate datora anomaliei dento-maxilare primare cu supra-alveolie și mordex apertus sau refacerilor protetice defectuoase din zonele laterale.

Inspectia de profil urmărește următoarele elemente:

1. profilul facial (în funcție de planurile Simon, Dreyfus, Frankfurt) poate fi concav, drept, convex;
2. unghiul nazo-labial - normal 90° , poate fi modificat în funcție de poziția sau absența dinților superiori (proalveolodonții, edentații etc.);
3. postura buzelor (în funcție de tangenta gurii): protruziv, retruziv;
4. treapta labială (normal, buza superioară acoperă sau depășește ușor conturul buzei inferioare) poate fi modificată în sensul accentuării (anomalii dento-maxilare: proalveolodonții, retrognații sau edentații) sau în sensul inversării (edentații frontale, prognatii, ocluzii inverse frontale etc.);
5. șanțul labio-mentonier: poate fi normal, șters sau accentuat în funcție de prezența sau absența dinților frontali;
6. poziția mentonului: normo-/ pro-/ retrogenie;
7. **UG**: $110-125^\circ$ după 12 ani, $130-140^\circ$ la vârstnici;
8. ramul bazilar: aspect, orientare etc.

Palparea

Însoțește și completează inspectia. Se realizează superficial și profund.

Elementele urmărite în cele două etape sunt:

- **Palparea superficială**: temperatura, umiditatea, sensibilitatea, denivelări și deformări.

Temperatura poate fi crescută din cauze generale (stare generală alterată) sau locale (leziune inflamatorie). Temperatura scăzută împreună cu transpirații reci este semn de afectare generală și se constituie în urgență.

De asemenea, este urmărită starea de hidratare/deshidratare a tegumentelor (umiditatea).

Tot în cadrul palpării superficiale se apreciază sensibilitatea tactilă (simetric dreapta / stânga cu rulo de vată), termică (cu eprubete cu apă rece) și dureroasă (parestezii, hipersensibilități etc.).

Palparea prin pensare evidențiază elasticitatea și cantitatea țesutului subcutanat (normal, în exces sau slab reprezentat).

- **Palparea profundă**: se realizează pe elementele componente ale **ADM**: punctele de urgență ale trigemenului, mușchi, reliefuri osoase, ganglioni, glande salivare mari, **ATM**.

Se insistă asupra palpării marginii bazilare a mandibulei și a înălțimii ramului orizontal prin pensarea sa între două degete. Palparea mușchilor se efectuează intraoral și extraoral la nivelul inserției și al masei musculare, static și dinamic, dându-se indicații asupra modificărilor volumetrice ale punctelor dureroase și ale zonelor de iradiere, a tonicității și puterii de contracție musculară.

Palparea mușchilor completează inspectia lor și are în vedere masa musculară și inserțiile, simetric și comparativ. Palparea mușchilor se realizează static (în repaus postural) și dinamic (cu gura închisă, când efectuează **IM** și cu gura deschisă, opunându-se deschiderii, închiderii, propulsiei, inducției - manevrele **Netter**).

Prin palparea masei musculare, se evaluează:

1. dezvoltarea mușchiului, cu eventualele modificări volumetrice;
2. sensibilitatea: punctele dureroase, zonele de iradiere, zonele trigger;
3. consistența;
4. tonicitatea.

Palparea de realizează într-o anumită ordine:

mușchii mobilizatori ai mandibulei – temporal, maseter, pterigoidian extern, pterigoidian intern, geniohioidian, milohioidian, digastric, sternocleido-mastoidian, mușchii limbii; mușchii mimicii - orbicular, buccinator, narinari.

Examenul articulației temporo-mandibulare (ATM)

Se realizează în strânsă corelație cu examenul mușchilor și examenul ocluziei, constând în inspecție, palpate, ascultație, în statică: ocluzie centrică, repaus mandibular și în dinamică.

Inspecția statică se realizează la nivelul regiunii pretragiene și mentoniere. Se urmăresc comparativ stânga-dreapta, din față și profil, urmărind modificările de culoare, integritate, asimetriile.

Inspecția dinamică, la deschiderea și închiderea gurii, urmărește:

- excursiile condiliene;
- excursiile mentonului din față (simetria față de planul medio-sagital) și profil (traectoria de mișcare a mentonului);
- amplitudinea deschiderii gurii

Palparea regiunii pretragiene (la 13 mm anterior de tragus, pe linia ce unește unghiul extern al ochiului cu tragusul) se realizează cu cele patru degete întinse pe suprafața de examinat și bidigital.

Palparea în dinamică se realizează în închidere-deschidere, de asemenea, prin cele două metode:

- palpate cu cele patru degete poziționate pretragian – permite aprecierea excursiilor condiliene;
- palpate bidigitală (cu indexurile în canalele auditive externe) – traectoria de rotație pură condiliană.

Se apreciază prin palpate:

- sensibilitatea regiunii pretragiene;
- poziția condililor;
- denivelările regiunii pretragiene;
- excursiile condiliene (simetrie, sinergie, amplitudine);
- zgomotele articulare.

Sensibilitatea elementelor articulare se decelează executând presiuni pe menton în sens postero-superior, în timp ce bolnavul are gura întredeschisă.

Auscultația se poate realiza direct sau indirect (mediată de un dispozitiv intermediar) și poate decela prezența zgomotelor succesive sau concomitente în articulații (cracmente, crepitații).

EXAMENUL CLINIC AL CAVITĂȚII ORALE

Examenul clinic al cavității orale corect se va efectua cu deosebită atenție, în condiții de iluminare perfectă. Se vor urmări în ordine: orificiul cavității orale, mucoasa jugală, vestibulul cavității orale, arcadele dentare, suportul odontal, SPP, suportul parodontal, palatul dur și moale, limba, planșeul, examenul ocluziei, examenul relațiilor mandibulo-craniene.

Examenul orificiului cavității orale

La **examenul static** a orificiului cavității orale se obțin date asupra culorii și texturii labiale, a fantei labiale, a raportului bilabial sau treptei labiale, a simetriei arcului Cupidon

(asimetria arcului Cupidon și a buzei poate apărea în edentații frontale paramediene sau în ectopii de canin) și asupra filtrului buzei superioare. În edentațiile frontale, când lipsesc mai mulți dinți succesivi, se poate observa la inspecție o înfundare a buzei cu micșorarea roșului buzei.

Examinarea dinamică a orificiului cavității orale poate evidenția uneori o amplitudine mărită a deschiderii, datorită laxității capsulo-ligamentare în **ATM** sau micșorată (prin microstomie, constricții mergând până la anchiloză **ATM**, trismus de maseter sau fracturi condiliene).

Simetria deschiderii orificiului cavității orale poate fi afectată prin devierea mentonului în afecțiuni ce interesează **ATM**, în edentații parțiale întinse unilaterale sau uniterminale (clasa I și a II-a Kennedy), în paralizii și pareze faciale. Se va aprecia, de asemenea, amplitudinea spațiului interlabial și a distanței intercomisurale în timpul vorbirii, surâsului, râsului.

Examenul mucoasei labio-jugale și al vestibulului cavității orale

Se va efectua o examinare de ansamblu a mucoasei labio-jugale, apreciindu-se integritatea, colorația, prezența amprentei dinților și a interliniului articular, prolabarea mucoasei spre spațiul edentat ca urmare a ticurilor de succiune, aspectul canalului Stenon și permeabilitatea sa, aspectul salivei, aspectul zonelor învecinate canalului Stenon (depistarea unor elemente grăsoase - corpusculii Fordyce).

Se va examina vestibulul cavității orale, consemnându-se aspectele patologice (abcese, formațiuni tumorale, fistule, cicatrici), inserția frenurilor și plicilor alveolo-jugale în raport cu festonul gingival. În cazul în care sunt prezente edentații terminale, care apelează la o protezare parțială amovibilă, este absolut obligatorie descrierea zonelor funcționale periferice adiacente **SPP**.

Zonele funcționale maxilare (ZF)

- Se vor examina atât din punct de vedere dimensional cât și din punct de vedere al conținutului și al calității suportului muco-osos.

- Se apreciază limitele anatomice, amplitudinea, înălțimea, lățimea, zona de mucoasă pasiv-mobilă, prezența unor eventuale formațiuni patologice (bride, cicatrici).

- Spre deosebire de **ET** în care zonele funcționale periferice se succed într-o ordine clară, în **EPI** întâlnim una, două zone funcționale în acord cu topografia edentației, acestea fiind de multe ori scurtate sau întrerupte prin prezența unităților odonto-parodontale.

Examinarea zonelor periferice vestibulare se face prin inspecție și palpare de la dreapta la stânga, atât static, cât și dinamic prin mobilizarea țesuturilor de la periferia câmpului protetic.

Punga Einsering

Se va examina cu atenție prin inspecție, îndepărtându-se cu oglinda țesuturile moi și prin palpare cu degetul sau fuloarul, apreciindu-se corect dimensiunile.

Aprecierea înălțimii corecte a zonei se face prin bascularea mandibulei spre zona examinată, iar aprecierea lățimii prin bascularea mandibulei de partea opusă examinării.

Zona de mucoasă pasiv-mobilă se va aprecia prin inspecție și prin palpare cu fuloarul din aproape în aproape. La începători este indicat să se traseze cu creionul dermatograf linia ghirlandată.

Urmărind aceleași caracteristici se examinează foarte atent zona **vestibulară laterală dreaptă**, zonă cu importanță fizionomică și fonetică, folosind teste de mimică și tracțiune spre posterior ale buzei superioare ce ne evidențiază nivelul inserției plicii alveolo-jugale.

Examinarea zonei frontale

- Situată între cele două plici alveolo-jugale, se va efectua tracționând spre în afară ușor buza superioară.

- Este necesară o apreciere corectă a lățimii acestei zone din considerente fizionomice, a inserției frenului labial, a retentivității versantului vestibular, ca și o delimitare corectă a mucoasei pasiv-mobile.

- Uneori caracteristicile acestei zone (bogăția țesutului submucos) ne fac să remarcăm greu trecerea spre mucoasa pasiv-mobilă și să aproximăm această zonă.

Examinarea zonelor funcționale se continuă cu descrierea zonei vestibulare laterale stângi și a pungii Eisenring stângă.

Zona „Ah”

- Este o zonă cheie periferică de închidere marginală cu rol în realizarea succiunii. Se examinează prin inspecție, apreciindu-se diferența de culoare între palatul dur și palatul moale. Palparea se face cu fuloarul dinspre anterior spre posterior și de la dreapta spre stânga.

- Examinarea dinamică a zonei „Ah” se va face prin punerea în tensiune a vălului palatin, prin manevra Valsalva, prin tuse ușoară și prin emisia vocalei „A”. Lățimea și valoarea clinică a zonei variază în funcție de poziția vălului palatin, care poate fi: verticală, oblică sau orizontală. Poziția oblică este considerată cea mai favorabilă, permițând o realizare a succiunii interne și externe.

ZF periferice mandibulare se examinează prin aceeași metodologie ca și la maxilar.

Zona vestibulară laterală (ZVL) sau punga lui Fisch

- Este dominată de inserția mușchiului buccinator.

- Se va examina cu gura întredeschisă, îndepărtând ușor cu oglinda țesuturile moi.

- Această zonă permite îngroșări ale marginilor protezei pentru ameliorarea menținerii și stabilității acesteia.

Zona vestibulară centrală mandibulară (ZVCm)

- Se evidențiază prin eversarea ușoară a buzei inferioare.

- Prezența mușchilor cu inserție perpendiculară la periferia câmpului protetic determină modificări importante ale acestei zone.

Zonele funcționale periferice linguale mandibulare cu caracteristicile fiecăreia și cu posibilitățile de utilizare sau extindere ale marginilor aparatului, se vor examina static prin inspecție și palpare și dinamic prin mobilizarea limbii. Cu cât mobilizările linguale sunt mai ample, cu atât modificările zonelor periferice sunt mai importante.

Examinarea zonei linguale (ZL) retromolare Ney și Bowann se face prin inspecție și palpare, îndepărtând baza limbii cu oglinda. Posibilitățile de extindere în această zonă se vor aprecia în funcție de retentivitatea ei dată de înclinarea ramului ascendent al mandibulei și al UG.

Zona linguală laterală (ZLL) se examinează indicând pacientului mișcări de ridicare și balansare a limbii spre dreapta și stânga. Palparea digitală poate aprecia corect profunzimea, aspectul liniei oblice interne și inserția mușchiului milohioidian.

Prezența unei linii oblice interne retentive limitează extinderea marginii aparatului protetic. În zona premolară se palpează uneori pe versantul intern al crestei edentate torusul mandibular ce pune problema corecției chirurgicale sau numai a folierii.

Zona linguală centrală (ZLC), zonă cheie de închidere marginală similară zonei „Ah” de la maxilar, este dominată de inserția mușchiului genioglos. Poziția limbii impune caracteristicile anatomo-clinice ale zonei, astfel inserția anterioară micșorează dimensiunile zonei și crește gradul de mobilitate prin tracțiunile exercitate de frenul lingual. Inserția posterioară micșorează mult dimensiunile zonei.

Examenul arcadei dento-alveolare

Se examinează arcadele din punctul de vedere al formei, simetriei și continuității lor. Acest examen este urmat de apelul dinților.

Mentținerea continuității arcadei prin păstrarea punctelor de contact nu reprezintă o garanție a prezenței tuturor unităților odonto-parodontale pe arcadă, caz în care leziunea anatomică există prin absența dinților.

Aceeași observație este valabilă în situația în care continuitatea arcadei este refăcută artificial printr-o protezare fixă, dar care nu anulează edentația.

Se va examina **suportul odontal** (de la 1.8 la 2.8) prin inspecție, palpăre și percuție, apreciindu-se implicit aspectul acestora din punctul de vedere al culorii, morfologiei coronare, tratamentelor odontale, vitalității, implantării, poziției pe arcadă, punctului de contact etc. și **suportul parodontal** apreciind modificările parodontale existente: inflamație, recesiune, punji, mobilitate, iar prin inspecție, palpăre, sondaj parodontal următorii parametri:

- a. aspectul gingiei;
- b. existența sângerării la sondaj;
- c. mobilitatea dentară;
- d. importanța pierderii de atașament.

Spațiul protetic potențial (SPP)

În edentația parțială întinsă **SPP** este reprezentat atât de porțiunea edentată delimitată mezial și distal de dinții restanți, cât și de spațiul edentat nelimitat distal sau mezial de dinți.

La **SPP** se vor preciza și măsura, cu ajutorul șublerului sau al pensei dentare și al riglei, parametrii acestuia: limite, amplitudine, înălțime, lățime.

Cu deosebită atenție se va examina limita **SPP** reprezentată de **creasta osoasă alveolară acoperită de fibromucoasă**.

Examinarea crestei edentate se va face utilizând același instrumentar de examen clinic, prin inspecție și palpăre digitală, precizându-se înălțimea, lățimea, profilul, orientarea, forma pe secțiune, direcția și retentivitatea versanților vestibular și oral. În cuantificarea aspectelor crestei edentate, în cazul edentatului parțial este utilă **clasificarea Atwood**, iar pentru fibromucoasă **indicii Lejoyeux**.

Când edentația este terminală se vor examina tuberozitățile maxilare, apreciindu-se mărimea, retentivitatea, mucoasa acoperitoare.

Se începe examinarea creștelor edentate de la tuberozitatea dreaptă la cea stângă, insistând asupra dimensiunii, normalității suprafețelor osoase și decelarea unor eventuale zone deficitare (sensibilitatea la presiune, discontinuitatea, neregularități, exostoze, retentivități).

Se va aprecia versantul vestibular, oral și posterior al tuberozității din punct de vedere al retentivității. De asemenea, se apreciază nivelul polului inferior, care uneori datorită potențialului osteogenetic al acestei zone biostatice se poate hipertrofia, micșorând uneori până la anulare **SPP**.

Zona de sprijin mandibulară este mult mai redusă decât la maxilar, rezumându-se la tuberculul piriform și la creasta edentată.

Examinarea ei se face de la stânga la dreapta, începând cu zona tuberculului piriform la care se apreciază orientarea, mărimea, mobilitatea și calitatea fibromucoasei care îl acoperă, precum și raportul cu ligamentul pterigo-mandibular ce limitează distal extinderea protezei. Fiind o zonă biostatică ca și tuberozitatea maxilară, proteza mobilizabilă trebuie să-l includă obligatoriu.

În mod deosebit în această zonă se va aprecia concordanța dintre rata de resorbție osoasă și cea mucoasă. Calitatea mucoasei va indica alegerea materialului și a metodei de amprentare.

Creasta edentată se examinează ca și la maxilar insistând atent asupra zonei primare de sprijin (muchia crestei), cât și asupra zonei secundare, de sprijin (versanții crestei edentate). În funcție de caracteristicile zonelor examinate, în câmpurile protetice deficitare medicul dentist trebuie să încerce toate posibilitățile de extindere a marginilor protezei pentru ameliorarea menținerii și stabilității. În cazul edentațiilor parțiale întinse, în cadrul examenului clinic, se va aprecia reziliența mucoasei, factor deosebit de important în stabilizarea protezelor mobilizabile. Mucoasa ce acoperă

zona de sprijin se va examina pe zone în funcție de aspect, integritate, indice de reziliență, mobilitate orizontală. La mandibulă se vor examina cu atenție tuberculii piriformi care, împreună cu tuberozitățile maxilare, constituie zone biostatice ce își conservă în general volumul și forma având rol în menținerea și stabilizarea protezelor mobile. Atât în cazul edentației maxilare cât și în cazul celei mandibulare, aprecierea suportului osos se poate face utilizând indicii de atrofia maxilară **Schröder** și mandibulară **Koller-Russov**.

Când există **restaurări protetice fixe**, acestea vor fi apreciate atât la nivelul elementelor de agregare (modelaj, adaptare cervicală, adaptare ocluzală) cât și la nivelul corpului de punte (modelaj și raportul cu creasta). **Restaurările mobile** vor fi apreciate din punctul de vedere al materialului din care sunt realizate, al concepției, al corectitudinii execuției tehnice, al stabilității statice și dinamice, al rapoartelor cu dinții restanți și cu arcada antagonistă.

Examenul bolții palatine

Bolta palatină se va examina din punctul de vedere al formei, simetriei, adâncimii, descriind elementele reprezentate de suportul osos și cel fibromucos. În cazul depistării torusului palatin, se vor descrie mărimea și poziția torusului, încadrându-l în clasificarea Landa, raportându-l la limita distală a zonei de sprijin.

La nivelul bolții palatine se vor aprecia: papila bunoidă, reliefația și simetria rugilor palatine, numărul și dispoziția lor, raportul cu creasta edentată.

Se mai urmărește proeminența suturii mediene de la nivelul bolții, precum și prezența altor formațiuni sub formă de spiculi osoși la nivelul șanțurilor alveolo-palatine.

Suportul fibromucos va fi analizat din punct de vedere al integrității și rezilienței.

Examenul bolții palatine este absolut necesar în cazul edentației parțiale întinse, constituind zonă primară de sprijin pentru protezele parțiale mobilizabile.

Examenul planșeului cavității orale și al limbii

Ansamblul datelor asupra caracteristicilor clinice ale planșeului cavității orale poate fi obținut prin palparea corectă bimanuală și sistematică a zonelor.

Examenul limbii prin inspecție și palpate apreciază normalitatea acesteia sau modificările de volum, consistență și mobilitate. O atenție deosebită se va acorda mucoasei linguale prin aprecierea culorii, integrității și distribuției zonelor papilare. Poziția limbii în repaus se va verifica prin deschiderea ușoară a gurii.

Poziția intermediară a limbii este considerată ca fiind cea mai favorabilă. Important de examinat în această zonă este versantul lingual al arcului anterior mandibular, apreciindu-se înălțimea, înclinarea și modalitatea de inserție a genioglosului.

Examenul ocluziei

Examenul clinic și paraclinic stomatologic corect și complet al edentatului parțial întins bimaxilar comportă, în mod obligatoriu și indispensabil, analiza ocluzală ce cuprinde aprecierea parametrilor morfologiei ocluzale, precum și rapoartele ocluzale statice și dinamice²⁴.

Tipul de ocluzie artificială va fi direct influențat de valoarea unghiului interalveolar, format din prelungirea axelor celor două creste alveolare reziduale.

În cazul pacienților protezați mobil:

- se va efectua examenul protezei la început extraoral, apreciindu-se calitățile bazei și a arcadele artificiale;

- în etapa a doua se realizează examenul cu protezele mobilizabile aplicate în cavitatea orală a pacientului, urmărind în acest caz menținerea, stabilitatea și maniera de refacere a funcțiilor perturbate;

- când pacientul este protezat bimaxilar, se vor examina rapoartele ocluzale statice și dinamice artificiale, urmărind aceeași metodologie ca și la arcadele naturale.

În scopul stabilirii unui diagnostic și plan de tratament, se impune analiza și cuantificarea următorilor **parametri ocluzali**:

- morfologia ariilor ocluzale;
- cuspidii de sprijin;
- cuspidii de ghidaj;
- curba de ocluzie sagitală (Spee-Balkwill);
- curba de ocluzie transversală (Monson și Villain);
- curbura frontală;
- planul de ocluzie.

După examinarea și consemnarea caracteristicilor morfologice și funcționale ale acestor parametri, se trece la examinarea **rapoartelor ocluzale interarcadice (Angle)** – **ocluzia statică**, consemnându-se poziționarea arcului mandibular în raport cu cel maxilar în cele trei planuri, pe baza reperelor cunoscute, la nivel molar, premolar, canin și incisiv.

Examenul ocluziei continuă, clinic, la pacient, prin evidențierea punctelor de contact la nivelul cavității orale cu unul dintre indicatorii cunoscuți: hârtie de articulație, spray-uri de ocluzie, ceară de ocluzie, banda Joffe etc. Odată realizată marcarea contactelor dento-dentare, se trece la localizarea acestora prin examen clinic direct și la înregistrarea acestora în fișele de analiză ocluzală elaborate în cadrul clinicii noastre, putându-se apela la metode moderne, de tipul **T-Scan**.

Într-o ocluzie normală ideală, contactele dento-dentare ar trebui să corespundă din punct de vedere al calității unor parametri:

- punctiforme;
- de tipul:
 - margine incizală – suprafață palatinală;
 - cuspid – fosetă;
 - cuspid – ambrazură;
- să se realizeze între suprafețe netede și convexe;
- să fie multiple;
- să fie stabile;
- să fie uniform și armonios distribuite pe arcadă, pe toți dinții cuspițați;
- cu localizare precisă.

Calitatea contactelor dento-dentare va fi examinată clinic la pacient prin inspecție, dar de un real folos este și examenul paraclinic, al modelului de studiu care poate aduce informații suplimentare, dată fiind posibilitatea vizualizării directe a contactelor și a morfologiei cuspidiene (convexități, înclinări ale pantelor, caracteristicile curbelor etc.).

Marcarea și înregistrarea contactelor dento-dentare se realizează în relație centrică și intercuspidare maximă (**IM**), cu precizarea corelației dintre **IM** și **RC** (point-centric, wide centric, long-centric), iar contactele înregistrate se transferă pe fișele de analiză ocluzală.

Ocluzia dinamică

Dinamica mandibulară este modificată la edentatul parțial întins și în momentul examinării mișcărilor mandibulare acestea pot apărea dezordonate, haotice, ciclurile masticatorii devenind modificate.

Descrierea ocluziei statice separat de ocluzia dinamică își găsește rațiunea într-o sistematizare didactică, din dorința de a clarifica un domeniu suficient de controversat.

De fapt, ocluzia statică reprezintă doar momente, stații ale dinamicii ocluzale funcționale, mai precis etape finale pe traseul unor traiectorii de dinamică mandibulară. Din multitudinea traiectoriilor mandibulare din mișcarea de închidere, doar două prezintă semnificație funcțională (**ocluzia terminală**):

1. *traiectoria de închidere în relație centrică* (denumită impropriu și ligamentară)
2. *traiectoria de închidere posturală* (denumită și traiectorie musculară)

Traiectoria centrică descrie faza finală a mișcării de închidere mandibulare, mandibula efectuând o mișcare de rotație pură. Faza finală a acestei mișcări este caracterizată prin realizarea contactelor ocluzale în relație centrică, rezultând ocluzia terminală centrică.

Ocluzia terminală centrică face trecerea de la relația mandibulo-craniană (**RMC**) dinamică de închidere fără contact ocluzal la relația mandibulară cu contact ocluzal.

Importanța acestui tip de ocluzie rezidă din faptul că toată drama ocluzală, toate evenimentele ocluzale au loc în aceste momente ale închiderii și ca urmare este necesară o examinare minuțioasă și o interpretare corespunzătoare a datelor.

Pe traiectoria de închidere posturală mandibula parcurge segmentul dintre **RP** și **IM** (în cazul unui Long Centric) sau relația centrică (**RC**) (în cazul unui Point Centric).

Ocluzia terminală posturală face trecerea de la relația mandibulo-craniană dinamică pe traiectoria menționată la relația mandibulo-craniană de **IM**.

În cazul unei ocluzii echilibrate, în urma parcurgerii celor două traiectorii, care trebuie să fie libere, fără interferențe ocluzale, rezultă contacte ocluzale multiple, stabile, netraumatizante.

O altă etapă de importanță deosebită este verificarea și înregistrarea **mișcărilor și pozițiilor test**, cu contact dentar (din **IM** în **RC**, lateralitate dreaptă și stângă, protruzie și revenire) sau fără contact dentar (deschidere și închidere), precizându-se amplitudinea, simetria și traiectoria de mișcare²⁴.

În fișele de analiză ocluzală se consemnează suprafețele pe care se realizează mișcarea test și apoi contactele dento-dentare din poziția test. În mod normal, în mișcarea de lateralitate, pe partea inactivă, se produce dezocluzia dinților laterali, mișcarea fiind preluată de caninul sau grupul lateral de partea activă (**fenomen Christensen lateral**).

În protruzie, normal se produce dezocluzia în zona laterală, cu preluarea mișcării de către panta retroincisivă, pe care se pot evidenția suprafețele de alunecare (**fenomen Christensen sagital**).

Patologic, prin păstrarea contactelor pe partea inactivă, are loc o solicitare excesivă a **ATM**, cu consecințe asupra funcționalității întregului **ADM**, precum și supraîncărcarea dintelui cauzal, cu epuizarea parodontiului.

Examenul relațiilor fundamentale mandibulo-craniene

Aprecierea relațiilor mandibulo-craniene este deosebit de importantă în stabilirea diagnosticului și instituirea unui tratament corespunzător în edentația parțială întinsă sau în evaluarea eficienței acestuia.

Se începe prin inducerea **poziției de postură** a mandibulei, prin metodele cunoscute și apoi se verifică reperele:

- Spațiul de inocluzie fiziologică se examinează atât în zona frontală (2 - 4 mm), cât și laterală (1,8 - 2,7 mm), prin trasarea cu un creion pe fața vestibulară a incisivilor mandibulari a unei linii ce corespunde marginii incizale a incisivilor superiori, cu mandibula poziționată în **IM**, apoi în relația de postură (**RP**).

- **RC** poate fi indusă prin mai multe metode (Dawson, Ramfjord, Lauritzen-Barelle, Jankelson).

După inducerea poziției centrice, se verifică, de asemenea, reperele relației:

- **RC** este normală atât timp cât rapoartele de ocluzie păstrează arcadele în limitele triunghiului de toleranță ocluzală al lui Spirgi. Depășirea acestui triunghi face ca **IM** să stabilească rapoarte de malpoziție mandibulo-craniană prin rotație, translație, basculare.

- **RC** este instabilă la edentatul parțial întins. Arcadele dentare fiind incomplete, nu există reperi care să permită stabilizarea mandibulei și pentru a o putea determina se utilizează machetele de ocluzie.

Examenul funcțiilor ADM

Tulburarea funcției masticatorii se reflectă în scăderea eficienței masticăției, limitarea ariei masticatorii datorită blocajelor ocluzale, masticăția unilaterală, tulburarea ciclurilor masticatorii care apar modificate ca frecvență, număr, traiectorie.

Examinarea deglutiției poate evidenția în unele situații persistența deglutiției infantile, traumatizarea excesivă articulară în absența tamponului ocluzal, traumatizarea excesivă prin

contacte premature, efectuarea unui efort lingual sporit datorită absenței unui calaj ocluzal optim. În cadrul edentației parțiale întinse aceste modificări apar diferit, în funcție de amploarea edentației.

Funcțiile fonetică și fizionomică sunt afectate mai ales în cazul edentațiilor situate în zona frontală.

Examenul stării de igienă

Evaluarea gradului de igienă a cavității orale reprezintă baza profilaxiei gnatoprotetice. Pentru aprecierea ei se pot utiliza revelatorii de placă, suprafața colorată fiind ulterior cuantificată. Determinarea vizează fețele vestibulare ale dinților 1.6, 1.2, 2.1 și fețele orale ale dinților 3.6, 3.2, 4.1. Similar se procedează și pentru evaluarea depozitelor de tartru.

EXAMENE PARACLINICE

În edentația parțială, rolul examenelor paraclinice este de a preciza limitele unor leziuni decelate la examenul clinic, de a oferi un plus de informații cu privire la stabilirea diagnosticului și de a orienta medicul spre un plan de tratament adecvat.

Examene paraclinice generale

Starea generală se impune a fi evaluată atunci când pacientul prezintă afecțiuni sistemice ce includ manifestări la nivelul cavității orale (tulburări endocrine, boli hematologice, tulburări ale metabolismului, alergii etc.), dar și în cazul unor afecțiuni cu risc vital pentru bolnav sau care ar putea ulterior determina complicații. Într-o mică măsură, unele dintre aceste examene complementare se pot realiza în cabinetul stomatologic (de exemplu, măsurarea tensiunii arteriale, determinarea nivelului de glucoză în sânge, testul la vitamina C), însă, în cea mai mare parte, se impune colaborarea interdisciplinară cu medicii interniști și cu laboratoarele care eliberează buletinele de analiză.

Examene paraclinice locale și loco-regionale

În funcție de elementele investigate, examenele complementare la pacientul tânăr edentat parțial se adresează mucoasei orale, salivei, unităților odonto-parodontale, componentelor mucoase, ATM, mușchilor mobilizatori, ocluziei dentare, dinamicii mandibulare, relațiilor mandibulo-craniene. Indicația efectuării acestora se va stabili în funcție de complexitatea cazului, de gradul de disfuncționalitate a ADM și de complicațiile care însoțesc edentația.

A. Mucoasa orală poate fi investigată paraclinic prin:

- Examenul citologic (citologia exfoliativă);
- examenul stomatoscopic;
- testul la vitamina C;
- examenul anatomopatologic;
- colorațiile intravitale;
- examenul bacteriologic.

B. Investigarea unităților dento-parodontale se poate realiza paraclinic utilizând modelul de studiu și investigațiile imagistice

Studiul de model

Constituie un examen complementar care oferă posibilitatea vizualizării unor zone greu accesibile examenului clinic și aprecierii mai bune a unora dintre elementele pozitive și negative ale câmpului protetic. Modelele vor fi examinate separat, în ocluzie și montate în simulator. În fazele pre- și postprotetice analiza lui va urmări etapele examenului clinic, iar în fazele de stabilire a tentativei de proiect pentru protezele mobile se va analiza și echilibrul forțelor active și de rezistență

(prin diagramele statică, dinamică). Analiza la paralelograf se va efectua în cazul în care tratamentul constă într-o proteză scheletată (**PPAS**).

Studiul de model permite o analiză mai riguroasă a spațiului protetic potențial (SPP) decât la nivelul cavității orale, deoarece este mai accesibil măsurătorilor și proiectării planului terapeutic.

În cazul în care lipsesc molarii de minte, se vor examina cu atenție tuberozitățile maxilare și tuberculii piriformi mandibulari, la care se vor urmări volumul, sensul și gradul de retentivitate.

Se recomandă ca ocluzia statică să fie analizată cu modelele montate în simulator, apreciindu-se rapoartele în cele 3 planuri (sagital, transversal și vertical) pentru fiecare grup de dinți, după **reperele ocluzale ale lui Angle**.

Examenul radiografic → reprezintă principalul examen complementar utilizat în medicina dentară, iar în protetică formează suportul paraclinic al diagnosticului. Investigația radiologică a afecțiunilor din sfera orală dispune de un număr de metode de examinare, care se completează reciproc prin informațiile furnizate, dacă metodele respective au fost aplicate corect și cu competență.

Este reprezentat prin:

- Radiografia retro-dento-alveolară
- Radiografia digitală
- Radiografia panoramică: (pantomografia concentrică, ortopanto-mografia, pantomografia excentrică)
- Radiografia cefalometrică (de față, profil, axială)

C. ATM poate fi investigată paraclinic utilizând: **radiografia simplă, artrografia temporo-mandibulară, artroscopia cu fibră optică, cineradiografia, tomografia, tomodensitometria, Computer-tomografia, rezonanța magnetică nucleară, scintigrafia osoasă.**

D. Compartimentul muscular poate fi investigat paraclinic prin: **tonometrie, electromiografie (EMG).**

E. Cinematica mandibulară

Mandibulokineziografia

Metoda permite înregistrarea tridimensională a dinamicii mandibulare și se realizează prin:

- teste de mișcare mandibulară: deschi-dere, închidere, lateralitate dreaptă - stângă, propulsie;
- înregistrarea diagramei Posselt;
- investigarea mișcărilor funcționale (masticația și deglutiția).

F. Ocluzia dentară poate fi examinată prin:

- Examenul gnatosonic
- Examenul gnatofonic
- Analiza T-Scan

G. Relațiile mandibulo-craniene

- Examinarea paraclinică a relațiilor mandibulo-craniene se realizează cu ajutorul simulatoarelor (mecanice sau electromecanice), articuloarelor (neprogramabile, semiadaptabile sau individuale), cheilor de ocluzie, arcurilor faciale.

Examenul gnatofovostatic

- Se utilizează atât în investigarea ocluziei cât și a relațiilor mandibulo-craniene ce se însoțesc de dizarmonii dento-maxilare. Se practică sub forma fotografiei intraorale în **IM** și **RC** și a fotografiei extraorale de față și profil.

- Pe fotografia de față se apreciază mărimea etajelor feței, amploarea deviațiilor mandibulare și asimetriilor faciale în raport cu planul medio-sagital. În mod natural, există o ușoară asimetrie, fiziologică. Se definesc o serie întreagă de planuri ajutătoare și rapoarte ce servesc la cuantificarea abaterilor de la normal:

- perpendicularele din unghiurile interne ale ochilor - indică mărimea minimă a fantei labiale;
- buza superioară - $1/3 \text{ Sn} - \text{Gn}$;
- fanta labială este la unirea a $1/3$ cu $2/3$ a etajului inferior;
- șanțul labio-mentonier se află la jumătatea distanței **fantă labială - Gn**;
- roșul buzei superioare - roșul buzei inferioare;
- fanta labială - $1/3$ lățimea feței la acest nivel;
- șirul lui Fibonacci;
- proporția de aur;
- indicii faciali (**IF**) etc.

Fotografia de profil oferă date importante în diagnosticarea disfuncțiilor stomatognatice. Pentru precizarea acestor date este necesară trasarea următoarelor planuri:

- **Simon** (perpendiculara pe planul de la Frankfurt în punctul suborbitar trece prin canin, comisură, gnation);
- **Dreyfus** (nasion - subnazale trece prin marginea inferioară a buzei superioare, tangenta gurii) unește spina nazală anterioară cu porion;
- unghiul **Hadjean** (unghiul dintre tangentele la frunte și piramida nazală)
- unghiul dintre filtrul buzei superioare și cloazonul nazal (normal $90-110^\circ$).
- Cu ajutorul acestor repere se stabilesc variațiile de la normal ale cazului investigat (poziția buzei, a mentonului etc.).
- Aceste investigații au o deosebită valoare documentar-științifică și medico-legală, oferind date suplimentare și fundamentale stabilirii unui diagnostic corect și complet.

Diagnosticul edentației parțiale

- Având la dispoziție motivele principale pentru care pacientul se prezintă, se poate pronunța un diagnostic de urgență, după care, în urma investigațiilor clinice și paraclinice se stabilește un diagnostic inițial. În funcție de derularea etapelor clinice de tratament se aplică un diagnostic de etapă, urmat de diagnosticul final, stabilit la încheierea cazului²⁵.

Diagnosticul loco-regional interesează starea de integritate și/sau tabloul lezional al componentelor **ADM**, vizând etapele: morfo-clinice și topografice, etiologia, forma clinică, tulburarea funcțiilor, evoluția, complicațiile și prognosticul. Astfel, în elaborarea diagnosticului vom parcurge următorii pași:

- diagnostic stare generală
- diagnosticul pulpar și odontal;
- diagnosticul parodontal (gingivite, parodontite);
- statusul mucoasei orale, limbii și glandelor salivare;
- diagnosticul de edentație;
- statusul ocluzal;
- diagnosticul de integritate sau de afectare a **ATM**;
- diagnosticul de integritate sau afectare musculară;
- statusul relațiilor intermaxilare;
- diagnosticul de integritate osoasă și a cavităților sinusale;
- diagnosticul chirurgical;
- diagnosticul de integritate homeostazică;
- statusul de igienă oro-dentară (indicii de placă, tartru).

Fiecare dintre cele 12 diagnostice vor conține elemente morfo-clinice, funcționale, etiologice, de evoluție, complicații, diagnostic diferențial și evaluări prognostice când se instituie tratamentul și în eventualitatea în care acesta nu se instituie.

În medicina dentară contemporană, sistematizarea datelor clinice și paraclinice se realizează într-o manieră de stocare și prelucrare computerizată, ce oferă o bază de date eficientă pentru încadrarea într-o categorie sau alta de indici clinico-biologici, elemente bazale ale deciziei terapeutice, în al cărei algoritm final.

3.1.3. Mijloace protetice utilizate în edentația parțială întinsă (epi) și elementele componente ale ppaa și ppas

INDICAȚII ȘI CONTRAINDICAȚII

Protezele parțiale sunt **indicate** în orice tip de edentație parțială, astfel încât contra-indicațiile sunt reduse, însă putem vorbi de un caracter limitat în contextul reabilitării implantoprofetice, care de multe ori nu poate fi transpusă practic datorită stării generale afectate, ce atrage imposibilitatea realizării pregătirii specifice.

Este adevărat că edentația parțială de *clasa I și II Kennedy* reprezintă indicația de elecție dar și edentațiile de *clasa III și IV Kennedy* pot beneficia cu succes de această terapie⁴⁴. Protezele parțiale mobilizabile sunt indicate la pacienții cu stare generală bună și psihic echilibrat în special acolo unde starea de igienă orală este bună.

Beneficiază de această terapie protetică bolnavii *tineri* cu *camera pulpară voluminoasă* și *copiii* în *perioada de creștere* deoarece terapia prin protezare fixă poate bloca dezvoltarea suturilor.

Mijloacele protetice mobile parțiale au **contraindicații** restrânse:

- Acestea sunt dictate de *starea generală alterată* sau un *psihic neechilibrat*.
- *Infecțiile cronice* sau *acute* (lues, TBC, actinomicoză) sau *leziuni precanceroase* contraindică aplicarea protezelor parțiale mobile până la rezolvarea lor.
- *Cavitățile orale neasenate* nu beneficiază de terapie prin proteze mobilizabile decât după asanarea lor.

- *Câmpurile protetice nefavorabile* necesită în prealabil o terapie proprotetică chirurgicală.

Protezele mobilizabile sunt mai biologice deoarece nu necesită rezecții tisulare importante și refac corespunzător morfologia și funcțiile **ADM**. Protezele mobile parțiale au dezavantajul că prin mobilizarea lor mențin bolnavul într-o stare de infirmitate creând adevărate psihoze cu fenomene de rejet psihic față de terapia mobilă. Ele au un volum mult mai mare în raport cu cele fixe, creând uneori disconfort și chiar tulburări de fonație și deglutiție care ulterior sunt compensate.

a) PROTEZAREA PARȚIALĂ AMOVIBILĂ ACRILICĂ (PPAA)

Protezarea provizorie de tranziție

Indicații. Elemente componente

Proteza parțială amovibilă acrilică (PPAA) reprezintă o soluție de tranziție în algoritmul terapeutic de reabilitare a edentației parțiale întinse, absolut necesară re poziționării cranio-mandibulare și redimensionării etajului inferior.

Situațiile clinice cele mai frecvente care necesită proteze imediate cu caracter provizoriu sunt:

- arcade dentare întregre la care se vor executa extracții în zona frontală și laterală în mai multe etape;
- arcade dentare întregre la care apare o breșă redusă în zona frontală;
- arcade dentare edentate parțial, protezate prin restaurări fixe la care se recomandă ablația punților dentare în scopul refacerii lor;
- arcade dentare edentate parțial protezate mobil la care se recomandă noi extracții, cu transformarea protezei parțiale în proteză totală.

Protezarea de urgență poate rezolva situații limită, când considerente personale ale pacientului de maximă urgență - fizionomie, fonație, o impun. Principalul scop al protezării de urgență este

acela de a conserva integritatea morfologică și funcțională a **ADM**, de a menaja psihic bolnavul și în condițiile unor intervenții chirurgicale de amploare, complexe și care necesită un timp mai îndelungat de refacere înainte de protezarea ulterioară.

Această variantă terapeutică oferă posibilitatea dirijării cicatrizării, întrucât proteza va acționa ca un conformator, contribuind astfel la procesul vindecării unor zone ale fibro-mucoasei de acoperire sau parodontale periferice, ajutând la pregătirea câmpului protetic în vederea amprentării respective. Astfel fenomenele de resorbție osoasă pot fi reduse, va orienta funcțional organizarea trabeculelor osoase, ameliorând și procesul de cicatrizare și cel de osteogeneză.

Proteza de temporizare amână din considerente biologice protezarea definitivă. Monitorizarea clinică a parodonțiului și ocluziei și temporizarea tratamentului definitiv au echivalentul unui element de prudență. Capacitatea de vindecare sau compensare, depinzând de vârsta pacientului sau gravitatea afecțiunii, poate grăbi sau întârzia aplicarea protezei definitive.

Funcție de fiecare caz se indică și proceduri recuperatorii, fizioterapice, chinezioterapice, medicamentoase care au rolul de a anula orice proces inflamator și de a contribui o dată în plus la re poziționarea mandibulo-craniană corectă, la protejarea câmpului protetic, întregind dezideratul terapiei de condiționare tisulară. Importanța utilizării protezării mobile relevă următoarelor aspecte:

- obligativitatea izolării substructurilor de mediul oral și de agenții fizici datorită plăgii create prin preparare;
- împiedicarea migrărilor odontale și imobilizarea elementelor odonto-parodontale;
- protejarea parodonțiului marginal și dirijarea cicatrizării lui; refacerea temporară a funcțiilor pierdute prin preparare;
- conservarea rapoartelor mandibulo-craniene.

ELEMENTE STRUCTURALE ALE PROTEZELOR PARȚIALE AMOVIBILE ACRILICE (PPAA)

Proteza parțială acrilică este compusă din următoarele elemente:

1. Șeile protezei
2. Arcada dentară artificială
3. Conectorul principal
4. Elementele de menținere, sprijin și stabilizare

1. Șeile acrilice

Șeile reprezintă principalele elemente ale protezelor parțiale mobile, în contact direct cu creasta edentată, ce refac din punct de vedere morfo-funcțional deficitul produs prin edentație, având următoarele caracteristici:

- au rolul de suport al dinților artificiali și de transmitere a forțelor masticatorii spre suportul muco-osos și dento parodontal;
- transmit forțele de solicitare conectorului principal;
- se opun forțelor de deplasare verticale și orizontale constituind și un element antibasculant;
- sunt realizate din polimetacrilat de metil de grosime 2 mm;
- amplitudinea șeilor este superpozabilă pe amplitudinea **SPP**;
- numărul acestora este în acord cu numărul spațiilor protetice potențiale;
- prezintă doi versanți: vestibular și oral.

2. Arcadele artificiale

Arcadele artificiale susținute de șeaua protetică sunt elemente componente ale protezei parțiale acrilice, contribuind esențial la refacerea funcțiilor perturbate ale **ADM** prin edentație.

Elementele lor caracteristice sunt:

- alegerea dinților artificiali trebuie să fie concordantă prin formă, culoare, grad de translucidență cu dinții restanți integri sau cu restaurările fixe prezente pe arcadă;
- pot fi realizate din porțelan sau acrilat, din metal și acrilat sau metal și porțelan. Dinții acrilici pot fi prefabricați sau realizați prin stupoire, iar cei din porțelan pot fi anatoforți sau fațete cu crampe sau glisieră;

pentru a conserva stabilitatea reliefului ocluzal, în situațiile clinice ce presupun solicitări ocluzale intense, se recomandă confecționarea fețelor ocluzale din metal turnat sau realizarea din inlay-uri metalice la nivelul stopurilor ocluzale. O altă modalitate este păstrarea de stopuri ocluzale metalice pornite din șea sau obturații de amalgam de argint pe fețele ocluzale.

Realizarea arcadelor artificiale este guvernată de o serie de **legi biomecanice** ce trebuie bine cunoscute de clinician:

- Chayes
- Conod
- Ant
- Ackermann - "Legea celor trei H":
 - Heteropozitia
 - Heteromorfia
 - Heteronumărul

3. Conectorul principal acrilic

Definește partea componentă a protezei parțiale mobilizabile cu rolul de a reuni într-o structură unitară, rigidă și rezistentă elementele construcției protetice mobile.

La maxilar conectorul principal este orientat transversal la nivelul bolții palatine, purtând denumirea de „placă acrilică palatină”, adăugându-se formele ameliorate prin răscoire distală sau decupare, prin decolare sau fenestrare, precizând că poate lua aspectul de lingură (**Spoon**) pentru edentația frontală sau formă de "T", sau poate fi prevăzut cu prelungiri în zonele edentate (conector **Every**). Pentru mandibulă poartă numele de placă acrilică mandibulară.

Atât pentru maxilar cât și pentru mandibulă, conectorul acrilic poate fi diminuat ca amplitudine, purtând numele de miniconector, care este utilizat în proteza tip Kemmeny.

4. Elemente de menținere, sprijin și stabilizare (EMSS)

Elementele de menținere, sprijin și stabilizare din proteza acrilică sunt reprezentate de către croșete, acestea asigurând ancorarea și deci menținerea **PPAA**.

Clasificarea **EMSS** ale **PPAA** cuprinde:

a) Croșetele acrilice:

- sunt realizate din acrilat;
- fac corp comun cu restul construcției protetice, putând porni fie din conectorul principal, fie din șea, **fiind reprezentate prin:**

1. Croșete simple acrilice alveolare

2. Croșete simple acrilice dentare

3. Croșetele simple acrilice dento-alveolare:

b) Croșetele simple metalice, pot fi confecționate din folie metalică sau din sârmă, fiind reprezentate prin:

1. Croșetele metalice din folie sau bandă.

2. Croșetele din sârmă rotundă sau semirotondă

După raportul pe care îl au cu dintele, ele se clasifică în:

Croșet cervico-ocluzal deschis dental sau croșetul cu umăr.

Croșet cervico-ocluzal deschis edental

Croșet cervico-ocluzal bidentar

Croșet cervico-ocluzal întors

Croșet cervico-ocluzal interdental (croșetul Stahl, Adams).

Croșet cervico-alveolar deschis dental

- Croșet cervico-alveolar deschis edental
- Croșet cervico-alveolar interdental
- Croșet proximal cu patrice
- Croșet proximal cu casetă
- Croșet din sârmă cu trei brațe
- Croșetul alveolar (muco-alveolar).

c) Croșetele simple metalo-acrilice. Pot fi la rândul lor: dentare, alveolare sau dento-alveolare.

PROTEZAREA FLEXIBILĂ

Are ca indicații de utilizare pentru:

- pacienții alergici la acrilate;
- situații clinice la care parametrii ce caracterizează suportul odontal nu oferă condițiile necesare amplasării corecte a croșetelor turnate;
- aspecte clinice particulare caracterizate de torusuri sau tuberozități voluminoase;
- considerente estetice de mascare a recesiunii gingivale;
- evitarea stresului pe unitățile odonto-parodontale restante.

Contraindicațiile protezării flexibile sunt materializate de starea generală alterată sau psihic neechilibrat, de infecțiile cronice sau acute sau în situațiile clinice caracterizate de prezența leziunilor precanceroase. În egală măsură nu se recomandă acest tip de protezare când starea de igienă orală este precară, în situațiile clinice în care spațiul protetic posterior este mai mic de 4-6 mm, fără a omite prezența unui overbite mai mare de 4 mm precum și atrofia accentuată a câmpului protetic.

Biomateriale din care se realizează protezele flexibile prevăd acrilatele flexibile prezintă avantajul unui grad înalt de densitate¹⁹. Balanța avantaj-dezavantaj în ce privește utilizarea acestor materiale în practica curentă este destabilizată de investiția inițială mare pe care o presupune folosirea acestora, asociată cu o rezistență mică la fracturare, neeludând nici dificultățile legate de adeziunea la dinții artificiali.

Acestea pot fi de tipul:

Acrilatul injectabil

Acrilatul flexibil tip VALPLAST

Flexite

Biodentplast

Indicațiile utilizării VALPLAST-ului pot fi:

- pacienții care prezintă protuberanțe osoase sau tuberozități plonjante care în condițiile unei stări generale bune ar trebui reduse chirurgical pentru a permite inserția unei proteze parțiale mobilizabile;
- pacienții care prezintă alergii la monomerul acrilic;
- pentru căptușiri cosmetice cu scopul de a masca recesiunea gingivală;
- rezolvă mai multe probleme dificile de tratament care implică dinți parodontotici, sensibilitate dentară, cancere orale sau alte situații în care dinții sunt compromiși sau confortul este problematic;
- de elecție în tratamentul pacienților cu torus foarte mare sau despicături palatine.

Protezele parțiale din Valplast sunt cele mai flexibile proteze parțiale.

Pentru pacienții care prezintă reacții alergice se pot utiliza proteze dintr-un polimer monomer-free sau rășini termoplastice cristaline, pe bază de poliosilmetilen.

b) PROTEZAREA PARȚIALĂ AMOVIBILĂ SCHELETATĂ CLASICĂ (PPAS)

PPAS clasică este net superioară protezării acrilice prin posibilitatea obținerii unui design variat al conectorului principal metalic cu o grosime variabilă în funcție de întinderea acestuia,

decizie terapeutică ce reprezintă suma factorilor de predictibilitate, reprezentată de numărul de unități odonto-parodontale restante, arhitectura suportului muco-osos, fără a eluda tipul de croșete ales precum și numărul conectorilor secundari.

Biomateriale implicate în realizarea PPAS pot fi:

1. Biomateriale metalice (după Siebert)

- **aliaje nobile:**

- cu conținut crescut de aur;
- cu conținut redus de aur;
- pe baza de Ag-Pd;
- pe baza de Pd (Pd-Ag, Pd-Cr).

- **aliaje nenobile** (fără conținut de metale nobile):

- pe baza de Ni-Cr;
- pe baza de Co-Cr;
- pe baza de Fe;
- pe baza de Ti.

2) Biomateriale acrilice:

Rășinile acrilice pot fi clasificate:

- Polimetacrilatul de metil termo-polimerizabil, ce cuprinde 2 categorii de rășini:
 - *convenționale* - comportă 2 aspecte, putând fi neșarjate (fără umplutură), cealaltă variantă fiind reprezentată de rășinile armate cu polifibre sau carbon.
 - *high impact*.
- Polimetacrilatul de metil auto-polimerizabil

ELEMENTE STRUCTURALE ALE PROTEZELOR PARȚIALE SCHELETATE

Elementele structural sunt:

1. CONECTORII PRINCIPALI ȘI SECUNDARI

CONECTORUL PRINCIPAL:

- Realizează unirea șeilor protetice și transmiterea forțelor de solicitare ocluzală de la o șea la alta și de la șea la elementele de menținere și stabilizare.
- Pentru a atinge aceste deziderate este obligatoriu ca acest arc de conexiune să fie rigid și plasat cât mai simetric.
- Pentru a se asigura profilaxia parodontală a dinților restanți se va plasa la distanță suficientă de parodontiul marginal.
- Va avea un volum redus și o grosime minimă pentru a nu modifica volumul cavității orale și pentru a nu jena funcționalitatea limbii.

Conectorii principali metalici

Se pot prezenta sub formă de bară sau plăcuțe putând fi utilizați atât la nivelul maxilarului – conectori metalici palatinali - cât și la nivelul mandibulei – conectori principali metalici mandibulari. Conectorii principali metalici se realizează din aliaje metalice cu duritate și rezistență mare, cum ar fi aliajele stelite de crom - cobalt, aliaje nobile din aur platinat, sau aliaje inoxidabile de crom-nichel sau fier - crom - nichel. Aliajele nobile, datorită greutateii lor specifice mari și prețului ridicat, nu mai sunt utilizate astăzi.

Conectorul principal metalic sub formă de bară are următoarele caracteristici:

- Conexiunea sub formă de bară este cel mai vechi sistem utilizat.
- Restrânge designul PPAS la o suprafață redusă, ceea ce o face confortabilă, dar are dezavantajul grosimii crescute ce modifică esențial relieful bolții palatine.
- Are lățimea de 6-7 mm și o grosime de 3 mm.

- Este poziționat la distanță de mucoasă în funcție de reziliență și de unele zone cum ar fi: parodontiul marginal, torus, papila bunoidă, etc.

- Pe secțiune are formă ovalară, rotundă sau semiovalară cu suprafața plană spre mucoasă. Cea mai utilizată este *bara semiovalară* deoarece prin formă și grosime asigură confortul și rezistența.

Barele palatine pot fi *transversale și sagitale*.

Barele mandibulare pot fi plasate lingual, vestibular sau dentar, au formă semilunară deschisă posterior, iar pe secțiune pot fi: ovalară, rotundă, semieliptice, bifilare sau semipară.

Conectorul principal metalic sub formă de plăcuță poate fi situat maxilar sau mandibular.

Conectorul maxilar sub formă de plăcuță poate avea contact mucozal sau dento-mucozal, în timp ce conectorul principal mandibular sub forma de plăcuță are raport numai dento-mucozal.

Conectorii principali sub formă de plăcuță sunt benzi metalice cu lățime mai mare de 10 mm și o grosime cuprinsă între 0,3 - 0,5 mm. Cu cât lățimea conectorului plăcuță este mai mare, cu atât mai mult se poate reduce grosimea ei.

Plăcuța mucozală palatină se poate realiza în mai multe variante, medicul fiind răspunzător de stabilirea elementelor structurale ale protezei mobilizabile scheletate.

O variantă de conector metalic este *miniconectorul palatinal* utilizat în edentația unilaterală, denumit și conector unilateral, varianta scheletată a protezei de retenție Kemmeny. Utilizarea sa nu este avantajoasă, putându-se rota foarte ușor datorită echilibrului său precar.

Conectorii secundari

Conectorii secundari sunt elemente rigide ale **PPAS** ce se realizează prin turnare odată cu celelalte elemente metalice ale protezei. Au rolul de a uni fie șeile protetice la elementele de menținere și stabilizare (**EMSS**), fie pe acestea din urmă la conectorul principal.

2.ELEMENTELE DE MENȚINERE, SPRIJIN ȘI STABILIZARE(EMSS):

PPAS beneficiază în slabă măsură de unele dintre forțele ce mențin protezele mobilizabile totale (succiu, adeziune), în schimb, posedă diverse mijloace mecanice ce le ancorează de dinții restanți.

EMSS sunt părți componente ale protezelor mobilizabile parțiale ce asigură contactul permanent al piesei protetice cu câmpul protetic atât în poziție statică, cât și în timpul funcționării **ADM**.

Axa de inserție

Pentru realizarea mijloacelor de sprijin și retenție, specifice protezelor parțiale mobilizabile, este necesar să depistăm zonele de retenție și zonele de sprijin. Detectarea se face pe modelul de studiu și apoi se transferă pe modelul de lucru, având ca scop stabilirea unei *axe de inserție* în raport cu care se trasează linia celui mai mare contur coronar, denumită linia ecuatorului protetic sau *linia ghid*.

Determinarea axei de inserție este dificilă datorită abaterii de la paralelism a dinților restanți prin poziția lor naturală, cât și prin malpoziții secundare consecutive edentației parțiale sau diverselor anomalii dentomaxilare.

Croșetele se impart în:

- Croșete sistemice
- Croșete speciale

Croșetele constituie legătura directă a protezei parțiale cu dinții naturali de pe arcadă.

Croșetul este **EMSS** cel mai vechi cunoscut și trebuie considerat și ca mijloc de profilaxie și terapie, a cărui valoare mecano-estetică și ale cărui calități profilactice și de confort realizează, odată cu funcția, conservarea dinților restanți. **Funcțiile croșetelor turnate:**

MENTINERE

- Este funcția prin care croșetul împiedică desprinderea involuntară a protezei de pe câmpul protetic;

- Se datorează brațului retentiv al croșetului;
- Depinde de gradul de retentivitate al dintelui stâlp;
- Necesită stabilirea ecuatorului protetic al dintelui cu ajutorul paralelografului în funcție de axa de inserție.

STABILIZARE

- Este funcția prin care croșetul se opune deplasărilor orizontale;
- Se obține prin elementele rigide ale croșetului care trebuie plasate bilateral;
- Prolungirea brațelor opozante rigide pe mai mulți dinți mărește stabilizarea;
- Se obține prin solidarizarea prin microproteze a dinților stâlpi care mărește valoarea lor parodontală și rezistența la mișcările orizontale ale protezei.

RECIPROCITATE

- Este funcția croșetului prin care se neutralizează efectul porțiunii flexibile a brațului retentiv, care solicită orizontal dintele stâlp în timpul inserției și dezinserției;
- Solidarizarea prin microproteze a dinților stâlpi mărește valoarea lor parodontală și rezistența la mișcările orizontale ale protezei;
- Se realizează prin șlefuirea fațetei pe care se aplică brațul opozant;
- Cu aplicarea ulterior de microproteze al căror perete oral este paralel cu axa de inserție;
- Se renunță la brațul opozant, rolul de contracroșet revenind unui pinten intern sau unui conector secundar, plasat interdental;
- Se impune utilizarea croșetului RPI.

PASIVITATEA

- Prin această funcție croșetului nu trebuie să mai exercite forțe active, după ce este aplicat corect pe dintele stâlp.

SPRIJIN

- Este funcția prin care croșetul se opune deplasărilor verticale în direcție mucozală asigurând sprijinul parodontal;
- Elementul principal care asigură sprijinul parodontal este pintelul;
- Pintenii: cei interni vor fi plasați pe dinți acoperiți cu microproteze;
- Pintenii: cei externi pot fi aplicați pe dinți neacoperiți în lăcașe de mici dimensiuni preparate în smalț prin frezare;
- Orice pinten trebuie ranforsat cu un conector secundar.

ÎNCERCUIRE

- Este funcția prin care croșetul trebuie să cuprindă mai mult de 180° din circumferința dintelui;
- La încercuire trebuie să ia parte numai porțiunile rigide ale croșetului;
- Asigură stabilizarea orizontală a protezei în sens sagital și transversal;

MENTINEREA INDIRECTĂ

- Se realizează prin porțiunile terminale flexibile ale brațelor retentive ale croșetelor circulare orientate către edentație;
- Se obține prin jumătatea distală, subecuatorială, orientată către edentație, a porțiunii orizontale a croșetului divizat în "T";
- Se obține prin brațele opozante, mai ales cele care sunt plasate pe microproteze prevăzute cu prag supragingival.

2.1. CROȘETELE SISTEMICE

Acestea sunt turnate odată cu scheletul metalic al protezei scheletate și sunt cele mai utilizate EMSS. Se cunosc două sisteme utilizate astăzi cel mai mult în confecționarea protezelor scheletate: sistemul Ney și sistemul Roach³⁵.

A. SISTEMUL NEY: este unicul sistem standardizat de croșete turnate. Indicațiile acestor croșete sunt în funcție de natura și calitatea dintelui suport, precum și de profilul ecuatorului protetic. Din primul grup fac parte patru croșete:

- **Croșetul Ney numărul 1** este asemănător croșetului Ackers;

- Croșetul Ney numărul 2
- Croșetul Ney combinat 1-2
- Croșetul numărul 3

Din cea de-a doua grupă de croșete din sistemul Ney fac parte două croșete:

- Croșetul cu acțiune posterioară
- Croșetul inelar

B. SISTEMUL ROACH: cuprinde croșete ce se mai numesc și croșete bară sau divizate, deoarece brațele croșetului pornesc separat din conectorul principal sau din șeaua protetică.

Spre deosebire de sistemul Ney, sistemul Roach utilizează zonele proximale ale fețelor laterale pentru retenție, ceea ce îl face mai estetic. Brațele divizate îi conferă, de asemenea, elasticitate mai mare, dar trasarea și proiectarea lor este ceva mai dificilă pentru practician.

În acest sistem există unsprezece croșete repartizate în două grupe: o primă categorie de croșete având formula mnemotehnică **C, L, U, S, T, I, R**, datorită asemănării brațului elastic cu aceste litere a alfabetului latin și o a doua grupă de patru croșete.

Croșetele din *prima grupă* sunt:

- Croșetul în C
- Croșetul în L
- Croșetul în U
- Croșetul în S
- Croșetul în T
- Croșetul în I
- Croșetul în R

O a doua categorie de patru croșete, după cum urmează:

Pensele mezio-distale: sunt utilizate pe dinții frontali și pot fi:

- pensa mezio-distală cu dublă extremitate liberă
- pensa mezio-distală simplă
- pensa mezio-distală compusă
 - Croșetul unibar
 - Croșetul cingătoare
 - Croșetul inelar

2.2. CROȘETE SPECIALE

Aceste croșete sunt nestandardizate și utilizate în cazuri particulare, din care fac parte:

- ▶ Croșetul circular Ackers, denumit și croșet cu trei brațe
- ▶ Croșetul circular cu șase brațe sau croșetul cu acțiune reciprocă al lui Bonwill
- ▶ Croșetul continuu (Housset)
- ▶ Croșetul RPI (Rest-Proximal-Played-I) al lui Kroll
- ▶ Croșetul half and half (jumătate-jumătate)
- ▶ Croșetul Nally-Martinet
- ▶ Croșetul în formă de agrafă de păr
- ▶ Croșetul equi-poise
- ▶ Croșetul în T cu conector secundar prelungit imaginat de Boinyhar
- ▶ Croșetul în formă de săgeată (flash)

Există însă EMSS mult mai complexe și mai sofisticate, care cer din partea clinicianului mult discernământ, privind indicațiile lor, iar din partea tehnicianului dentar o pregătire tehnică deosebită

3. ELEMENTE SPECIALE DE MENȚINERE, SPRIJIN ȘI STABILIZARE (ESMSS)

Elementele speciale sunt mecanisme de înaltă precizie, fiind compuse din două porțiuni ce se îmbrică, o porțiune ce se fixează la dintele suport, acoperit cu o restaurare fixă și o porțiune ce se atașează la proteza scheletată. În decursul anilor ele au fost definite diferit. Mc.Cracken, în 1964, referindu-se la elementele speciale de menținere și stabilizare, afirmă că ele sunt reprezentate de orice construcție protetică care aplicată pe dinte asigură fixarea protezei. Jablonsky, în 1982, denumește ESMSS ca „mecanisme ce asigură menținerea și stabilizarea protezelor”.

Indicațiile elementelor speciale de menținere, sprijin și stabilizare sunt bine justificate și argumentate în asigurarea menținerii, sprijinului și stabilizării protezelor compozite, protezelor overlay, protezelor Swing-lock. Sistemele speciale conferă certe valențe estetice și de stabilitate bio-mecanică protezărilor mobile ce le utilizează, alegerea acestora fiind dictată de valoarea suportului odonto-parodontal sau muco-osos.

Aplicarea elementelor speciale are însă o serie de **contraindicații**:

- La pacienții cu stare generală precară;
- La bolnavii necooperanți sau cu disabilități psihomotorii;
- În edentațiile de clasă D Lejoyeux, când atât suportul dento-parodontal, cât și cel muco-osos nu sunt favorabile. Această contraindicație poate deveni pur formală în situația reabilitării implanto-protetice, când pregătirea specifică poate conduce la o situație optimă de utilizare a acestora în protezarea mobilă pe implantate

Avantajele sistemelor speciale vor fi:

- Realizează o foarte bună menținere, sprijin și stabilizare a protezelor mobile;
- Asigură o foarte bună solidarizare a protezei la elementele restante, realizând o legătură stabilă și inofensivă pentru țesuturile orale;
- Prin distribuirea corectă a forțelor la nivelul câmpului protetic pot reduce sau amortiza într-o anumită măsură forțele care se transmit de la proteză la dinții restanți;
- Sunt elemente puțin vizibile, discrete, plasându-se intra- sau extracoronar în zona proximală a dinților restanți, respectând astfel funcția fizionomică;
- Se depreciază greu, având o bună rezistență în timp;
- Există posibilități de reoptimizare în caz de dezactivare, frecvent prin înlocuirea inserturilor ceramic.

Dezavantajele sistemelor speciale sunt:

- sunt laborioase;
- necesită exigențe în execuție și materiale speciale, uneori dificil de procurat;
- tehnica executării lor este dificilă, aplicarea lor necesitând o instruire specială a întregii echipe stomatologice;
- necesită preparări complexe impunând devitalizarea dinților suport.

Osborne, Lamnia în 1978, clasifică acest tip de elemente în: elemente intracoronare, elemente extracoronare, butoni și bare, iar Ene, Ionescu în 1982, fac o clasificare a elementelor speciale în: sisteme de culisare, sisteme de capse, sisteme de bare, sisteme de telescopare și sisteme articulare³¹.

3.1. Elemente speciale de menținere și stabilizare - conjunctoare

Aceste elemente sunt alcătuite din două componente: una fixată pe dintele suport printr-un sistem fix și una care se atașează și face parte din proteza mobilizabilă și se cuplează prin îmbricare.

După felul cum acționează se descriu elemente conjunctoare realizate prin telescopare, elemente conjunctoare realizate prin culisare, bare și capse³⁶.

Telescoparea: se poate realiza coronar, corono-radicular și radicular.

Indicațiile coroanelor telescopate:

Stabilizarea unei proteze mobilizabile cu sprijin pur parodontal prin patru coroane telescopate s-a dovedit a fi foarte eficientă funcțional și igienic, dinții acoperiți fiind mai ușor de igienizat ca un stâlp de punte. În edentațiile terminale, frontale sau combinate, unde protezele mobilizabile au sprijin mixt muco-parodontal, s-a dovedit că prin înfundarea șei terminale sub acțiunea presiunii ocluzale, dintele limitrof, lipsit la început de mobilitate, se mobilizează, însă până la un anumit grad. Ceea ce este interesant este faptul că dinții mobili, la nivelul cărora s-au aplicat coroane telescopate, își reduc mobilitatea, deoarece solicitarea orizontală (paraaxială) este limitată și "controlată" de către proteză.

Contraindicații:

Coroanele telescopate nu se pot aplica adulților tineri, la care camera pulpară este încă prea mare sau și la alți pacienți la care camera pulpară păstrează un aspect juvenil (documentat prin radiografia dentară).

Avantajele coroanelor telescopate

- asigură o stabilizare optimală a protezelor parțiale mobilizabile în toate sensurile, concomitent cu protecția substructurii organice împotriva leziunilor carioase;
- de cele mai multe ori (exceptând coroana telescopată vecină cu edentația terminală) asigură transmisia axială a presiunilor ocluzale, deci solicită fiziologic parodonțiul;
- prin însumarea acțiunii, coroanele telescopate asigură "imobilizarea activă" secundară a dinților acoperiți;
- aplicate în regiunea frontală, sunt în același timp și fizionomice (zona cervicală poate rămâne la pacienții cărora nu le sunt vizibili dinții frontali în întregime, pe o distanță de 0,5-1 mm, metalică);
- nu favorizează acumularea plăcii dentare și favorizează autocurățirea și igiena prin periaj, ceea ce se traduce întotdeauna printr-o gingie sănătoasă;
- pierderea unui dinte este urmată printr-o manoperă simplă de umplere cu acrilat a coroanei secundare și eventual, extinderea bazei;
- dacă dinții stâlpi sunt repartizați favorabil pe arcadă, se poate realiza chiar o punte mobilizabilă;
- coroanele telescopate sunt singurele mijloace efective de stabilizare în unele situații clinice limită (de exemplu, terapia protetică postoperatorie a pacienților cu rezecții parțiale de maxilar sau mandibulă, etc.)

Dezavantajele coroanelor telescopate

- sunt costisitoare;
- presupun o supraspecializare a tehnicianului și supradotarea laboratorului;
- nu se pot aplica pe dinții tinerilor, chiar dacă situația clinică o cere (excepție la pacienții cu despicăături maxilo-palatine, la care dinții sunt de regulă nanici

Telescoparea coronară poate fi totală sau parțială (prin inel și prin coroană parțială tip Steiger).

Capsele reprezintă o altă variantă a telescopării. Ele se compun dintr-un dispozitiv corono-radicular în care bontul coronar este sub forma unei sfere retentive.

Telescoparea radiculară

Se realizează prin prepararea substructurii organice la nivelul dinților restanți ca pentru o coroană de substituție.

Culisarea se bazează pe fricțiunea ce apare între suprafețele de contact dintre o patrice și matrice și se poate realiza intracoronar și extracoronar.

Culisele intracoronare sunt elemente conjunctoare ce se fixează pe substructura organică printr-o coroană de înveliș (metalică, semifizionomică) sau corp de punte, care în interior prezintă un locaș retentiv în toate sensurile cu excepția axului de inserție și dezinserție a protezei scheletizat.

Indicații:

- protezările cu sprijin odonto-parodontal;
- soluție de elecție în edentațiile frontale;
- conexiunea se realizează profund în interiorul coroanei dintelui suport, astfel încât forțele ocluzale se direcționează foarte aproape de axul dintelui.

Cavitatea retentivă necesită o preparare profundă a substructurii organice, uneori fiind necesară devitalizarea dinților suport. Forma cavității poate fi realizată în coadă de rândunică sau în formă de „T” cu unghiurile rotunjite. În lăcașul realizat vor fi aplicate elemente prefabricate ce se fixează în perioada de machetare cu ajutorul tijei paralelografului, atașându-se machetei scheletului în poziție paralelă cu axul de inserție a protezei scheletate. În partea mobilă se află patricea care prin culisare pătrunde în cavitatea elementului fix (matricea), realizând sprijinul și prin fricțiune retenția.

Datorită uzurii elementelor prefabricate culisele au posibilitatea de reactivare prin clipsuri sau secțiuni la nivelul brațelor „T”-ului ce pot fi acționate cu ajutorul unei spatule. Dintre culisele intracoronare prefabricate cele mai cunoscute sunt culisele Crismani, Mc. Collum, Brown, Sorensen etc. Avantajul culiselor intracoronare constă în faptul că sprijinul nu depășește perimetrul de susținere parodontal.

Culisele extracoronare fixează patricea pe elementul fix (o coroană), matricea fiind realizată la nivelul **PPAS**.

Indicații:

- Când se impune o reducere minimă din structura dentară. Dimensiunea meziodistală a dintelui suport este redusă sau camera pulpară este voluminoasă - pentru a evita prepararea excesivă prin utilizarea attachmentsurilor intracoronare sau expunerea pulpei dentare, devitalizarea;
- Presupun o preparare facilă a substructurii organice;
- Sistemele extracoronare sunt mai ușor de inserat și îndepărtat. Acestea sunt folosite la pacienții cu dexteritate manuală limitată sau când proteza are un ax dificil de inserție și dezinserție;

Attachment-urile extracoronare prezintă un anumit grad de reziliență pentru a permite mișcarea liberă a protezei, permițând distribuirea forțelor nocive de la nivelul dintelui stâlp către suportul osos și țesuturile moi. Se disting trei tipuri de mișcări funcționale: basculare, verticale și rotație³⁶.

Cu cât sunt mai puțini dinți stâlpi restanți și cu cât aceștia sunt mai puțin rezistenți crește necesitatea rezilienței sau a mișcărilor libere pentru a permite transmiterea forțelor de la nivelul dinților stâlpi la suportul mucoos prin intermediul bazei protezei.

BARELE sunt elemente conjunctoare care realizează o bună stabilizare, sprijin protezelor și o repartiție a presiunilor pe suportul dento-parodontal restant.

Există mai multe tipuri de bare:

- Bara Gilmore
- Bara Dolder
- Bara Ackermann
- Bara de tip Steg
- Bara cu capse Ceka

3.2. Elemente speciale de menținere și stabilizare disjunctoare sau distribuitoare simple

A. Elemente conjunctoare cu amortizor (cu resort rezilient): sunt elemente de precizie concepute pentru a anihila supra solicitarea câmpului protetic și deplasările protezelor generate de diferența între reziliența mucozală și cea parodontală. Ele au fost imaginate datorită dezavantajelor pe care le prezintă elementele conjunctoare care sunt prea rigide și suprasolicite dinții. Din acest grup fac parte a) **croșetele disjunctoare**:

- croșetul în formă de balansoar descris de Kennedy
- croșetul cu conector în formă de "S" realizează unirea unui
- croșet Ackers cu conectorul principal printr-un conector secundar în formă de „S”.
- croșetul cu acțiune contrară
- croșetul prelungit
- croșetul cu extremitate liberă Rigolet
- croșetul lui Thompson

b) Culisele fără sprijin ocluzal

B. Elementele disjunctoare articulate se clasifică în:

1. Elemente disjunctoare articulate fără dispozitiv de revenire:

- Șarnierele (balamalele)
- Sistemul AX-RO
- Balamalele

2. Elemente disjunctoare articulate cu dispozitiv de revenire

- Șarniera cu resort elastic
- Coroane cu amortizor
- Alte sisteme amortizate

3.1.4. Algoritm de tratament în edentația parțială întinsă și soluții terapeutice

A. ETAPE ALE TERAPIEI: INTERVENȚII ASUPRA DINȚILOR STĂLPI, AMPRENTAREA, ÎNREGISTRAREA RELAȚIILOR MANDIBULO-CRANIENE, VERIFICAREA CLINICĂ A SCHELETULUI ȘI A MACHETEI CU DINȚI, ADAPTAREA PROTEZEI PARȚIALE MOBILIZABILE

1. INTERVENȚII ASUPRA DINȚILOR STĂLPI (DS)

Dinții stâlpi sunt acei dinți restanți pe care vor fi aplicare EMSS.

Pregătirea dinților stâlpi care nu necesită microproteze

În această categorie sunt incluși dinții restanți care au smalțul de grosime crescută, nu prezintă leziuni carioase și au o implantare convenabilă. Secvența preparării DS presupune următoarele etape:

- a) Realizarea planurilor de ghidaj;
- b) Remodelarea dinților stâlpi;
- c) Prepararea lăcașelor pentru pintenii externi.

Această preparare trebuie să urmeze și nu să precedă remodelările menționate mai sus.

Prepararea lăcașelor pentru pintenii este necesară deoarece:

- se asigură o suprafață optimă pentru aplicarea elementelor de suport dento-parodontal;
- previne apariția contactelor premature și a interferențelor;
- pintenii devin mai puțin sesizabili tactil de către pacient.

Un pinten aplicat pe o suprafață înclinată va avea tendința să alunece sub acțiunea forțelor ocluzale. Forțele orizontale rezultate pot determina migrarea dintelui suport sau chiar pierderea acestuia prin suprasolicitare. Pregătirea lăcașelor pentru pinteți va conduce la o solicitare a dintelui în axul de implantare, va asigura un suport dento-parodontal mai eficient și va preveni migrarea dentară.

În plus un pinten aplicat pe o suprafață dentară nepreparată va fi în relief determinând interferențe, retenția alimentelor și dificultăți de adaptare din partea pacientului. Pregătirea unui lăcaș pentru pinteți va determina plasarea acestuia în interiorul conturului dintelui, fiind mai greu sesizabil de către pacient, fără a produce interferențe ocluzale sau contacte premature.

Acoperirea dinților stâlpi cu microproteze

a) Indicații:

- pacient cu boală carioasă, cu nivel de afectare mediu sau crescut;
- igienă orală deficitară;
- când dinții nu prezintă retentivități naturale;
- remodelarea fețelor laterale necesită sacrificii mari de substanță;
- realizarea lăcașelor ocluzale implică sacrificiu mare de substanță;
- nivelarea planului de ocluzie presupune șlefuiți importante;
- când dinții restanți prezintă mobilitate patologică și necesită imobilizare;
- există microproteze vechi, necorespunzătoare;
- când dinții prezintă abraziune accentuată;
- este necesară realizarea unor rapoarte ocluzale normale;
- viitoarea proteză va fi prevăzută cu ESMSS.

b) Caracteristici:

- Lăcașele pentru pinteții ocluzali se prepară cu o adâncime mai mare decât pe dinții naturali;
- Convexitate vestibulară adecvată tipului de croșet, dar nu mai mare de 1 mm, în general plasată spre mezial sau distal;
- Planurile de ghidare pe fețele proximale se realizează în funcție de axa de inserție a viitoarei proteze;

Față orală se modelează perfect plană, sau prevăzută cu un prag situat la 1 mm de parodontiul marginal, paralelă cu axa de inserție. Toate aceste elemente vor fi modelate cu ajutorul paralelografului și al spatulelor speciale de ceară.

Aplicarea de dispozitive radiculare

Dispozitivele radiculare sunt aplicate pe rădăcini preparate până la nivelul parodontiului marginal atât vestibular cât și oral. Aceste dispozitive vor fi acoperite de șeile protezei asigurând un sprijin parodontal excelent, stabilitate și sisteme de retenție prin aplicarea unor capse. Se recurge la dispozitive corono-radiculare atunci când:

- raportul coronă - rădăcină este modificat în favoarea coroanei;
- dinții prezintă mobilitate patologică;
- se impun măsuri de ancorare fiziologice ale protezei.

După adaptarea provizorie a micro-protezelor acestea se cimentează definitiv înaintea amprentei funcționale. Numai microprotezele care prezintă ESMSS nu vor fi cimentate definitiv, deoarece acestea trebuie repute în amprenta funcțională și apoi pe modelul de lucru în vederea realizării protezei.

2. ETAPE ALE TERAPIEI PRIN PROTEZE PARȚIALE MOBILIZABILE SCHELETATE: AMPRENTAREA

Clasificarea și adaptarea port-amprentelor

Ca suport pentru materialele de amprentă, sunt necesare portamprente, care pot fi clasificate în portamprente preliminare și portamprente funcționale.

Port-amprenta reprezintă suportul rigid necesar manipulării materialului de amprentă. În funcție de modalitatea de realizare a obiectivelor amprentării, port-amprente se pot clasifica în port-amprente standard, port-amprente semifuncționale și port-amprente individuale funcționale²³.

Amprentarea preliminară

Amprenta preliminară, ca primă etapă în algoritmul clinico-tehnologic de realizare a protezelor mobilizabile, trebuie să țină seama de particularitățile câmpului protetic edentat parțial care este un câmp protetic retentiv, precum și de alternanța celor două suporturi, muco-osos și dento-parodontal. În vederea înregistrării amprentei preliminare, se va proceda mai întâi la alegerea portamprente care trebuie să fie suficient de rigidă, să nu jeneze jocul formațiunilor mobile, să cuprindă în totalitate câmpul protetic, să asigure o grosime suficientă materialului de amprentă, iar marginile acestuia să se oprească la 2-3 mm de linia ghirlantată.

Se va verifica portamprenta astfel aleasă, în cavitatea orală, iar în cazul în care condițiile de mai sus nu sunt îndeplinite, se va realiza adaptarea port-amprente prin completare cu mase termoplastice.

Prin definiție, amprenta preliminară reprezintă negativul câmpului protetic edentat înregistrat cu un material specific de amprentare într-o port-amprentă standard în condițiile mobilizării periferiei de către medic.

Obiectivele amprentării sunt realizate parțiar în cursul fazei de amprentare preliminară:

- Obiectivele mecanice
- Obiectivele funcționale
- Obiectivele biologice

Materiale de amprentare preliminară

În funcție de condițiile clinice și de obiectivele urmărite se va prefera unul din următoarele materiale: mase alginice, mase termoplastice, siliconi. Tehnica va fi diferită în funcție de materialul ales. Prepararea materialelor trebuie să se facă conform prescripțiilor de utilizare, obținând în funcție de necesitățile clinice, o variație a gradului de vâscozitate a materialului utilizând amelioratori de priză.

Mișcările realizate în timpul amprentării

Realizarea funcționalizării periferiei câmpului protetic precizează limita și grosimea marginilor viitoare restaurări mobilizabile, influențând menținerea și stabilitatea acestuia.

Schematizând posibilitățile de funcționalizare ale periferiei câmpului protetic, putem descrie trei tipuri principale de mișcări care se pot realiza în cursul amprentării. Au ca scop funcționalizarea periferică fără a realiza condițiile din cadrul amprentării funcționale. Aceste mișcări trebuie să fie cu atât mai energice cu cât materialul de amprentă este mai vâscos.

Reprezentate prin:

- Mișcările nefuncționale
- Mișcările funcționale neautomatizate
- Mișcările funcționale automatizate

Tehnici de amprentare preliminară

Înainte de amprentare propriuzisă se procedează la o serie de pregătiri în vederea realizării amprentării.

Se va pregăti instrumentul necesar (instrumente de consultație, două tăvițe renale, compas, creion chimic, spatulă, fuloar), se pregătește materialul necesar pentru prepararea materialului de amprentă și se va face o pregătire a bolnavului.

În următoarea etapă vom proceda la pregătirea psihică, medicamentoasă și fizică a bolnavului, în vederea amprentării. Vom încerca obținerea colaborării pacientului, a calmării acestuia, iar cu ajutorul unor substanțe medicamentoase vom combate anxietatea și reflexul de vomă și vom diminua secreția salivară. Pregătirea fizică a bolnavului presupune așezarea în poziție corectă a acestuia, protecția vestimentară cu halate, babete, șorțuri, tăviță renală pentru colectarea salivei și a surplusului de material de amprentă. O atenție deosebită o vom acorda pregătirii câmpului protetic în sensul îndepărtării mucusului salivar și al realizării unei vasoconstricții a mucoasei, prin dușuri orale reci.

În caz de reflex de vomă accentuat se poate desensibiliza vălul palatin prin utilizarea anestezicelor de contact prin badijonare sau prin spray. Medicul trebuie să cunoască foarte bine timpii operatori, succesiunea lor și să aibă un ajutor pentru prepararea materialului de amprentă.

Având în vedere particularitățile câmpului protetic edentat parțial întins, utilizarea materialelor alginice este cea mai frecventă, datorită proprietăților privind aspectul și gustul plăcut, vâscozitatea medie și în mod deosebit elasticitatea. Pentru portampretele care nu sunt prevăzute cu retenții, acestea se vor realiza extemporaneu, pentru retenționarea alginatului. Pregătirea materialului va trebui să țină seama de recomandările firmei producătoare privind proporția pulbere-apă, timpul de spatulare, timpul de manipulare și de priză. Materialul odată preparat, se introduce în portamprentă, se netezește suprafața sa cu mâna umedă, se redă impresiunea crestei în zona edentată, după care se poziționează centric portamprenta în cavitatea orală, exercitând presiuni dinspre posterior spre anterior, pentru îndepărtarea surplusului de material. În timpul amprentării vor fi realizate o serie de mișcări de către medic, masaje, tracțiuni, rotații ale bu-zelor și obrazului în scopul obținerii unei amprente preliminare cât mai exacte. După priza materialului, dezinsertia amprente se va face printr-o mișcare unică, pentru evitarea tensiunilor interne. Amprenta se va spăla, decontamina, pentru îndepărtarea mucusului, salivei sau sângelui și a florei bacteriene, se va examina atent, după care se expediază laboratorului pentru turnarea imediată a modelului.

Amprentarea funcțională **Clasificarea amprentelor funcționale**

Numărul foarte mare și varietatea tehnicilor de amprentare funcțională fac aproape imposibilă o clasificare unitară. De aceea, de cele mai multe ori se utilizează o grupare a amprentelor funcționale.

În raport de gradul de mobilizare al periferiei câmpului protetic, amprente funcționale se clasifică în amprente funcționale mucostatice și amprente funcționale mucodinamice.

Ampretele funcționale mucostatice se înregistrează cu ajutorul port-amprentelor individuale cu margini scurte pentru a nu influența periferia câmpului protetic, utilizând material de amprentare de mare fluiditate (mucoseal). Prin amprentarea mucostatică se obțin amprente de adeziune care nu utilizează și nu pun în valoare succiunea, tonicitatea musculară etc. Marginile amprente sunt subțiri, înalte și necesită retușarea ulterioară a marginilor protezelor. Au o utilizare extrem de redusă datorită dezavantajelor amintite.

Ampretele funcționale muco-dinamice se înregistrează cu port-amprente individuale funcționalizate pe baza funcționalizării periferiei mobile prin teste. Aceste teste se utilizează în etapa de amprentare propriu-zisă. Intensitatea mobilizării periferiei este direct proporțională cu gradul de vâscozitate al materialului utilizat. Datorită mobilizării corespunzătoare se pot obține amprente cu margini bine delimitate, ce ocolesc formațiunile mobile, periferice, asigurând o bună menținere printr-o succiune de efect. Sunt criticate din cauza variațiilor de presiune ce se pot realiza printr-o compresiune neglijentă de către un operator neatent și mai puțin versat.

După **poziția mandibulei în timpul amprentării**, amprente funcționale se împart în amprente cu gura deschisă, amprente cu gura închisă și amprente combinate.

Ampretele funcționale cu gura deschisă sunt cele mai frecvent utilizate datorită ușurinței de înregistrare și posibilităților de mobilizare a periferiei prin teste.

Amprentele funcționale cu gura închisă sunt de regulă amprente înregistrate sub presiune ocluzală. În scopul înregistrării amprentelor cu gura închisă sunt necesare port-amprente rezistente prevăzute cu valuri de ocluzie. Se mai pot utiliza în același scop protezele vechi.

Se mai descrie și o tehnică mixtă care debutează într-o primă etapă cu o amprentare cu gura închisă completată cu o amprentare cu gura deschisă pentru modelarea periferiei mobile, port-amprenta fiind menținută în această etapă prin compresiuni digitale.

După **numărul de materiale utilizate**, amprentele funcționale se pot clasifica în amprente funcționale **simple** și amprente funcționale **compozite**.

Ampreentele funcționale simple utilizează în cursul procedurii de amprentare un singur material, în timp ce amprentele funcționale compozite utilizează cel puțin două materiale diferite.

Tehnicile moderne sunt de obicei tehnici compozite, fiecare material având consistență și fluiditate diferită, urmărind obiective diferite.

După gradul de compresiune, amprentele funcționale se împart în amprente funcționale compresive, amprente funcționale decompresive și amprente funcționale cu compresiune selectivă.

Ampreentele funcționale compresive se adresează câmpurilor dure, utilizând port-amprente rezistente și materiale cu vâscozitate ridicată.

Ampreentele funcționale decompresive sunt rezervate câmpurilor protetice moi. Utilizează port-amprente la distanță și materiale fluide.

De cea mai largă utilizare se bucură amprentele funcționale cu compresiune selectivă. Obținerea compresiunii selective derivă din utilizarea materialului în raport cu reziliența câmpului protetic, distanțarea port-amprentei prin foliere sau radiere, despovărarea selectivă cu ajutorul orificiilor practicate în baza port-amprentei individuale. În raport de funcția stimulată în declanșarea testelor automatizate, amprentele funcționale pot fi: fonetice (Harve, Devin), de masticăție (Max Speng), de deglutiție (Hromatke).

După înregistrarea separată sau concomitentă a celor două câmpuri protetice, amprenta funcțională poate fi unimaxilară sau maxilară, globală.

După zona câmpului protetic amprentată, amprentele funcționale pot fi amprente funcționale care înregistrează în totalitate câmpul protetic sau amprente parcelare care se adresează numai anumitor zone ale câmpului protetic.

Cel mai frecvent se utilizează amprentarea periferică în scopul obținerii succiunii și a modelării marginale și amprenta centrală¹⁶. Menționăm că în amprentările parcelare, tehnicile succesive se completează reciproc în scopul obținerii unei amprentări corecte.

Port-amprenta individuală

Port-ampreentele individuale sunt variate ca formă și concepție. Ele se confecționează din placă de bază sau acrilate auto sau termopolimerizabile (mai ales pentru mandibulă).

În raport de concepția ce stă la baza amprentării, se cunosc mai multe metode de confecționare a port-ampreentei. Astfel sunt descrise: port-amprente în contact complet, port-amprente complet distanțate, port-amprente cu contact marginal și port-amprente distanțate parcelar.

Port-ampreentele complet distanțate se utilizează când urmează a fi folosite materiale vâscoase (mase termoplastice, siliconi) ca și în amprentele decompresive, situație în care, în dreptul incisivilor laterali și al molarilor de 6 ani pe fața mucozală a port-amprentei se plasează butoni de distanțare.

Port-ampreentele cu contact marginal sunt port-ampreente individuale care păstrează contactul port-amprentei cu câmpul protetic pe o distanță de 3 mm de la periferia acestuia. În rest port-amprenta este distanțată de câmp. Se obține în felul acesta o compresiune mai mare la periferie (mucoasa pasiv-mobilă) ce are drept consecință obținerea unei succiuni marginale optime.

Port-ampreentele parcelelor distanțate sunt utilizate în amprentele cu compresiune selectivă. Sunt confecționate la distanță de zonele sensibile sau cu reziliență mare.

Indiferent de modalitatea de construcție a port-amprentei individuale, marginile port-amprentei trebuie să fie îngroșate, rotunjite; iar raportul cu linia ghirlandată să corespundă concepției de amprentare. Mânerul trebuie să fie plasat în zona incisivilor centrali având forma și direcția lor.

Mișcări efectuate în amprentarea funcțională

Mișcările efectuate în cursul amprentării funcționale pot fi efectuate de medic sau de pacient (teste automatizate sau semifuncționale).

Mișcările efectuate de medic sunt puțin permise în amprentarea funcțională. Se admit ușoare compresiuni și tracțiuni la periferia câmpului protetic când materialul de amprentă este vâscos (stents, silicon vâscos), când pacienții nu pot efectua mișcările necesare datorită unor paralizii, hipotomii musculare, în imposibilitatea coordonării unor grupe musculare la pacienții în vârstă.

Mișcările efectuate de pacient și sugerate, comandate, dirijate de medic sunt cele mai uzuale. Sunt mișcări selectate din mișcările efectuate în timpul exercitării funcțiilor selectate din ADM și sunt efectuate atât în timpul adaptării port-amprentei individuale cât și în timpul amprentării funcționale periferice și centrale.

Franz Herbert a fost cel care a sistematizat cel mai bine aceste teste funcționale, precizând și zona pe care o modelează fiecare, separat pentru maxilar și pentru mandibulă. Autorul atrage atenția asupra faptului că este necesar ca mișcările să se efectueze lent, cu amplitudine normală și în succesiunea dată. Ele încetează în momentul începerii prizei materialului. Pentru a asigura cooperarea corectă a bolnavului este necesar ca înainte de amprentare, acesta să fie instruit prin repetarea testelor.

Testele lui Franz Herbst pentru maxilar sunt următoarele:

- deschiderea ușoară a gurii, pune în tensiune periferia câmpului protetic la nivelul premolarului 2 și al molarului 1;
- deschiderea largă a gurii realizează modelarea la nivelul pungii Eisenring, prin punerea în tensiune a ligamentului pterigomandibular;
- surâs forțat, realizează modelarea la nivelul zonei vestibulare laterale; același test realizează o tracțiune posterioară plicii alveolo-jugale;
- sugere, suflat, fluierat, sărut, modelează marginile port-amprentei în zona vestibulară frontală; se realizează o tracțiune spre interior a plicii alveolo-jugale;
- mobilizarea periferiei câmpului protetic în zona distală prin probe Valsalva, tuse, test fonetic: „a”, „ah”.

Aceste teste trebuie completate cu balansarea mandibulei dreapta-stânga ceea ce realizează modelarea zonei distale a pungii Eisenring prin intermediul apofizelor coronoide.

Testele F. Herbst pentru mandibulă sunt următoarele:

- deschiderea largă a gurii, modelează zona distală a pungii Fisch, versantul vestibular al tuberculului piriform prin contracția marginii anterioare a maseterului; se pune în tensiune ligamentul pterigomandibular;
- umezirea roșului buzelor (de la o comisură la alte), modelează zona milohioidiană în dreptul molarilor;
- vârful limbii într-un obraz și în celălalt modelează aceeași zonă milohioidiană între canin-premolar;
- limba către nas pune în tensiune zona Slack în porțiunea sa anterior de canin, modelând mai cu seamă zona genioglosului;
- sugere, fluierat, modelează zona vestibulară centrală;
- deglutiție, modelează zona pungii Neill și Bowen.

Mișcările automatizate efectuate de pacient sunt reprezentate de utilizarea testelor fonetice, testelor de masticăție și testelor de deglutiție. Aplicarea testelor funcționale automatizate în amprentarea funcțională necesită port-amprente cu o bună menținere și stabilitate datorită faptului că aceste amprente sunt de durată. Pentru înregistrarea lor se folosesc cerurile buco-

plastice și materialele cu priză retard. Există autori care consideră că o mișcare funcțională nu poate fi perfectă dacă port-amprenta este nouă pentru bolnav. Deși testul este realizat într-o singură ședință, mișcarea nu poate fi armonică căci bolnavul prin prezența port-amprentei are o nouă configurație a cavității orale la care el nu s-a adaptat. Cele mai bune rezultate în practicarea acestor tipuri de mișcări pentru modelarea periferiei se obțin cu ajutorul port-amprentelor ce i se dau acasă sau cu ajutorul unor proteze tranzitorii sau vechi și material cu priză retard.

Testele fonetice Devin și Herve sunt diferențiate pentru maxilar și mandibulă și determină modelarea periferiei mobile urmând o tehnică asemănătoare testelor Herbst.

Mișcările masticatorii se vor realiza cu ajutorul unor port-amprente individuale rezistente prevăzute cu valuri de ocluzie, cu ajutorul unor proteze vechi sau tranzitorii. Urmărind obținerea unei proteze mandibulare extinse în special în zona linguală, Hromatka propune **amprenta de deglutiție**.

Mișcările combinate utilizate în amprentarea funcțională se adresează cazurilor cu materiale vâscoase sau în cazuri în care colaborarea bolnavului nu este posibilă (hipotonii, paralizii, etc.). Se referă la combinarea mișcărilor efectuate de medic cu mișcările automatizate practicate de bolnav. Se mai pot realiza combinații de mișcări funcționale (semiautomatizate) cu mișcări automatizate.

Materiale utilizate în amprentarea funcțională

În scopul amprentării funcționale a câmpului protetic edentat parțial întins se utilizează materiale de amprentă din toate categoriile descrise de Poggioli: materiale rigide (acrilat, mucoseal), semirigide (eugenat de zinc, ceruri, mase termoplastice), elastice (siliconi, thiocauciucuri, materiale cu priză retard, polieteri). În raport de tehnica pentru care optăm vom alege materiale cu proprietăți fizico-chimice (fluiditate, timp de priză, toxicitate, elasticitate) potrivite.

Tehnica amprentării funcționale

După alegerea tehnicii de amprentare funcțională se trece la pregătirea generală și locală a bolnavului în vederea dezvoltării fără riscuri a tehnicii pentru care s-a optat. Se pregătesc materialele și instrumentarul necesar după care se procedează la verificarea și adaptarea port-amprentei individuale.

Verificarea și adaptarea port-amprentei individuale

Verificarea și adaptarea port-amprentei individuale se realizează mai întâi într-o fază extraorală și apoi intraoral.

În cadrul verificării extraorale se examinează portamprenta din punctul de vedere al corectitudinii execuției și al respectării indicațiilor date în prealabil tehnicianului privind materialul utilizat, distanțarea totală sau parțială, plasarea butonilor, plasamentul mânerului etc.

Se controlează cu atenție și se îndepărtează eventualele neregularități de la nivelul bazei, marginilor, etc., urmărind de asemenea raportul marginilor cu linie ghirlandată și stabilitatea portamprentei necesare unei bune amprentări.

Verificarea intraorală urmărește aceleași obiective ca și *verificarea extra-orală*, precum și modul în care ele se realizează la nivelul cavității orale. Se practică o verificare statică și una dinamică, urmărind mai ales rapoartele marginilor port-amprentei cu zona de mucoasă pasiv-mobilă.

Și în amprentarea funcțională va trebui să ținem seama de particularitățile câmpului protetic edentat parțial, privind prezența retentivităților, a alternanței suportului muco-osos și dento-parodontal, iar în cazul protezărilor composite, de existența concomitentă a unor proteze fixe și a unor breșe edentate.

Există autori care consideră că întinderea șeilor protezei pe întreaga suprafață oferită de câmpul protetic edentat parțial nu ar fi necesară în cazul realizării protezelor amovibile scheletizate. Adaptarea și verificarea port-amprentei trebuie să se realizeze cu multă grijă, din aproape în aproape, pentru fiecare zonă în parte, urmărind mobilitatea elementelor periferice ale

câmpului protetic. Este deosebit de important să se realizeze atât adaptarea statică cât și una dinamică, utilizând testele Herbst specifice topografiei zonei edentate.

Există o mare varietate de tehnici de amprentare funcțională ca:

- **Amprenta finală prin tehnica dublului amestec (wash technique)**
- **Amprenta finală cu portamprentă individuală completă**
- **Amprenta finală cu portamprentă decupată vestibular**
- **Amprenta finală cu portamprentă decupată dentar**
- **Amprenta funcțională cu portamprentă decupată incizal**

Tehnicile de amprentare descrise mai sus sunt cu model obișnuit, în timp ce tehnicile mai evolute folosesc modelul corectat:

Tehnicile de amprentă cu model corectat (secționat)

În protezările hibride, amprenta funcțională se înregistrează cu protezarea adaptată pe câmpul protetic. Tehnica modernă însă, utilizează amprentarea globală, cu ajutorul căreia se înregistrează substructurile organice preparate precum și breșele edentate. Astfel tehnicianul va obține un singur model de lucru, care, așezat în relație cu antagoniștii, îi va permite confecționarea protezării fixe, după care în mod firesc va trece la realizarea **PPAS**. Această tehnică face economie de materiale și de timp, este mai corectă decât confecționarea pe modele separate a protezei fixe și mobile, dar cere un nivel ridicat de profesionalism, atât din partea medicului cât și din partea tehnicianului.

3. ETAPE ALE TERAPIEI PRIN PROTEZE PARȚIALE MOBILIZABILE SCHELETATE: ÎNREGISTRAREA RELĂȚIEI INTERMAXILARE (MANDIBULO-CRANIENE)

După amprentarea funcțională și obținerea modelului funcțional, următoarea etapă clinică în tratamentul edentației parțiale o reprezintă înregistrarea principalelor relații mandibulo-craniene (**RMC**).

Din mulțimea pozițiilor mandibulo-craniene, înregistrarea rapoartelor fundamentale, **RP** și **RC**, are o importanță primordială în evaluarea stării de normalitate precum și a gradului de afectare a morfologiei și funcțiilor **ADM**.

În cazul în care cele două arcade dentare sunt mutilate prin edentație parțială, restaurarea relației de postură și a relației centrice reprezintă problema fundamentală a protezării, deoarece în acest mod se va realiza o poziționare corectă a mandibulei față de craniu ce va permite reluarea corectă a funcțiilor perturbate ale **ADM**. Tulburarea relațiilor, de postură și centrică, în edentația parțială, cunoaște diverse cauze, începând cu pierderea stopurilor ocluzale centrice, continuând cu destrămarea reflexelor parodonto-musculare și încheind cu necoordonarea activității musculare, care poate altera chiar reflexele înnăscute de postură. Există și posibilitatea ca relațiile mandibulo-craniene să nu fie modificate, atât datorită păstrării unui număr suficient de stopuri ocluzale centrice, cât și posibilității bolnavului de poziționare a mandibulei pe baza altor reflexe periferice, cu punct de plecare articular, muscular sau gingivo-parodontal²⁴.

În scopul unei determinări cât mai exacte a acestor relații sunt necesare unele măsuri din partea medicului ce trebuie să urmărească crearea unor condiții de confort clinic și psihic pentru bolnav, care trebuie informat despre importanța acestei etape în cadrul tratamentului complex și complet al maladiei de care suferă, realizându-se o atmosferă de încredere reciprocă între pacient și medic.

În situația existenței unor **malrelații mandibulo-craniene** este necesară depistarea cauzelor și instituirea unui tratament adecvat, care să faciliteze re poziționarea corectă a mandibulei și consolidarea unor relații corecte.

Astfel, în cazul existenței unor contacte deflective sau a unor interferențe la nivel ocluzal care blochează mișcările mandibulare, se va proceda la reechilibrarea ocluziei prin șlefuiți selective, reșapări coronare, remodelarea reliefului ocluzal protetic al restaurărilor protetice defectuoase. Un aspect deosebit de important în determinarea relațiilor mandibulo-craniene îl reprezintă îndepărtarea oricărei acțiuni reflexe cu punct de plecare articular sau muscular, care ar putea influența poziționarea mandibulară. De aici și necesitatea tratamentului afecțiunilor **ATM** printr-o terapie adecvată. Relaxarea musculară și îndepărtarea durerii, a spasmelor și contracției prin antrenament, miogimnastică, medicație, inhibitori de ocluzie, sunt condiții importante ale poziționării corecte mandibulo-craniene. Nu este lipsit de interes să amintim utilizarea în aceleași scopuri a balneofizioterapiei. Aplicarea unor proteze tranzitorii constituie un alt mijloc deosebit de valoros în obținerea unor relații mandibulare corecte.

După revenirea la **RMC** corectă și consolidarea acestei situații, se poate trece la înregistrarea relației de postură și a relației centrice, prin diverse tehnici.

Înregistrare relațiilor mandibulo-craniene

Principalul obiectiv al reabilitării orale îl constituie refacerea rapoartelor ocluzale statice și dinamice. Arcul facial permite înregistrarea tridimensională a mișcărilor fundamentale la subiecți dențați, edentați parțial sau edentați total, urmărind raportarea corectă a modelului maxilar la axa de închidere/deschidere a simulatorului. În acest scop, arcul facial trebuie ales în așa fel încât să fie compatibil cu simulatorul. Înregistrarea cu arcul facial permite practicantului transferul poziției corecte a modelului maxilar în simulator.

Planul de ocluzie al simulatorului trebuie să corespundă cu planul de ocluzie al pacientului.

Articulatorul reprezintă un dispozitiv cu balama care permite poziționarea modelului superior și inferior într-o anumită relație unul cu celălalt. Design-ul lor este variat, majoritatea lor fiind capabile să reproducă unele mișcări mandibulare.

Verificarea machetelor de ocluzie

Machetele de ocluzie reprezintă piese intermediare protetice care prin volum și formă prefigurează viitoarele protezări. Ele au rolul de a crea suportul material necesar stabilizării celor două oase maxilare în poziții fundamentale, de referință și ulterior a transferului acestor date pe un simulator al **ADM** pe care se va construi proteza. O machetă de ocluzie este alcătuită dintr-o bază confecționată din material termoplastic (placă de bază) sau acrilat și o bordură de ocluzie confecționată din ceară sau alt material termoplastic. Forma bordurii de ocluzie va fi asemănătoare cu forma viitoarei arcade dentare artificiale.

Etapă clinică de verificare a machetelor de ocluzie se realizează în două secvențe: verificarea extraorală și verificarea intraorală.

Adaptarea și individualizarea machetelor de ocluzie

Adaptarea și individualizarea machetelor constau într-o succesiune de etape care au ca scop: determinarea nivelului și a planului de ocluzie, determinarea relației de postură și asigurarea reperelor pentru determinarea relației centrice. Metodologia clinică de determinare a obiectivelor mai sus amintite, cuprinde mai multe proceduri care se suprapun în realizarea scopului propus.

Determinarea dimensiunii verticale în relație centrică și în relație de postură

Dimensiunea verticală a etajului inferior se obține prin măsurarea distanței dintre un reper fix maxilar (subnazale - **Sn**) și un reper mobil mandibular (gnațion - **Gn**) și compararea acestei distanțe cu un segment etalon. Dimensiunea verticală reprezintă unul din reperele comune relației centrice și relației de postură⁵⁸.

Trebuie de la început subliniat că dimensiunea verticală a etajului inferior în relație centrică este unică și trebuie reprodusă cu exactitate. Diferența dintre dimensiunea verticală în postură și cea în relație centrică este de aproximativ 2 - 4 mm, reprezentând spațiul de inocluzie fiziologică.

Metodele de determinare a dimensiunii verticale a etajului inferior diferă după metodologie și scop. Ele pot fi grupate în două mari categorii: metode antropometrice și metode funcționale⁵⁶.

DETERMINAREA RELAȚIEI CENTRICE

Metode simple de determinare a relației centrice:

- Metoda "**homotropismului lingomandibular**" se bazează pe reflexul homotropismului lingomandibular conform căruia mandibula urmează limba în periplul său static sau dinamic. În scopul valorificării acestui reflex, Walchoff plasează o bobită de ceară pe bolta palatină a bazei maxilare superioare cât mai posterior pe linia mediană. Bolnavul va închide gura cu vârful limbii pe bobită. Datorită homotropismului, mandibula va urma limba și va căpăta o poziție apropiată de relația centrică.
- Metoda **compresiunii pe menton** constă în dirijarea mandibulei în poziția sa centrică prin compresiunea postero - superioară a mentonului (metodă derivată din metoda Lauritzen - Barrelle). Această metodă este riscantă deoarece conduce mandibula într-o poziție incorectă mult mai rețutată decât **RC**.
- Metoda **degluțiției** se utilizează datorită faptului cunoscut că acest reflex se produce cu mandibula centrată. Utilizăm această metodă prin invitarea bolnavului să mimeze degluțiția sau chiar să înghită o linguriță de apă cu păstrarea poziției obținute. Machetele sunt solidarizate cu adezivi care nu riscă să modifice cu nimic rapoartele ocluzale centrice create.
- Metoda **flexiei forțate a capului** urmărește prin compresiunea realizată de partile moi prevertebrale asupra mandibulei, conducerea acesteia în relație centrică. Metoda extensiei forțate a capului urmărește ca prin tracțiunea către posterior exercitată de mușchii subhioidieni să se determine o poziție a mandibulei cât mai apropiată de relația centrică.
- **Manevra condilială** urmărește obținerea poziției corecte a relației centrică prin ușoară presiune exercitată în timpul mișcării de deschidere - închidere de amplitudine mică (pentru a se obține axa de rotație pură) practică cu indexul în conductul auditiv intern și policele pretragian. S-ar putea verifica astfel simetric poziția centrică a condililor.
- **Manevra maseterină Gysi** constă în compresiunea maseterului bilateral, în timp ce bolnavul realizează închiderea gurii cu scopul obținerii de contracții echilibrate.
- **Manevra temporală Green** are același scop, obținerea de contracții musculare simetrice și se realizează prin compresiunea fascicolului posterior al temporalului cu palparea în paralel a condililor mandibulari.
- **Stimularea reflexului de ocluzie molară** reprezintă o metodă simplă prin care căutăm redeschimbarea vechilor reflexe parodonto-muscular de poziționare centrică. În acest scop așezăm pulpa degetelor pe bordurile de ocluzie în dreptul molarilor și invităm bolnavul să închidă gura. Pulpa degetului îndeplinește rolul unui resort elastic ce va stimula reflexele vestigiale de poziționare centrică.
- **Metoda Patterson** utilizează în scopul stimulării reflexelor vestigiale de poziționare centrică, machete de ocluzie special pregătite. Astfel fiecare bordură de ocluzie, maxilară și mandibulară, se scurtează cu 2 mm, după care în grosimea acestora se sapă un șanț retentiv care se umple cu material abraziv (corindor). Pacientul va executa mișcări test de propulsie și lateralitate dreapta - stânga. Se va produce abraziunea celor două suprafețe, ce înlesnește poziționarea centrică spontană a mandibulei. Metoda are un mare dezavantaj: dacă bordurile nu sunt bine individualizate și fasonate din etapa anterioară, se obțin relații excentrice prin derapaj Devin.

Solidarizarea machetelor de ocluzie

Solidarizarea celor două machete de ocluzie în **RC** se poate realiza prin mai multe procedee:

- Utilizarea unor anse de sârmă în formă de „U” care, încălzite în prealabil, sunt introduse în masa de ceară a ambelor machete solidarizându-le;

- Practicarea unor lăcașe sau ancoșe în cele două valuri la nivelul primilor premolar. Cu ajutorul unei mase termoplastice plastifiate și apoi răcită, introdusă în ancoșă se stabilizează machetele;
- Utilizarea de material tip Repin sau ceară topită;
- Practicarea unor linii oblice intersectate la nivelul zonelor laterale în ceara bordurilor de ocluzie.

Indiferent de modalitatea de solidarizare utilizată, trebuie să nu pierdem din vedere scopul esențial: solidarizarea să se facă în poziție corectă de relație centrică și să fie perfectă, fără a exista joc între cele două machete, ceea ce antrenează erori în montarea în ocluzor.

Înainte de a transmite laboratorului machetele solidarizate, mai este necesară stabilirea anumitor repere necesare în alegerea dinților artificiali.

Stabilirea reperelor pentru alegerea și montarea dinților artificiali

Volumul, forma și poziția bordurii machetei de ocluzie au fost de așa manieră adaptate și individualizate încât să reprezinte volumul, forma și poziția arcadei dentare artificiale. Astfel marginile incizale ale dinților frontali vor fi la nivelul planului de ocluzie frontal, fețele lor vestibulare vor descrie o curbă identică cu cea descrisă de bordura de ocluzie ce va reda plenitudinea obrazilor și buzelor și va compensa eventualele resorbții osoase asimetrice. Mai rămâne să indicăm tehnicianului lungimea și lățimea dinților artificiali, indicații pe care le vom aprecia în funcție de o serie de repere.

Principalele repere necesare alegerii dinților artificiali sunt următoarele:

- linia mediană: va reprezenta planul medio-sagital al feței, apreciindu-se în funcție de frenurile buzelor superioară și inferioară, filtru piramida nazală;
- linia caninilor: materializează fața distală a caninilor, iar spațiul rezultat între linia mediană și linia craniului reprezintă lățimea celor trei dinți frontali-superiori. Fața distală a caninului corespunde la majoritatea pacienților cu nivelul comisural al cavității orale sau cu intersecția perpendicularei coborâte din pupilă cu planul de ocluzie. Vârful cuspidului caninului se află pe bisectoarea unghiului format de aripa nasului cu șanțul labio-genial, acolo unde bisectoarea intersectează planul de ocluzie.
- linia surâsului: reprezintă limita de maximă vizibilitate a grupului frontal superior, fiind totodată nivelul la care se plasează linia coletelor dentare. Pentru trasarea acestui reper se poate lua conturul buzei superioare și inferioare în timpul surâsului.

În finalul ședinței, în urma trasării reperelor necesare alegerii dinților artificiali, se va practica îndepărtarea cu grijă din cavitatea orală a celor două machete de ocluzie, făcând și o ultimă evaluare a determinării anterioare pe modelele de lucru.

4. ETAPA DE VERIFICAREA CLINICĂ A SCHELETULUI ȘI A MACHETEI CU DINȚI

Verificarea clinică a scheletului este o etapă deosebit de importantă în tratamentul edentației parțiale prin proteze mobile, de care depinde reușita etapelor care urmează. Se urmărește modul de respectare a indicațiilor terapeutice, a calităților tehnologice și a corectitudinii fazelor de tratament anterioare (tratament preprotetic, proprotetic, amprentare, etc.). Verificarea se va efectua **extraoral** (pe modelul de lucru și în afara modelului) și **intraoral**.

La **verificarea extraorală** pe model se urmărește dacă tehnicianul a respectat toate indicațiile date din cabinet, dacă toate elementele componente ale scheletului corespund cu proiectul realizat adaptându-se perfect la model, verificându-se și modul de execuție tehnologică a diferitelor componente. În momentul inserției pe model scheletul nu trebuie să intre forțat și să abrazeze unele porțiuni ale dinților de pe model. Se va verifica dacă butonii de distanțare de la nivelul șeilor păstrează un spațiu suficient pentru componenta acrilică. La controlul scheletului în afara modelului se apreciază rigiditatea conectorului principal, prezența unor plusuri, porozități sau lipsuri mai importante la nivelul **EMSS**, etc. (din cauza unor defecte de turnare, ambalare).

Modul de execuție tehnologică a diverselor elemente componente (șei, conectori, bare, culise, croșete) se apreciază de către un specialist printr-un examen defectoscopic de macro și

microstructură într-un laborator special amenajat. Se verifică dacă există muchii tăioase care se vor corecta rotunjindu-se, dacă există zone de minimă rezistență la nivelul unirii șeilor cu conectorul principal, conectorul secundar, dacă există o descreștere uniformă în grosime a brațelor retentive ale croșetului și dacă scheletul metalic a fost corect prelucrat și lustruit.

Examenul intraoral al scheletului se realizează după o igienizare perfectă a dinților restanți și a zonelor de amplasare a **EMSS** și o igienizare perfectă a scheletului. Se va stabili mai întâi prin tatonări axul de inserție al scheletului după cel stabilit la paralelograf. Există cazuri când un schelet se adaptează perfect pe model însă nu se adaptează perfect în cavitatea orală din cauza unor incorectitudini din etapele clinice sau tehnice anterioare, producând greutate în inserția scheletului sau chiar imposibilitatea inserției. Dacă după un examen atent al câmpului protetic și scheletului se stabilesc modificări minore se pot face retușuri ale scheletului în cabinet. În cazul unor defecțiuni mai importante, scheletul se va reface.

Verificarea scheletului în cavitatea orală urmărește în principal două aspecte: mecanic și biologic. Prin presiuni ușoare exercitate în axul de inserție se va urmări dacă s-a realizat o angajare în poziție corectă a tuturor elementelor scheletului. Se verifică stabilitatea statică și dinamică a scheletului pe câmp prin presiuni alternative executate pe diferite părți componente.

Basculările latero-laterale sau antero-posterioare necesită depistarea cauzelor și remediarea lor. Se verifică, de asemenea, dacă pintenul ocluzal pătrunde perfect în lăcașul realizat, având grosimea smalțului șlefuit, dacă brațele active și opozante ale croșetelor sunt corect plasate exercitându-și funcția lor de menținere a scheletului pe câmp. Elementele de menținere și stabilizare nu trebuie să se opună dezinsertiei voluntare ci să se opună numai deplasărilor spontane involuntare. Se urmărește dacă se realizează o fricțiune eficientă la nivelul **ESMSS (bare, culise, telescoape, etc.)**. Se apreciază rapoartele ocluzale în special la nivelul pintenilor ocluzali și a **ESMSS** care ar putea modifica rapoartele de ocluzie. Verificarea ocluziei se face în **IM**, relație centrică, lateralitate dreaptă și stângă, propulsie când nu trebuie să existe contacte premature, interferențe ocluzale ce ar putea determina limitări ale mișcărilor mandibulare în lateralitate sau înălțări ale dimensiunii verticale a etajului inferior. Când modificările ocluzale sunt minime ele se pot corecta prin șlefuiri având grijă să nu se distrugă relieful ocluzal al dinților restanți sau antagoniști și să nu fie periclitată rezistența **EMSS**. Când modificările ocluzale sunt importante apare necesitatea realizării unui nou schelet.

Adaptarea biologică a scheletului ține în principal de raportul existent între elementele scheletului și elementele câmpului protetic. În momentul inserției scheletului se va urmări cu atenție dacă nu apar leziuni sau dureri la nivelul părților moi și ai dinților restanți (dacă scheletul nu exercită o acțiune secantă asupra acestora) și se fac corecturile necesare. Se apreciază totodată dacă s-a păstrat spațiul suficient pentru componenta acrilică a șeilor, dacă la mandibulă conectorul principal (bara) este distanțată corespunzător de parodontiul dinților restanți, de planșeu, de versantul lingual al procesului alveolar, dacă conectorul principal maxilar (placa palatină) este distanțat corespunzător de dinții restanți și de mucoasă mai ales atunci când există torus spre a evita decubitusurile. Se verifică dacă au fost ocolite sau despovărate de presiuni și alte zone ale câmpului protetic (papila bunoidă, sutura inter-maxilară, rugile palatine, zonele Schröder, frenul lingual, linia milohioidiană). Se evită contactul prea intim cu zona "Ah" ca și grosimea prea mare a conectorului principal ce ar putea genera senzații de vomă. Se vor avea în vedere în permanență asigurarea condițiilor necesare menținerii cât mai mult pe arcadă a dinților restanți în condiții funcționale.

Scheletul astfel verificat se trimite în laborator unde se va realiza macheta componentei acrilice a șeilor și se vor monta dinții artificiali.

Verificarea clinică a machetei cu dinți va urmări în general aceleași obiective ca și la edentatul total efectuându-se în două etape: extraoral (pe model cu simulatorul deschis, cu simulatorul închis și detașată de pe model) și intraoral.

Verificarea extraorală cu simulatorul deschis va urmări dacă au fost respectate toate indicațiile de alegere și montare a dinților după regulile generale și individuale de montare, ținându-se seama de morfologia și poziția dinților restanți, întinderea și topografia **SPP**.

Examinarea cu simulatorul închis ne permite să apreciem corectitudinea realizării rapoartelor ocluzale statice și dinamice.

Machetele se detașează apoi de pe model cu atenție pentru a nu le deforma și se apreciază dacă marginile șeilor sunt corect conformate, uniforme și rotunjite. După ce au fost spălate și răcite, machetele se angajează pe câmpul protetic în axul de inserție stabilit și se verifică dacă satisfac exigențele mecanice, de stabilitate statică și dinamică. Stabilitatea dinamică se verifică prin teste de basculare sagitală și transversală ca și la edentatul total. O basculare latero-laterală poate apărea atunci când dinții sunt montați în afara crestei, iar bascularea antero-posterioară se poate datora incorectitudinii realizării machetei șeilor terminale. Modelajul incorect al falsei gingii ar putea determina interferența musculo-ligamentară ce deplasează macheta de pe câmp. Se controlează dacă au fost realizați parametrii **ADM**: rapoartele ocluzale statice și dinamice, **RC**, **RP**. Se verifică dacă contactele ocluzale sunt multiple, stabile fără interferență atât pe dinții naturali cât și pe cei artificiali. În pozițiile test și mișcările test se urmărește dacă a fost respectat conceptul ocluzal indicat în realizarea arcadelor artificiale. Din punct de vedere funcțional se poate aprecia dacă macheta satisface funcția fizionomică, în principal. După verificarea clinică macheta este trimisă în laborator pentru transformare în proteză finită.

5. ETAPA DE ADAPTARE A PROTEZEI PARȚIALE AMOVIBILE

Adaptarea protezei parțiale mobilizabile este o etapă la fel de importantă ca și celelalte etape ale tratamentului protetic în cadrul căreia pacientul este la primul contact cu proteze în faza finită. De precizia și de calitatea etapelor clinice va depinde adaptarea rapidă și succesul restaurării protetice.

ADAPTAREA PROTEZEI MOBILE parcurge obligatoriu aceleași sensuri ca și la edentatul total: adaptarea protezei la pacient și adaptarea pacientului la proteză, acestea realizându-se în etape ce se intrică și se completează (adaptarea imediată, primară, secundară, tardivă). În cadrul fiecărei etape se va urmări dacă au fost realizate principalele obiective ale tratamentului: mecanice, funcționale, biologice, psihice.

Adaptarea imediată are loc la primul contact al pacientului cu proteza finită. Dacă la verificarea clinică a scheletului și machetei cu dinți, acestea corespund din toate punctele de vedere, nu vor exista probleme deosebite în adaptarea protezei³⁷. Verificarea intraorală este precedată de o examinare atentă extraorală, urmărindu-se dacă au fost respectate toate indicațiile transmise laboratorului.

Verificarea extraorală se va efectua înainte de venirea pacientului, apreciindu-se corectitudinea execuției tehnice a bazei (componenta metalică și acrilică), arcadelor artificiale, **EMSS**, prelucrarea, lustruirea, modelajul fețelor externe (rugi, papile, false gingii, etc.). Grosimea bazei trebuie să fie uniformă, evitându-se astfel zonele de minimă rezistență. Se examinează fața externă și mucosală care nu trebuie să prezinte deteriorări, porozități, surplusuri ca urmare a nerespectării unui regim termic de polimerizare corect. Porii reduc rezistența mecanică a acrilatului și constituie locurile retentive pentru resturile alimentare, microorganisme, etc. La nivelul șeilor se va verifica trecerea de la porțiunea metalică la porțiunea acrilică care trebuie să fie fără denivelări, în același plan, de asemeni butonul de distanțare de pe fața mucosală să fie inclus în masa acrilică. Marginile bazei trebuie să fie rotunjite și nu ascuțite pentru a nu avea acțiune secantă asupra țesuturilor de vecinătate. Se verifică de asemenea dinții artificiali dacă sunt bine implantați în masa acrilică a șeilor, fără fisuri, deplasări și dacă s-au respectat indicațiile de alegere și montare a dinților. Se verifică **EMSS**, dacă nu s-au deteriorat în momentul ștupuirii acrilatului, dacă există surplusuri de acrilat în șanțurile de retenție destinate barelor de fricțiune, la nivelul culiselor (matricei), balamalelor, etc. Acrilatul pătruns în croșetele turnate și dinți va fi îndepărtat prin șlefuire, de asemeni se vor degaja croșetele atunci când pătrund prea adânc în masa acrilică. Orice retușare va fi urmată de o lustruire perfectă.

Pentru *verificarea intraorală* protezele vor fi spălate și degresate în fața pacientului, realizându-se totodată toaleta câmpului protetic pentru îndepărtarea resturilor alimentare

retenționate și a tartrului. Concomitent se vor da indicații pacientului privind inserția și dezinserția protezei, avertizându-l totodată asupra senzațiilor curioase pe care le va avea în momentul inserției. Inserția protezei se va realiza în funcție de axul de inserție stabilit la paralelograf, aplicând o ușoară presiune pe arcadele artificiale până la corecta așezare pe câmpul protetic și se verifică dacă au fost satisfăcute principiile adaptării mecanice, biologice, funcționale, psihice.

Adaptarea primară se realizează în prima săptămână după inserția protezei. Prima ședință are loc a doua zi deoarece apar tulburări chiar în cazurile în care bolnavul se simte bine la adaptarea imediată. Se vor urmări cu atenție în continuare tulburările de adaptare mecanică, biologică, funcțională, psihică.

Adaptarea secundară durează 30 de zile după inserția protezei, perioadă în care se va consolida tot ceea ce s-a realizat în etapele anterioare. Se mai pot întâlni în această etapă fenomene de neadaptare mecanică, biologică, funcțională, psihică în cazurile în care nu s-au remediat complet deficiențele existente. Va fi necesar ca bolnavul să se prezinte la control săptămânal sau mai frecvent atunci când este nevoie pentru a putea menține în condiții optime proteza și țesuturile orale. În această etapă se realizează o fază de echilibru între proteză și câmpul protetic. De felul cum se realizează adaptarea elementelor protezei în contextul bio-funcțional al ADM și al organismului va depinde rapiditatea și calitatea integrării biologice și funcționale. Se vor efectua retușurile protezelor la nivelul zonelor de compresiune și se va continua reechilibrarea ocluzală dacă s-au depistat contacte premature.

Adaptarea tardivă (terțiară) are loc după 30 de zile când bolnavul trebuie să fie perfect adaptat la proteză și proteza la țesuturile cavității orale. Această perioadă este condiționată de modificările rapoartelor proteză - câmp protetic ce apar în timp, ca urmare a deteriorării construcției protetice pe de o parte și a modificărilor inevitabile ale câmpului protetic pe de altă parte. Deoarece utilizarea protezelor înseamnă inserția unor materiale nebiologice în structuri biologice având grade diferite de depreciere, tratamentul protetic nu se va considera încheiat și va fi urmat de o dispensarizare activă condusă cu aceeași exigență ca și etapele anterioare. Periodic, la o dată fixată în comun sau de câte ori este nevoie bolnavul se va prezenta la control. Este bine să prevenim totdeauna bolnavul de caracterul tranzitoriu al restaurării protetice, de necesitatea de a-i verifica calitățile mecanice, biologice, funcționale la anumite intervale de timp. La aceste controale se va urmări starea protezelor, eventualele deteriorări apărute la nivelul bazei (fracturi, fisuri, modificări de culoare sau structură), șeilor, arcadelor artificiale, EMSS (fracturi, lărgiri) și se vor remedia.

Asistența recuperatorie se realizează individualizat fiecărui caz clinic în raport de deficitul constatat pentru fiecare funcție, realizându-se proceduri ce vor încerca să recupereze într-un grad cât mai înalt funcțiile globale ale întregului aparat dento-maxilar.

B. SOLUȚII TERAPEUTICE ÎN EDENȚAȚIA PARȚIALĂ ÎNTINSĂ

În alegerea soluției terapeutice un rol deosebit de important este deținut de particularitățile fiecărei clase de edențație, comportament guvernate prevalent de principiul biomecanic, de topografia edențației și de clasificarea claselor de edențație în acord cu gradul de resorbție și atrofie la nivel frontal, respectiv lateral.

Criterii definitorii ce pot influența apariția noii clasificări în contextul coexistenței edențației parțiale întinse cu sau fără modificări cu ET sunt reprezentate de topografia edențației, aspectele biomecanice, dublate de gradul de resorbție și atrofie osoasă.

În elaborarea soluțiilor terapeutice ținem cont de principiile de tratament (profilactic, curativ, biomecanic).

EDENȚAȚIA DE CLASA I KENNEDY

Aceste cazuri de edențații posterioare bilaterale sunt relativ frecvente și deosebit de dificil de rezolvat, în special pe mandibulă, unde se înregistrează cel mai mare procentaj de eșecuri.

- **Caracteristici:**

Morfologic - Absența unităților odonto-parodontale din porțiunea terminală a ambelor hemiarcade

Funcțional - Tulburări ale funcțiilor:

- masticția: numai pentru cazurile în care edentația este amplă și cuprinde un număr mare de dinți din zona laterală
- deglutiția: alterată prin prelungirea timpului de deglutiție datorită lipsei de stabilitate a mandibulei care tapotează în căutarea sprijinului centric
- fizionomia: faciesul, deși simetric de cele mai multe ori, este modificat prin subdimensionarea etajului inferior
- fonația: perturbată prin modificarea rezonatorului oral

Clinic - tulburări morfologice și funcționale ale sistemului stomatognat

- tulburări ale relațiilor mandibulo-craniene statice și dinamice (colaps condilian posterior sau basculare anterioară a mandibulei)
- punct de plecare în sindromul disfuncțional al sistemului stomatognat

Biomecanic - necorespondența poligonului de sprijin parodontal cu a celui de sprijin mucoos (tendința permanentă la basculare);

- regula polinomului se poate inversa atunci când edentația este întinsă;
- diagrama statică: existența edentațiilor simetrice dar fără posibilitatea de echilibrare prin sprijin și retenție;
- diagrama dinamică: inversare a vectorului RP datorită plasării rezistenței în zona anterioară.

- **Situații specifice în edentația de clasa I Kennedy:**

1. Lipsa molarilor de minte și a molarilor de 12 ani se protezează destul de rar cu proteze mobile, deoarece pacienții nu solicită tratament protetic sau nu acceptă soluția de tratament mobil.

2. Când lipsesc și molarii de 6 ani, tratamentul protetic este obligatoriu.

Sprijinul protezei va fi întotdeauna mixt. Prin pintenii ocluzali sau sisteme speciale, șeile se sprijină mezial pe dinți, iar distal pe crestele alveolare.

► **Sprijinul mixt rigid** se caracterizează prin legătura rigidă dintre elementele de sprijin parodontal (pintenii ocluzali) și șei. Această legătură se face de obicei printr-un conector secundar scurt care este rigid.

Pintenul ocluzal trebuie plasat în foseta mezială a ultimului dinte stâlp. Această plasare are avantajul transmiterii presiunilor de masticție prin șei mai uniform creștelor alveolare și în același timp evită torsiunea și efectul de pârghe asupra dintelui stâlp, în timpul basculării prin înfundare a șeilor. Pintenul ocluzal plasat în foseta mezială a dintelui stâlp are și avantajul distribuirii mai uniforme a presiunilor de masticție.

Conectorul secundar rigid este plasat la mandibulă interdentar. Pintenii de pe canini reprezintă opritorii de basculare.

La maxilar, pintenul poate fi situat în foseta distală deoarece posibilitățile de basculare prin înfundare sunt mai reduse la maxilar (reziliență mai mică a mucoasei), precum și a sprijinului stabil al conectorului principal pe bolta palatină.

Dacă din diferite motive, la mandibulă, pintenul ocluzal se plasează în foseta distală a dintelui stâlp, este necesară utilizarea fie a sistemelor articulare (ruptori sau amortizori de forțe), fie solidarizarea prin microproteze a dinților stâlpi. Plasarea distală a pintenilor ocluzali favorizează concentrarea presiunilor de masticție la extremitatea distală a șeilor.

Când pintenul care asigură sprijinul parodontal se plasează în foseta distală, conectorul lui secundar se termină în șea, iar când pintenul este plasat în foseta mezială, conectorul secundar va fi plasat interdentar.

Când există numai grupul dinților frontali, sprijinul parodontal va fi realizat la maxilar prin conectorul principal care se sprijină pe trepte supracingulare, realizate prin prepararea fețelor orale, supracingular pe canini, iar la mandibulă prin pinteni incizali aplicați numai pe canin, într-un lăcaș realizat pe marginea incizală spre mezial sau între canin și lateral.

► **Sprijinul mixt foarte rigid** este realizat de către sistemele speciale gen culise sau coroane telescop care sunt folosite în locul croșetelor din motive fizionomice, mai ales la maxilar. Este obligatorie în aceste cazuri solidarizarea a cel puțin doi dinți mergând până la solidarizarea tuturor dinților restanți. În aceste cazuri conectorul principal va fi mai lat pentru a mări suprafața de sprijin mucozal.

► **Sprijinul mixt elastic**, preconizat de Bonwill, Kennedy și Elbrecht, prin realizarea de conectori secundari sau principali elastici, care să echilibreze diferența dintre reziliența parodontală și mucozală, evitând efectele nefiziologice ale basculării prin înfundare asupra dinților stâlpi, nu a trecut proba timpului. Acești conectori flexibili nu mai sunt utilizați datorită ușurinței cu care se fracturează, a apariției unor forțe de torsiune asupra dinților stâlpi greu de contracarat, a deformărilor, precum și a imposibilității de apreciere științifică a gradului de flexibilitate a conectorilor secundari.

Eșecul conexiunilor elastice a dus la crearea unor dispozitive speciale cu ajutorul cărora se realizează un alt tip de sprijin mixt al protezelor și anume:

► **Sprijinul mixt articulată** este realizat de către dispozitive speciale, de obicei prefabricate, numite curent ruptori de forțe și amortizori de forțe. Rolul lor este de a asigura un grad de mobilitate a șeilor (permit bascularea prin înfundare), astfel ca presiunile să se distribuie mai mult creștelor edentate și mai puțin dinților suport.

În privința mijloacelor de menținere directă și indirectă se poate afirma:

Menținerea directă este asigurată cel mai frecvent de către croșete. Pentru a evita sau diminua efectele nefiziologice ale înfundării porțiunii terminale a șeilor asupra dinților stâlpi, brațele retentive ale croșetelor trebuie alese astfel încât să nu acționeze asupra dintelui în timp ce proteza basculează sau să aibă o mare flexibilitate, fără însă să compromită menținerea protezei.

Croșetele se aleg în funcție de topografia zonei retentive subecuatoriale:

- dacă retentivitatea favorabilă se află plasată vestibulo-mezial, singurul croșet indicat este cel mixt care, datorită flexibilității sale, are un efect de pârghie mai redus asupra dintelui stâlp;
- dacă retentivitatea favorabilă se află vestibulo-distal, sunt indicate croșetul divizat în „T” sau croșetul circular Ackers deschis edental;
- dacă retentivitatea favorabilă se află plasată în mijlocul feței laterale se indică un croșet divizat în „I”;
- dacă retentivitatea favorabilă se află vestibulo-distal, dar este plasată aproape de coletul dintelui, cel mai indicat croșet este cel circular cu braț întors sau „agrafă de păr”.

În unele situații clinice în care fizionomia primează, pentru menținere se pot folosi sisteme speciale gen culise, capse, coroane telescop, unele tipuri de sisteme articulate și chiar sisteme magnetice.

Dacă dinții stâlpi nu prezintă retentivități favorabile pentru aplicarea croșetelor, este necesar să se realizeze microproteze cu retentivități modelate în zonele amintite mai sus, în funcție de croșetul cel mai indicat cazului respectiv.

Menținerea indirectă este indispensabilă acestei edentații. Elementele de menținere indirectă (contrabăsculante) trebuie plasate bilateral. Caninii și primii premolari sunt cei mai indicați dinți pentru a suporta aceste elemente importante.

Stabilizarea protezei este realizată de elementele componente ale croșetelor, croșetul continuu, conectorii principali dentomucozali etc. Efortul de stabilizare orizontală trebuie distribuit pe mai mulți dinți, mai ales dacă implantarea acestora este afectată. Privind planurile de ghidaj de pe fețele distale ale dinților stâlpi se poate afirma:

O mică convexitate este indicat să rămână pentru a favoriza producerea basculării prin înfundare a protezei, fără a solicita prea mult dintele stâlp.

3. Când există breșe frontale

Închiderea breșelor frontale cu punți mai ales când aceste breșe sunt reduse. Această soluție se impune atunci când dinții restanți au un grad de mobilitate sau se realizează o proteză care va fi menținută cu sisteme speciale gen culise;

Conceperea protezei cu una sau mai multe șei frontale când:

există atrofie osoasă marcată frontală;

avem pierdere de substanță osoasă frontală;

breșa frontală este foarte lungă;

pacientul solicită o serie de artificii în montarea dinților;

pacientul refuză prepararea dinților restanți.

4. Când există în același timp breșe frontale și laterale:

Atitudinea va fi confecționarea unei punți care să cuprindă toți dinții restanți și apoi realizarea unei proteze termino-terminale ancorată cu croșete sau cu sisteme speciale.

Realizarea unei proteze cu mai multe șei este o soluție mai puțin fericită privind longevitatea dinților stâlpi, fizionomia și problemele de inserție.

În edentațiile biterminale reduse se indică:

1. Protezare provizorie: PPMA este alcătuită din două șei acrilice ce acoperă în totalitate suprafața de sprijin și susțin dinții artificiali anatomorfi. Conectorul principal acrilic palatinal sau lingual va fi ameliorat pentru sporirea confortului bolnavului. Elementele de menținere, sprijin și stabilizare sunt reprezentate de croșete simple cu deschidere edentală care să se opună eficient tendințelor de basculare.

2. Proteză definitivă PPAS:

Acest tip de protezare reunește:

- Două șei mixte terminale unite prin conector principal;

- Conectorul principal va fi sub formă de plăcuță palatină sau bară linguală;

- EMSS pot fi reprezentate de croșete turnate din sistemul Ney sau Roach. Se mai indică utilizarea croșetelor R.P.I., Nally-Martinet, Thompson;

3. Proteza hibridă: se utilizează elemente speciale gen culisă extra- sau intracoronară sau coroane telescop plasate bilateral obligatoriu pe ultimii doi dinți.

Cu efect foarte bun antibasculant se poate utiliza croșetul continuu, completat cu gheruțe incizale.

Alternativele terapeutice cel mai frecvent întâlnite în practică la acest tip de edentație sunt reprezentate de culisele extracoronare, însoțite de brațul antibasculant, ce are ca scop contracararea tendinței de basculare distală a construcției protetice hibride.

Alegerea elementelor la nivelul cărora se plasează sistemele speciale trebuie să fie în deplin acord cu arcul de stabilizare și designul conectorului principal.

EDENTAȚIA DE CLASA A II-A KENNEDY

Rezolvarea acestor edentații uniterminale unilaterale este foarte apropiată de cea a claselor

Caracteristici:

Morfologic: absența unităților odonto-parodontale în zona terminală a arcadei de o singură parte a acesteia, constituind ceea ce mai numim și edentație uniterminală. Ea poate cuprinde dinții laterali și se poate extinde și spre zona anterioară a arcadei.

Funcțional:

Edentația molară uniterminală (1-3 dinți) nu se manifestă funcțional prin tulburări majore masticatorii, fizionomice, de deglutiție sau fonetice, pentru că organismul compensează funcția prin intermediul arcadei restante.

În cazul unei edentații extinse, tulburările funcționale devin mai evidente. Masticația este unilaterală, dificilă, fonația perturbată prin modificarea rezonatorului oral, fizionomia alterată prin asimetrizarea figurii, iar deglutiția modificată prin prelungirea timpului de deglutiție datorită lipsei de stabilitate a mandibulei care tapotează în căutarea sprijinului centric. Prin modificarea tiparelor de dinamică mandibulară și prin tulburările morfologice articulare produse, edentația terminală constituie unul din punctele de plecare în sindromul disfuncțional al sistemului stomatognat.

Clinic:

Din punct de vedere clinic, edentația de clasa a II-a Kennedy se manifestă ca o absență a unităților odonto-parodontale din zona terminală a unei singure hemiarcade și este însoțită sau nu de tulburări disfuncționale⁴⁵. În aceeași categorie clinică se înscrie și problema apariției complicațiilor.

De regulă, absența dinților determină: extruzia antagoniștilor cu limitarea verticală a **SPP**, migrări dentare prin distalizarea grupului dentar ce limitează edentația, cu instalarea malocluziei însoțită de malrelație cranio-mandibulară în plan orizontal; bascularea mandibulei în **PF**, cu intruzia condilului; tulburări de echilibru neuro-muscular și solicitare neuro-musculară inegală. Edentația poate fi însoțită de leziuni odontale, parodontopatii marginale, sindrom de atrofie alveolară care duce la desființarea rebordului alveolar. Tuberculul piriform și tuberozitatea maxilară se pot atrofia și șterge. Edentația uniterminală este cel mai greu de echilibrat și agravează prognosticul unei viitoare protezări.

Caracteristicile biomecanice ale edentației parțiale clasa a II-a trebuie legate în principal de plasarea forței de solicitare în afara poligonului de susținere parodontală datorită existenței de organe odonto-parodontale limitrofe doar mezial. Posibilitățile terapeutice reprezentate de mijloace adjuncte trebuie corelate cu modalitatea de realizare a sprijinului: mixt sau muco-periostic. Oricum va exista tendința de basculare a șeilor distale prin înfundare datorită rezilienței mucoasei, accelerând sindromul de resorbție și atrofie alveolară. Reoptimizarea protezei prin captușire nu rezolvă problema definitiv pentru că resorbția continuă datorită solicitării mecanice. Are importanță brațul de pârghie care este mai mare cu cât edentația este mai întinsă, de aceea este absolut necesară respectarea legilor Ackermann, Connod etc. Datorită posibilităților dificile de contracarare a tendințelor de înfundare și desprindere distală a șeilor terminale, se va proceda întotdeauna la o echilibrare prin prelungirea sprijinului până pe hemiarcada opusă.

Aria de sustentare este delimitată de:

- linie mezială care trece prin fața celui mai anterior dintre dinții protetici;
- o linie distală care trece prin sprijinul dentar cel mai posterior din partea cu dinți.

Axul principal de rotație trece prin sprijinul dentar care mărginește edentația și sprijinul dentar controlateral cel mai posterior.

Atunci proteza are tendința de a se roti în jurul acestui ax diagonal. În plus, cu cât edentația este mai întinsă, cu atât oblicitatea axului de rotație este mai importantă, iar natura forțelor produse de mișcarea de rotație este mai nocivă pentru țesuturile de sprijin, adică pentru dintele care mărginește edentația.

În cazul masticării alimentelor lipicioase, se determină brațul de pârghie maximal prin distanța dintre axul principal de rotație și dintele protetic cel mai îndepărtat de acest ax. Pentru a obține brațul de stabilizare optimal se caută punctul de sprijin cel mai îndepărtat, din punct de vedere mezial și perpendicular, de axul de rotație.

Ca și în cazul claselor I, se poate:

- diminua brațul pârghiei, reducând numărul de dinți protetici, de fiecare dată când ocuzia o permite;
- diminua brațul pârghiei, deplasând în distal punctul de retenție de pe dintele care mărginește edentația

Atunci când o indicație de proteză fixată este plasată pe dinții care mărginesc edentația, elementele speciale oferă avantaje estetice considerabile, mai ales în rezolvarea acestor clase II.

Pe planul retenției indirecte, dispozitivele intracoronare, impunând un ax de inserție

foarte precis, lasă, în general, foarte puține posibilități de deplasare a scheletului. În același timp, anumite dispozitive extracoronare au mecanisme care le permit să evite deplasarea. Totuși, elementele speciale nu pot în nici un caz să asigure singure o retenție indirectă eficace. Utilizarea lor nu-l poate autoriza pe medic să se lipsească de elementele scheletului, concepute special pentru a asigura retenția indirectă (elemente de sprijin ocluzale secundare sau elemente de sprijin corono-cingulare)

Caracteristici:

extinderea bazei protezei și în zona hemiarcadei întregre;
elementul de menținere indirectă (contrabasculant) este unilateral și se plasează pe partea opusă edentației;
pe partea hemiarcadei întregre, pentru menținerea directă, sprijin și stabilizare se aplică un croșet Bonwill.

Sprijinul protezei va fi mixt rigid în majoritatea cazurilor. La mandibulă, când reziliența mucoasei crestei terminale este mare, se poate utiliza sprijinul mixt articulat.

PENTRU EDENTAȚIA UNITERMINALĂ REDUSĂ sunt următoarele variante terapeutice:

- Protezarea acrilică de urgență:** proteza Kemmeny uniterminală alcătuită sub forma unei șei terminale prelungită pe versantele vestibulare și orale ale arcadei alveolare.
- PPMA:** Prin volumul mare, precum și prin imposibilitatea utilizării unor mijloace de menținere eficiente, această soluție terapeutică are doar caracter social, dar devine de elecție în asocierea edentației cu parodontopatie în stadiul avansat, pregătind o protezare imediată.
- Proteza cu miniconector metalic** se indică atunci când suportul muco-osos este bine reprezentat, cu tuberculi piriformi și tuberozități proeminente, unități odonto-parodontale cu o bună stabilitate biomecanică.
- PPAS** are șeaua construită după aceleași principii descrise anterior și arcada artificială respectând configurația crestei după legile deja menționate.

Conectorul principal are rolul de a prelungi arcul de stabilizare pe hemiarcada simetrică așa cum de fapt indică diagrama statică în cazul edentației terminale.

În raport de intensitatea forței ce acționează asupra aparatului, croșetele vor fi aplicate numai pe dinții limitrofi ai arcului de stabilizare sau vor cuprinde întregul grup dentar situat între cele două puncte. În acest scop din conectorul principal se vor desprinde conectori secundari care vor susține croșete turnate aplicate pe premolarul prim și secund ca și pe ultimul molar.

Se mai practică și stabilizarea protezei prin croșete Bonwill cu șase brațe cu conexiunea între premolarul 2 și molarul 1. O soluție mutilantă a constituit-o la un moment dat realizarea unei modificări prin extracția molarului de șase ani în scopul aplicării la acest nivel a unei șei stabilizatoare și a unor elemente de menținere mai active.

În cazul prezenței unor leziuni odontale pe hemiarcada opusă în zona arcului de stabilizare ca și pe dinții limitrofi edentației terminale, se indică utilizarea ESMSS plasate pe microproteze de acoperire care au și rolul refacerii coronare⁶².

e) **Soluția de protezare fixă** are următoarele indicații:

- arcada antagonistă protezată realizând blocajul extruziei antagoniștilor;
- arcadă antagonistă edentată cu condiția aplicării și la acest nivel a aceleiași soluții;
- arcadă antagonistă rezolvată prin protezare mobilă;
- leziuni odontale coronare pe dinți limitrofi;
- creastă edentată resorbită cu lipsa condițiilor de stabilizare necesare unei proteze adjuncte;
- dinți cu parodonțiu integru;
- ocluzia normală;
- absența parafuncțiilor.

EDENȚIA DE CLASA A III-A KENNEDY

Edenția de clasa a III-a Kennedy se caracterizează morfologic prin absența unităților odonto-parodontale în zonele triturate ale arcadei, breșa edențată fiind limitată mezial și distal de dinți.

Funcțional edenția nu produce tulburări funcționale când amplitudinea este redusă, dar determină impotență masticatorie, desființarea ghidajului de grup, tulburări de deglutiție, fonație și fizionomie relative atunci când breșa este extinsă.

Clinic: Aspectele clinice sunt date de absența unităților odonto-parodontale, de numărul dinților absenți, de poziția lor, de starea funcțională a sistemului stomatognat în ansamblu.

Complicațiile sunt multiple și se referă la migrarea dentară cu distrugerea arhitecturii parodontale, blocarea ocluziei, apariția punctelor de contact prematur, instalarea parodontopatiilor marginale prin suprasolicitare și traumatism. Se produc modificarea relațiilor mandibulo-craniene și instalarea sindromului disfuncțional al sistemului stomatognat și a tulburărilor generale declanșate de acesta.

Biomecanic situația este mai favorabilă decât în cazurile de edenție expuse anterior, datorită prezenței dinților și în zona distală a breșei, în acest fel breșa fiind circumscrisă unui poligon de susținere parodontală. Orice absență dentară, chiar și a unui singur dinte determină modificări ocluzale adeseori ireversibile. Pierderea punctelor de contact cu malpoziții dentare izolate și de grup determină modificări atât la arcada afectată de edenție cât și la cea antagonistă, modificările mergând "în pată de ulei" de-a lungul arcadei alveolo-dentare și determinând tulburări ireversibile ale parodonțiului de susținere. Consecințele unei singure pierderi dentare sunt grave, generând apariția unui dezechilibru local și loco-regional care odată instalat declanșează tot cortegiul tulburărilor ulterioare. Aceste tulburări locale perturbă și homeostazia sistemului prin ruperea mecanismelor de reglare soldate cu declanșarea sindromului disfuncțional al sistemului stomatognat. Refacerea vechiului echilibru morfologic și funcțional este uneori extrem de dificilă.

Având în vedere tulburările majore pe care orice absență dentară le determină trebuie bine implementat în conștiința profesională a fiecărui specialist că edenția intercalată redusă, ca și celelalte tipuri de edenție, reprezintă o urgență terapeutică atât din punct de vedere profilactic cât și din punct de vedere curativ. De aceea se impune închiderea de urgență a breșei edențate fie prin protezare mobilă provizorie, fie fixă provizorie, până la rezolvarea definitivă. Acest aspect terapeutic este valabil pentru orice tip de edenție și impune revizuirea concepțiilor eronate care dăinuie în literatura de specialitate. Astfel există concepția greșită că absența unui singur dinte în zona laterală nu se tratează, ori cunoștințele actuale arată că absența acestuia produce tulburări majore ale ocluziei și legate de acestea, tulburări complexe care pot și trebuie să fie evitate prin tratament de urgență și cu caracter profilactic.

Edenția de clasa a III-a se tratează, de obicei, cu ajutorul punților. Există însă posibilitatea ca aceste edenții să fie tratate și cu proteze parțiale mobilizabile scheletate unilaterale mai ales când edenția nu depășește doi dinți. Când edenția este mai lungă sau se urmărește obținerea unei mai bune stabilizări proteza se va extinde și pe hemiarcada integră unde se aplică un croșet circular de tip Bonwill.

EDENȚIA DE CLASA A IV-A KENNEDY

Această clasă conține edențiile intercalate anterioare, repartizate de o parte și de alta a axului median al arcadei.

Din punct de vedere morfologic, edenția de clasa a IV-a Kennedy se caracterizează prin absența unităților odonto-parodontale din zona frontală a arcadei alveolo-dentare. Absența unităților odonto-parodontale din zona frontală a arcadei, determină funcțional tulburări majore fizionomice, fonatorii și de incizie a alimentelor.

Clinic se caracterizează prin semne subiective și obiective legate de aspectul morfologic și funcțional expus anterior, intens acuzate de bolnav și determinând întotdeauna prezentarea la medic. Tulburările fizionomice domină tabloul edenției, deoarece funcția de incizie poate fi

supleată, iar fonația se restabilește prin feed-back auditiv în timp relativ scurt de la edentare. Cu cât amplitudinea edentației este mai mare cu atât semnele clinice sunt mai evidente, apărând în plus și tulburări de dinamică mandibulară prin desființarea ghidajului anterior și tulburarea funcției canine. Apar astfel tulburări în ghidajul mișcărilor cu contact dento-dentar de propulsie și lateralitate, urmate de apariția tulburărilor musculare și articulare.

Caracteristicile biomecanice ale edentației de clasa a IV-a Kennedy sunt dominate de plasarea poligonului de susținere în afara poligonului de sustentație parodontală datorită situării edentației în zona de curbură a arcadei. În plus, toți dinții din zona frontală, datorită faptului că sunt monoradiculari cu o suprafață redusă parodontală au coeficienți masticatori inferiori (excepție de la această regulă o face caninul care datorită rădăcinii sale voluminoase și lungi posedă un coeficient 5). Gradul de supraocluzie frontală favorizează recepționarea forțelor de solicitare de o manieră dezavantajoasă biomecanic, complicând și mai mult problematica rezolvării terapeutice.

Sunt edentații care nu intră în cadrul clasic al elaborării unei proteze parțiale mobilizabile, în măsura în care dinții protetici sunt în mod sistematic în afara ariei de sustentație a protezei. De fapt, din cauza curburii crestei pe un plan orizontal, dinții protetici se găsesc în afara punctelor de sprijin, șeaua îndeplinind funcțiile unei pârgii.

Particularitatea clasei a IV-a ține de faptul că retenția indirectă trebuie să contrabalanseze forțele de destabilizare generate în timpul mestecării de alimente lipicioase (ca și în cazul celorlalte clase), dar și în timpul mestecării și, mai ales, în timpul inciziei alimentelor. Stabilizarea scheletului pentru acest tip de edentație impune o înmulțire a brațelor de retenție din cauza forțelor importante dezvoltate în poziții instabile, în timpul masticăției alimentelor tari și a importanței brațului de pârgie în timpul masticăției alimentelor lipicioase.

Brațul maximal de încărcătură este determinat de distanța dintre:

punctul interincisiv;

axul principal de rotație a protezei care trece prin punctele de sprijin ocluzale cele mai meziale.

Pentru a reduce acest braț de încărcătură, punctele de sprijin ocluzale trebuie plasate la marginea edentației. Pentru a optimiza brațul de stabilizare care va contra brațul de încărcare, se alege punctul de aplicare cel mai îndepărtat posibil de axul de rotație, adică punctul de aplicare cel mai posterior posibil. Din acest motiv, în acest tip de edentație, se recomandă sistematic poziționarea punctelor de retenție cele mai distale cu putință.

Oricare ar fi tipul de edentație luat în considerare, suprafețele de ghidare sunt întotdeauna mijloace de luptă eficace împotriva rotației șeilor în direcția ocluzală. Chiar dacă îmbunătățește retenția prin fricțiune, utilizarea lor este totuși limitată la cazurile clinice în care axul de inserție al protezei este strict perpendicular pe planul ocluziei.

În ultimă instanță, dacă săgeata anterioară descrisă de curbura arcadei este importantă, conservarea rădăcinilor dentare situate în fața axului de rotație poate ajuta la asigurarea retenției indirecte a protezei, mărinnd considerabil suprafața poligonului de sustentație și reducând, astfel, pozițiile instabile.

Sprijinul protezei va fi mixt când sunt utilizate pentru menținere și sprijin croșetele și foarte rigid când sunt folosite sistemele speciale gen culise. Sprijinul parodontal realizat prin intermediul pintenilor ocluzali se face prin plasarea acestora în fosetele marginale vecine edentației sau în fosetele centrale ale primilor premolari. Pintenii sunt utilizați când este posibil și indicat să se realizeze o inocluzie sagitală frontală. Când dinții artificiali au contact cu antagoniștii, pintenii se plasează în fosele distale ale primilor premolari, pentru a evita efectul de pârgie asupra lor în timpul inciziei, deși mai ales în aceste situații se recomandă pacienților să nu utilizeze în masticăție dinții frontali. În plasarea mezială sau distală a pintenilor, un rol are și reziliența mucoasei creștelor.

Sprijinul muco-osos este realizat de o șa lungă, pe care din motive fizionomice sunt plasați dinți artificiali montați după o linie curbă și uneori mult în afara mijlocului crestei, ceea ce favorizează bascularea prin înfundare a protezei.

MENTȚINEREA DIRECTĂ ȘI INDIRECTĂ

Mentținerea directă este realizată de 4 croșete. La nivelul molarilor se aplică câte un croșet Bonwill, iar pe dinții limitanți breșei se aplică câte un croșet mixt, în funcție de necesitățile fizionomice, care însă nu întotdeauna pot fi respectate cu succes, croșetele fiind mai mult sau mai puțin vizibile, mai ales la maxilar.

Mentținerea indirectă se realizează prin elementele contrabasculante reprezentate de cei mai distali pinteți ai croșetelor Bonwill de la nivelul molarilor ca și de brațele meziale ale croșetelor, aplicate pe primii premolari. Se poate neutraliza astfel bascularea prin desprinderea șei frontale, datorită acțiunii alimentelor adezive.

EDENTAȚIA SUBTOTALĂ

Această clasă reunește edentațiile intercalate unilaterale, la care dintele anterior care mărginește edentația (incisiv central sau lateral) nu poate servi drept sprijin. Caninul este, deci, întotdeauna absent, ceea ce îngreunează și mai mult asigurarea stabilității protetice. Acest tip de edentație este comparabil cu clasele IV, care impun o stabilitate în timpul mestecării de alimente lipicioase, dar și tari.

Ca și pentru clasele IV, dinții protetici sunt în general montați în afara ariei de sustentație a protezei. De fapt, există adesea o distanță care nu trebuie neglijată între linia de sustentație care leagă punctele de sprijin ocluzale care mărginesc edentația și curbura arcadei. Brațul maximal de încărcare este determinat de poziția dintelui protetic cel mai extern în raport cu axul de rotație care trece prin punctele de sprijin dentare care mărginesc edentația.

Brațul maximal de încărcare se poate reduce printr-o montare de dinți protetici mai apropiați de linia crestei (montare din capăt în capăt). Brațul de stabilizare trebuie să fie cât mai departe cu putință de perpendiculara pe axul principal de rotație. Altfel spus, este esențială conceperea scheletului poziționând punctele de retenție cele mai posterioare cu putință.

În situația în care există doar foarte puțini dinți pe arcadă, poziția relativă a acestora determină necesitatea aplicării sau nu a unui sprijin dentar.

Pot exista **două situații** complet diferite:

- *dinții protetici se găsesc toți pe aceeași parte a axului de rotație: se recomandă sprijin dentar.*
- *dinții protetici se află de o parte și de alta a axului de rotație: sprijinul dentar trebuie exclus.*

Atitudinea față de dinții restanți vizează trei direcții terapeutice clare:

1. Menținerea dinților pe arcadă în acord cu stabilitatea biomecanică, această situație clinică atrage protezarea mixtă sau hibridă;
2. Menținerea dinților restanți pe arcadă, urmată de tratamentul endodontic corespunzător, soluția terapeutică aleasă, cantonându-se în sfera socială, fiind materializată de overlay;
3. Extracția dinților restanți de pe arcadă în urma evaluării clinice și paraclinice, coroborate cu principiul biomecanic, soluția terapeutică ideală în acest caz de edentație subtotală (EST) fiind reprezentată de implantarea interforaminală.

3.1.5. Abordări terapeutice moderne în edentația totală

Implantologia a influențat mult terapia edentației totale. Sute de mii de edentați total și-au îmbunătățit calitatea vieții, scăpând de coșmarul instabilității protezelor totale.

Pacienții care nu pot suporta protezele mobile sau se adaptează foarte greu la această terapie, prezintă una sau mai multe dintre următoarele particularități :

- câmpuri protetice deficitare;
- coordonare insuficientă a musculaturii ADM;
- toleranță scăzută a țesuturilor moi;
- parafuncții ce duc la instabilitatea protezelor;

- aprecierea nerealistă a condiției de edentat total protezat;
- reflexe de vomă exagerate în contact cu piesele protetice;
- intoleranța psihologică a protezelor, chiar dacă acestea au o stabilitate acceptabilă.

De obicei, astfel de pacienți solicită inserarea de implante și ulterior proteze cu sprijin implantar.

Indicația de inserare a implantelor dentare la edentații total trebuie stabilită cu mult discernământ și atenție, deoarece se adresează de obicei unor vârstnici care prezintă adeseori o patologie asociată (boli cardio-vasculare, osteoporoză, labilitate psihică etc.).

Protezele cu sprijin implantar reclamă o serie de intervenții traumatice, în urma cărora se inseră în organism corpi străini care pot fi sau nu acceptați de către acesta. Medicul va trebui să explice pacientului că acest gen de terapie este de durată mai lungă, că solicită mult răbdarea și că există și riscul unor nereușite.

ET poate restaura protetic prin mai multe tipuri de proteze cu sprijin implantar: proteze parțiale fixe, proteze parțiale mobilizate de către pacient (sau doar de către medic), proteze mobile (supraproteze menținute și stabilizate prin capse sau pe mezostructuri de tip bare).

Vom sublinia contraindicații sistemice absolute ale tratamentului chirurgical pentru inserarea de implante, după cum urmează: infarct miocardic recent, proteză valvulară, tulburări grave ale funcției renale, diabet sever, osteoporoză secundară generalizată, alcoolism cronic/ sever, osteomalacie avansată, radioterapie, tulburări hormonale importante, dependență de droguri, tabagism cronic sever.

Ca urmare a acestora, relatăm contraindicațiile sistemice relative ale tratamentului chirurgical pentru inserarea de implante sunt: SIDA, corticoterapie îndelungată, tulburări ale metabolismului P-Ca, boli hematopoetice, tumori bucofaringiene, chimioterapie, tulburări ușoare ale funcției renale, tulburări endocrine, boli psihice, stil de viață nesănătos, tabagism, lipsa motivației, plan de tratament incorect.

Contraindicațiile generale care vizează inserarea de implante la edentații total nu diferă de contraindicațiile generale ale domeniului. O mențiune specială este cea pentru fumători, care în anumite țări nu beneficiază de această terapie prin legislație. Desigur există **contraindicații absolute** (bolnavii cu hipertensiune gravă, cardiopatii decompensate, diabeticii insulino-dependenți, bolnavii cu neoplasme care sunt iradiați sau supuși unor cure de chimioterapie etc.) dar și contraindicații relative și temporare.

Pentru Misch și Judy edentații total pot fi împărțiți în patru clase:

- A. Rezerva osoasă, atât la maxilar cât și la mandibulă, se pretează pentru inserarea oricărui tip de implant.
- B. La ambele maxilare pot fi inserate implante intraosoase de tip cilindrice sau tronconice cu dimensiuni mai reduse, prognosticul fiind mai rezervat decât în cazul diviziunii A. Autorii recomandă creșterea suprafeței de contact dintre implant și os, prin inserarea mai multor implante.
- C. Oferta osoasă existentă face posibilă inserarea la mandibulă, în zona frontală, a unor implante cilindrice de dimensiuni scăzute. La maxilar nu este posibilă inserarea de implante endoosoase.
- D. Situația clinică este contraindicată inserării implantelor. Ele se pot totuși insera, doar în asociație cu intervenții de adiție osoasă⁵⁵.

Valoarea și răspândirea implantelor endoosoase este unanim recunoscută, dar există studii care arată că acestea nu pot fi inserate la edentații total din clasa D sau pot fi greu inserate, în aceste condiții. Se mai poate apela la implante endoosoase interforaminale, de care clasificarea mai sus amintită nu ține cont.

Grupul de pacienți edentați total are un caracter aparte din punct de vedere al rezervei osoase. Atrofia și resorbția constantă a creștelor reziduale își pune pregnant amprenta pe tipul de

implant optim pentru restaurarea protetică a unui edentat total. Astfel H. Spiekermann (36) menționează că 30% din edentații total care se prezintă și solicită inserarea de implantate prezintă o rezervă osoasă slabă, 50% vin cu o situație acceptabilă și doar 20% dețin o rezervă osoasă corespunzătoare pentru această terapie, care nu pune probleme deosebite¹³.

Pacientului cu edentație totală i se pot insera practic orice tip de implantate dentare în funcție de situația clinică. Astfel putem apela atât la implantate endoosoase (tronconice sau cilindrice, interforaminale), iar uneori subperiostale etc. În ceea ce privește implantatele endoosoase, ele se pretează a fi inserate cu precădere în regiunile frontale ale ambelor maxilare, aceasta deoarece la maxilar, odată cu pierderea dinților din zona de sprijin, planșeul sinusului maxilar se apropie mult de vârful crestei, iar la mandibulă datorită proceselor de atrofie și resorbție, nervul dentar inferior ajunge să aibă rapoarte de vecinătate cu coama crestei edentate mandibulare.

În situațiile când implantatele endoosoase nu mai pot fi inserate, se creează pregătiri specifice pentru reabilitarea suportului osos.

Atunci când situația clinică o permite vom prefera să apelăm la implantate endoosoase, atât la maxilar cât și la mandibulă. Aprecierea exactă a rezervei osoase pe **OPT** și **CT** se poate face realizând o machetă radiologică dintr-o masă plastică transparentă, care să includă markeri metalici, macheta fiind confecționată manual sau prin tehnică **CAD-CAM**. Acest procedeu ne ajută să apreciem mai exact rezerva osoasă și să stabilim cu precizie locul de inserare a implantelor, prin determinări manuale sau digital prin software.

În funcție de situația clinică, atunci când apelăm la restaurări protetice cu ajutorul implantelor endoosoase, suprastructurile protetice pot fi proteze fixe sau mobile.

În situația când pacientul solicită necondiționat o protezare fixă se poate apela la inserarea a 4 - 6 implantate în zona frontală maxilară și interforaminală la mandibulă. Protezările fixe se vor extinde de obicei până în regiunea primului premolar și pot fi prevăzute cu extensii distale. Dacă rezerva osoasă ne permite sau pacienții acceptă o intervenție de sinus lift se vor putea insera implantate și în zonele laterale, suprastructurile extinzându-se în aceste regiuni. De obicei însă, în restaurarea protetică a edentațiilor totale, se preferă supraprotezarea pe două sau patru implantate cel puțin (all-on-4) la ambele maxilare. Cel mai folosit sistem de ancorare este **bara de conjuncție** (mezostructura) care face cenexiunea între infra- și suprastructură. Mai ales la mandibulă, aceste mezostructuri trebuie să respecte câteva deziderate.

Inserarea a două implantate cilindrice în spațiul interforaminal la mandibulă:

- a. Linia care unește cele două implantate extreme să nu fie dispusă în afara arcului crestei (c este cea mai nefavorabilă);
- b. Bara să unească cele două implantate de la extremități;
- c. Bara de stabilizare trebuie să fie perpendiculară pe bisectoarea unghiului format de prelungirea celor două creste reziduale și să aibă o lungime de minimum 20 mm.

TIPURI DE IMPLANTE UTILIZATE ÎN TERAPIA EDENTAȚIEI TOTALE

În terapia edentației totale putem apela la mai multe tipuri de implantate: subcorticale, subperiostale, intraosoase, transosoase⁶⁰.

Implante intracorticale

Denumirea lor mai corectă ar putea fi de **implante subcorticale**. După ridicarea corticalei se amprentează suprafața osoasă descoperită.

Implantul se confecționează în laborator din titan și se inseră într-un alt timp. Corticala se reface și acoperă implantul.

Implante subperiostale

Inserarea implantelor subperiostale se execută de obicei în doi timpi: **amprentarea substratului osos** (tehnica descrisă pentru prima dată de către Berman) urmată în altă ședință de inserarea implantului.

Implantele subperiostale au avut o perioadă de glorie (1955 - 1965), după care au fost oarecum pe nedrept abandonate datorită prejudiciilor pe care le aduceau patului osos (în principal

osteoliză)⁶. Aceste categorii de implantate sunt aplicate într-un procent foarte scăzut, datorită complicațiilor constatate, care duc la incongruența piesei metalice pe câmpul osos și la compromiterea tratamentului implanto-protetic realizat.

Implante intraosoase

Implantele intraosoase sunt cele mai des utilizate în protezarea cu sprijin implantar a edentației totale. Aceste implantate se inseră în grosimea oaselor maxilare, respectiv a crestei alveolare reziduale. Suprafața lor poate fi netedă, prevăzută cu depresiuni, orificii sau sablată, tratată cu plasmă ori acoperită cu diferite materiale (HA, TCP etc.).

Din punct de vedere al designului, distingem **implante sub formă de rădăcină** (*root form implant*): **șuruburi, cilindri, formă hibridă** (între cele două forme) și **lame**. Implantatele endoosoase pot fi realizate în 1 sau 2 etape clinice. Spiekerman a enunțat opt concepte de tratament a edentațiilor totale prin proteze cu sprijin implantar: patru la maxilar și patru la mandibulă (all-on-4).

Conceptele au în vedere câțiva parametri constanți și anume:

- a) condițiile morfologice specifice la maxilar și la mandibulă;
- b) numărul de implantate inserate;
- c) sprijinul **mixt al protezei** (implantar și muco-osos) sau exclusiv implantar.

Implante transosoase (implantul transmandibular)

O metodă care se recomandă a fi practică doar de către chirurgii maxilofaciali este și cea a implantelor transmandibulare. Procedul a fost lansat în 1976, în situații de atrofii marcate. Autorii au ținut cont de faptul că implantatele de adiție și în general augmentările submucoase nu sunt adaptate pentru receptarea unor forțe mari. Această tehnică are următoarele indicații:

- atrofie accentuată a crestei reziduale la mandibulă, clasa D Misch - Judy;
- osteoporoză, asociată cu creastă reziduală atrofică la mandibulă;
- mandibulă cu atrofie și fracturi asociate;
- după eșecuri cu diferite tipuri de implantate.

Procedul se desfășoară sub anestezie generală sau locală, după o prealabilă sedare i.v. Se practică o incizie elipsoidală în regiunea mentonieră, de-a lungul marginii bazilare (2,5 - 3,5 cm) urmată de hemostază și disecția regiunii până când se evidențiază marginea inferioară a corpului mandibulei până în regiunea premolară. Scheletul perforat, dintr-un aliaj special se fixează cu un șurub central, care va ajuta și la orientarea acestuia. Se inseră șuruburile transcorticale de fixare (7, 10, 13 mm), apoi implantatele transosoase.

Acestea fixează o bară de conjuncție (mezostructura) peste care se realizează proteza mobilă prevăzută cu sisteme de menținere și stabilizare.

Sistemul **TMI (Transmandibular Implant)** descris de R.I. Fonseca este realizat dintr-un aliaj, de **Au - 70%, Ag - 12,8%, Cu - 12,2% și Pt - 5%**. Are o structură microcristalină cu o biocompatibilitate verificată, susținută de rezultate clinice. Sistemul **TMI** poate fi practicat cu succes și la pacienții supuși radioterapiei precum și ca mijloc de imobilizare și contenție în fracturi de mandibulă asociate¹⁷.

CONCEPTELE SUPRAPROTEZELOR CU SPRIJIN IMPLANTAR LA MANDIBULĂ

Conceptele lui Spiekermann se referă la rezolvarea edentațiilor totale cu implantate endoosoase. La mandibulă sunt descrise patru concepte:

CONCEPTUL I

- se indică la pacienții cu resorbție medie sau mare a crestelor reziduale (înălțimea crestelor edentate de maximum 10 mm);
- se inseră **două implantate endoosoase** poziționate interforaminal, de regulă în zona canină;
- acestea se solidarizează printr-o bară rotundă sau ovalară dispusă perpendicular pe axul de inserție al implantelor, distanțată convenabil de creasta reziduală (2 mm) pentru

- igienizare;
- tehnic se realizează o supraprotezare (cu călăreți în baza protezei) cu extindere maximă pe componentele câmpului protetic, astfel încât sprijinul protezei să fie mixt, muco-osos cu ancorare pe implantate;
- proteza poate suferi o rotație în jurul axului constituit de bara care solidarizează implantatele;
- condițiile de igienizare sunt foarte bune, prin mobilizarea piesei protetice;
- necesită un număr redus de intervenții chirurgicale, este simplu, relativ ieftin și îmbunătățește evident menținerea și stabilitatea protezei;
- se impune o dispensare activă și reoptimizări repetate datorită sprijinului mixt.

CONCEPTUL II

- se indică pe creste reziduale mai înguste, arciforme, cu atrofie medie;
- presupune inserarea a 3 - 5 implantate interforaminal;
- solidarizarea implantelor se realizează cu o bară de secțiune rotundă, ovalară sau dreptunghiulară, care acoperă implantatele și breșele interimplantare;
- mezostructura este reprezentată de bară și de mai mulți călăreți incluși în proteza mobilă;
- supraproteza are o menținere și stabilizare bună și nu basculează;
- sprijinul este mixt, extinderea protezei pe crestele edentate rămâne la latitudinea medicului; ea poate fi mai redusă;
- condițiile de igienă sunt foarte bune;
- necesită dispensarizare datorită sprijinului mixt.
- infrastructura - 4 implantate tronconic/cilindric;
- mezostructura - bară fixată cu șuruburi;
- trei călăreți fixați în proteza mobilă.

CONCEPTUL III

- se poate aplica pacienților ce prezintă câmpuri protetice cu oferte osoase bune interforaminal și creste atrofiate în zonele de sprijin;
- se inseră 4 - 6 implantate endoosoase interforaminal;
- implantatele se solidarizează între ele cu o bară care prezintă de o parte și de alta câte o extensie distală; bara se fixează la implantate prin intermediul șuruburilor;
- se confecționează ulterior o supraproteză cu sprijin implantar sau o proteză parțială fixă mobilizabilă de către pacient. În cadrul acestei rezolvări, transmiterea forțelor se face exclusiv pe implantate. Supraproteza este prevăzută cu butoni, călăreți sau magneți, are o stabilitate bună, nu basculează și nici nu suferă rotații.
- infrastructura este formată din 4 - 6 implantate;
- mezostructura - bară cu extensii distale fixată la implantate;
- cinci călăreți fixați în proteza mobilă.

CONCEPTUL IV

- se poate aplica la câmpuri protetice cu ofertă osoasă bună și relații intermaxilare acceptabile;
- se inseră 4 - 6 implantate endoosoase interforaminal;
- implantatele se solidarizează cu o bară și o supraprotezare;

CONCEPTELE SUPRAPROTEZELOR CU SPRIJIN IMPLANTAR LA MAXILAR

Față de mandibulă, realizarea protezelor cu sprijin implantar la maxilarul edentat total este mai dificilă datorită unei rezerve osoase deficitare, atât calitativ cât și cantitativ.

Conținutul mineral al oaselor – **BMC** (bone mineral content) este mai scăzut la femei decât la bărbați. Modificări importante au loc mai ales în primii cinci ani de la menopauză. La maxilar (față de mandibulă) apare o diminuare a trabeculării sponginoasei, iar la nivelul compactei porozități și diminuări de volum.

Așadar, pacienții trebuie informați corect asupra șanselor diminuate de inserare a unor implantate la maxilar față de mandibulă. Datorită atrofiei centripete, la maxilar apar, în cadrul protezării pe implantate, o serie de dificultăți estetice, fonetice și igienice. Ca și la mandibulă vom descrie cele patru concepte ale lui H. Spiekermann, de care trebuie să ținem cont în protezarea cu sprijin implantar a maxilarului superior¹⁰.

CONCEPTUL I

- se recomandă a fi aplicat în cazuri de atrofii marcante ale suportului osos maxilar, când retenția unei proteze totale tradiționale este total compromisă, iar tehnicile de augmentare osoasă refuzate;
- se inseră **două implantate**, de obicei în regiunea canină unde, de cele mai multe ori există un segment vertical optim de os (între fosele nazale și sinus);
- pe cele două implantate se confecționează o bară cu profil dreptunghiular, ovalar sau rotund, care se solidarizează prin înșurubare la cele două implantate.
- rezolvarea protetică este reprezentată de o **supraproteză cu extindere pe toată suprafața de sprijin a câmpului edentat total maxilar**;
- proteza mobilă va fi prevăzută cu unul sau doi călăreți care facilitează menținerea ei, dar care nu se vor putea opune unor mișcări de basculare și rotație în jurul unui ax frontal, de aceea acest concept a pierdut astăzi teren în favoarea celorlalte;
- pacienții tratați astfel necesită o dispensarizare riguroasă, igienizarea fiind dificilă.

CONCEPTUL II

- în zona frontală până în dreptul primului premolar, în funcție de situația topografică a sinusurilor maxilare, se vor insera 3 – 4 implantate endoosoase tronconice/cilindrice; de obicei lungimea celor două implantate care se inseră de o parte și de alta a spinei nazale anterioare poate fi de 9, 10, 11 mm iar a celorlalte de 11 – 13 mm; Acești pacienți au o rezervă osoasă corespunzătoare unei atrofii medii;
- implantatele se solidarizează prin bare care la rândul lor se fixează prin înșurubare;
- suprastructura este o supraproteză în care se fixează călăreții ce contribuie la îmbunătățirea menținerii și stabilității;
- proteza are un sprijin mixt și poate fi fenestrată;
- dispensarizarea este obligatorie.

CONCEPTUL III

- se inseră 4 – 6 implantate în zona frontală până în dreptul primului premolar, în funcție de oferta osoasă;
- implantatele se solidarizează prin bare prevăzute cu două extensii distale de 6 – 10 mm în regiunea premolarului doi;
- supraproteza are sprijin pur implantar fiind răscoită complet; are o stabilitate mare și poate fi igienizată corect fiind mobilizată de către pacient;
- sistemul de menținere este realizat de călăreții incluși în proteze.

CONCEPTUL IV

- într-un prim timp, se inseră 6 – 8 implantate endoosoase (infrastructura);
- după osteointegrarea implantatelor se realizează supraprotezarea fixată prin înșurubare;
- suprastructura transmite forțe exclusiv implantar, având o stabilitate maximă; acest tip de suprastructură se realizează în funcție de rezerva osoasă și dorința necondiționată a pacientului, care refuză supraprotezarea;
- igienizarea profesională se efectuează periodic de către medic.

CONEXIUNI ÎNTRE INFRASTRUCTURĂ, MEZOSTRUCTURĂ ȘI SUPRASTRUCTURĂ

Pentru facilitarea înțelegerii posibilităților de conexiune între **infrastructură**, **mezostructură** și **suprastructură** trebuie luate în considerare următoarele:

Infrastructura este reprezentată de implantele endoosoase, care se află incluse în grosimea oaselor maxilare.

Mezostructura este constituită din bonturile implantelor care pot fi solidarizați cu o bară care face parte din aceeași structură. Această bară este o piesă de legătură cu două funcții: pe de o parte solidarizează implantele, iar pe de altă parte, contribuie la conectarea suprastructurii de infrastructură.

Suprastructura este restaurarea protetică propriu-zisă: o supraproteză, fie imobilizată prin înșurubare sau mobilizabilă.

Între **implantele izolate** sau **solidarizate prin bară și suprastructură** se pot realiza diverse tipuri de **conexiuni: butonii de presine, călăreții, magneții, coroanele telescopate.**

Barele pot fi pe secțiune ovoide sau rotunde. **Călăreții** prezintă o diversitate mare, fiind confecționați din metal sau mase plastice speciale. Barele pot uni două sau mai multe implantate. Uneori, ele se pot elabora și sub formă de extensii distale.

Butonii de presiune sunt elemente de conexiune la care se apelează frecvent, mai ales când se realizează conexiuni pe implantate izolate. Pot fi cunoscute sub numele de multi-unit. De obicei, patricea este înșurubată la implant, iar matricea se include în proteză. Patricea trebuie situată supragingival, pentru facilitarea igienei.

Sistemele telescopate oferă o retenție îmbunătățită și se folosesc când barele nu pot fi realizate, și de obicei când implantele rămân solitare.

ETAPA DE DISPENSARIZARE A PACIENTULUI PROTEZAT PE IMPLANTURI

Această etapă vizează evaluarea implantelor și a țesuturilor periimplantare, precum și parametrii biologi, biomecanici și funcționali ai protezei realizate.

Verificarea relației implant-țesut periimplantar

- modificări ale gingiei din jurul implantului (inflamație),
- pierderi osoase importante (radiologic),
- mobilitatea implantului,
- durere, deoarece acest procedeu folosit de rutină poate compromite legătura slabă dintre implant și gingie favorizând o cale deschisă a florei microbiene de-a lungul implantului în os.

Adâncimea șanțului periimplantar din jurul unui implant sănătos este în medie de 1,3 - 3,8 mm. Modificări în timp ale valorilor de mai sus pot indica o activitate patologică.

Sângerarea: sângerarea poate fi declanșată mecanic și la examinarea țesuturilor sănătoase sau poate fi simptomul principal al unei inflamații gingivale și se poate produce înainte de instalarea semnelor histologice de inflamație.

Sângerarea **la examinare** este semnul unei resorbții osoase sau a unui șanț periimplantar adânc, sângerarea **spontană** se produce în faze avansate ale pierderii implantului.

Parametrii radiologici de evaluare pot decela succesul sau insuccesul terapeutic. Radiografiile sunt utilizate pentru a determina înălțimea și densitatea osoasă a crestei alveolare, obiectivarea relației funcționale dintre implant, bont și suprastructura protetică.

O pierdere medie de 1,5 mm din marginea osoasă se produce în primul an după aplicarea suprastructurii protetice, urmată de o pierdere osoasă verticală medie de 0,2 mm/an, după primul an. Pierderi osoase progresive care depășesc aceste limite pot indica o viitoare pierdere a implantului. Radiotransparența din jurul implantelor dentare poate obiectiva periimplantita instalată aflată în diferitele sale grade de evoluție.

Smith și Zarb propun următoarele criterii, pentru **succesul unui implant dentar osteointegrat**³⁵:

1. lipsa mobilității implantului la testarea clinică;

2. lipsa unei radiotransparențe periimplantare apreciată pe o radiografie, executată în incidența corectă;
3. o pierdere verticală a osului mai mică de 0.2 mm pe an, după primul an de funcționalitate a implantului dentar;
4. lipsa durerii persistente, a disconfortului sau a procesului infecțios, datorate sau legate de prezența implantului dentar;
5. design-ul implantului să nu împiedice realizarea unei restaurări protetice fixe sau mobile satisfăcătoare, din punct de vedere al fizionomiei, atât pentru pacient, cât și pentru medic;
6. rata de succes de 85% după 5 ani de la încărcarea protetică a implantului dentar și de 80% după 10 ani de la aceeași încărcare protetică.

Pentru restaurările protetice pe implanturi, fie fixe/înșurubate sau cementate, fie mobilizabile, succesul implanto-protetic final este dependent de o planificare riguroasă a implanturilor în acord cu cea protetică și cu oferta osoasă și mucoasă existentă sau restabilirea după parametrii anatomici ideali a situs-urilor construite. Totodată, un element primordial ce influențează rata succes-eșec îl constituie reabilitarea relațiilor mandibulo-craniene și a factorilor funcționali și homeostazici ai pacientului abordat într-o manieră holistică de concepere și realizare a tratamentului general, loco-regional și local. Supraprotezarea pe implante în cadrul edentației totale oferă cadrul optim de reabilitare prin refacerea funcțiilor pierdute în al căror areal estetica și funcționalitatea joacă un rol deosebit de important, cu profund impact asupra psihicului pacientului (Jean Paul Louis, 2008).

Bibliografie

1. Applegate OC. Essentials of removable partial denture prosthesis. 1st ed. Philadelphia (PA): W. B. Saunders Co.; 1954.
2. Babbush C.A. - Mucosal inserts: a technique for the atrophic alveolar ridge. *J Oral Surg* 1976; 34: 517.
3. Basker RM, Harrison A, Davenport JC, et. al. Partial denture design in general dental practice—10 years on. *Br Dent J*. 1988 Oct 8;165(7):245-9.
4. Basker R.M., Ogden A.R., Ralph J.P. - Complete denture prescription - an audit of performance, *British Dental Journal*, 1993, 174: 278
5. Becker CM, Kaiser DA, Goldfogel MH. Evolution of removable partial denture design. *J Prosthodont*. 1994 Sep;3(3):158-66.
6. Brudvik JS, Chigurupatik. The milled implant bar: an alternative to spark erosion. *J Can Dent Assoc* 68(8):485-8, 2002.
7. Benjamin L. - Long term retrospective studies of the CT scan, CAD/CAM, one stage surgery HA coated subperiosteal implants. *Dent Clin North Am* 1992; 36: 77.
8. Berkovitz B.K.B., Moxham B.J. - A Textbook of Head and Neck Anatomy. Chicago, Year Book Medical Pub., 1988.
9. Blom M., Lundberg T., Dawidson I., Angmar B. - Effects on local body flux of acupuncture stimulation used to treat xerostomia in patients suffering from Sjögren's syndrome. *J Oral Rehab* 1993; 20.
10. Bodine R.L., Vakay L.R. - Rigidity of implant denture substructure with the mesostructure bar. *J Prosthet Dent* 1978; 39: 88.
11. Borțun C., Bratu D. - Protezarea edentației totale. Ed. Marineasa. Timișoara 1998.
12. Boucher C.O. - Complete denture impressions based upon the anatomy of the mouth. *Jada*, 1944; 31: 1174.
13. Boucher C.O. - A critical analysis of mid-century impression techniques for full dentures. *J Prosthet Dent* 1, 1951, 1: 472
14. Boucher C.O. - Swenson's complete dentures. The C. V. Mosby Comp., Saint Louis, 1970
15. Boucher L.J., Renner P.R. and col. - Treatment of partially edentulous patients, Ed. C. V. Mosby Company St. Louis, Toronto, London, 1982
16. Boucher C.O. - Fundamental approach to the problems of impressions for complete dentures. *D.Pract.*, 1958, 8: 162.
17. Bratu D. - Noțiuni de implantologie orală și restaurări protetice pe implantate. *Curs UMFT* 1996.
18. Bratu D., Fabricky M. - Sisteme integral ceramice. Ed. Helicon. Timișoara 1998
19. Bratu D. și colaboratorii - Materiale dentare, vol. I, II, III, Ediția I, Ed. Helicon, Timișoara. 1995, 1300 pg - 3 volume lucrarea distinsă cu Premiul Academiei Române Gheorghe Marinescu.
20. Bratu D., Jeremia L., Uram-Tuculescu S., Bazele clinice și tehnice ale protezării edentației totale, Editura Medicală, 2005.
21. Breustedt A., Lenz E. - Stomatologische Werkstoffkunde. Johann Ambrosius Barth, 1978.
22. Breustedt A., Lenz E., Musil R., Staegemann G., Taeye F., Weiskopf J. - Prothetische Stomatologie, Ed. Johann Ambrosius Barth Leipzig, 1981
23. Buckley G.A. - Diagnostic factors in the choice of impression material and methods. *J Prosth.Dent.*, 1955, 5: 145.
24. Burlui V., Morărasu Cătălina - Gnatologie, Ed. Apollonia, Iași, 2000
25. Burlui V., Forna N., Ifteni G. Clinica și terapia edentației parțiale intercalate reduse, Editura Apollonia, 2001
26. Burlui V., Forna N. Clinica și terapia edentației parțiale întinse, Editura Apollonia, 2004
27. Davenport J.C., Basker R.M., Heath J.R., Ralph J.P., Glantz P.O. Clasp design, *British Dental Journal*, vol. 190, 2001
28. Davenport J. C., Basker R. M., Heath J. R., Ralph J. P., Glantz P. O., Hammond P. Indirect retention, *British Dental Journal*, vol. 190, 2001
29. Davenport J. C., Basker R. M., Heath J. R., Ralph J. P., Glantz P. O., Hammond P. Bracing and reciprocation, *British Dental Journal*, vol. 190, 2001
30. Ekenbäck J. Avtagbar partiell plattprotetik. Kliniskt kompendium. Institutionen för protetik, Karolinska institutet, Huddinge, 1981.
31. Ene L., Ionescu A. - Proteza scheletată, Ed. Medicală București 1982.
32. Frank RP. Controlling pressures during complete denture impressions. *DCNA* 1970,3:453-461.
33. Frantz WR. Variability in dentists' designs of a removable maxillary partial denture. *J Prosthet Dent*. 1973 Feb;29(21):172-82..
34. Frantz WR. Variations in a removable maxillary partial denture design by dentists. *J Prosthet Dent*. 1975 Dec;34(6):625-33.
35. Forna N., *Protetică Dentară*, Volum 1,2, Editura Enciclopedică, 2011 - ISBN 978-973-45-0634-7
36. Forna N. Telescoparea în tratamentul edentației parțiale întinse, Editura "Apollonia" Iași, 2001,
37. Forna N. *Tratat de Protetică Dentară*, Editura "Gr.T.Popa", 2008.
38. G. Graber. Removable Partial Dentures. Color Atlas of Dental Medicine. Thieme Verlag 1993
39. Glantz P-O & Stafford G D. The effect of some components on the rigidity of mandibular bilateral free and saddle dentures. *Oral Rehabil*. 1980, 7:423-433.
40. Hedegård B & Ginnell O. Dental laboratorieteknik. Tandläkarförlaget, Stockholm. 1981, 6:246-255.

41. Henderson & Steffel. *McCracken's Removable Partial Prosthodontics*. Mosby 1989
42. Karlsen K. Avtagbare partielle plateproteser. *Nordisk Klinisk Odontologi*, Band V, kap. 21-LV. 1978, Almquist & Wiksell, Stockholm.
43. Kelly E. Changes caused by a mandibular removable partial denture opposing a maxillary complete denture. *J Prosthet Dent* 1972, 27:140-150.
44. Kennedy E. *Partial denture construction*. 1st ed. Brooklyn (NY): Dental Items of Interest; 1928.
45. Kennedy E. *Partial denture construction*. 2nd ed. Brooklyn (NY): Dental Items of Interest; 1942.
46. Krol AJ, Jacobson TE, Finzen FC. *Removable partial denture design outline syllabus*. Indent, San Rafael, California, 1990.
47. Krol, Jacobson and Finzen. *Removable Partial Denture Design*, 7th Edition, Indent, 1999.
48. Latta G. A technique for preparation of lingual rest seats in light-cured composite. *J Prosthet Dent* 1988; 60:127.
49. Lechner SK, Thomas GA. Removable partial denture design: importance of clinical variables. *Eur J Prosthodont Restor Dent*. 1994 Mar;2(3):127-9.
50. Likeman P, Juszczyk A. An examination of cingulum rest seats in incisor and canine teeth. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 1993; 1:165-71.
51. Lyon HE. Resin-bonded etched-metal rest seats. *J Prosthet Dent* 1985; 53:366-8.
52. Matsumoto M & Goto T. Lateral force distribution in partial denture design. *J Dent Res*. 1970, 49:359-364.
53. McArthur D. Canines as removable partial denture abutments. Part 1: Tooth rank and canine incidence. *J Prosthet Dent* 1986; 56:197-9.
54. McCracken WL. *Partial denture construction*. 1st ed. St. Louis (MO): C.V. Mosby Co.; 1960.
55. Misch C.E. *Contemporary Implant Dentistry*. 3rd Edition, 2008.
56. Niswonger ME. Rest position of mandible and centric relation. *J Am Dent Assoc* 21:1572-82, 1934.
57. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 3rd Edition. Mosby-Yearbook, 1993.
58. Owall B, Budtz-Jørgensen E. et al. Removable partial denture design: A need to focus on hygienic principles? *Int J Prosthodont* 15:371-78, 2002.
59. Patel MB, Bencharit S. A treatment protocol for restoring occlusal vertical dimension using an overlay removable partial denture as an alternative to extensive fixed restorations: a clinical report. *Open Dent J*. 2009 Oct 30;3:213-8. PMID: 19915723PubMed.
60. Prelipeanu F, Negucioiu M, Dajbukat F. *Conceptii și metode biofuncționale în protezarea edentației totale*, Ed. Dacia, 1986.
61. Rangert B, Jemt T, Jorneus L. Forces and moments on Brånemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 4:241-7, 1989.
62. Shillington GB. *Handbook of the fundamentals of partial denture planning*. Ottawa (ON): Queen's Printer; 1957.
63. Stratton RJ, Wiebelt FJ. *An atlas of removable partial denture design*. Quintessence Publishing Co., Inc., Chicago, Illinois, 1988.
64. Sykora O, Calikkocaoglu S. Maxillary removable partial denture designs by commercial dental laboratories. *J Prosthet Dent*. 1970 Jun;23(6):633-40. No abstract available.
65. Tryde G & Brantenberg F. Den sublinguale barre. *Tandlaegebladet* 1965, 69:873-885.
66. Wagner A G & Traweek F C. Comparison of major connectors for removable partial dentures. *J Prosthet Dent*. 1982, 47:242-245.
67. Wills D J & Manderson R D. Biomechanical aspects of the support of partial dentures. *J Dent Res* 1977, 5:310-318.

CAPITOLUL 4

PARODONTOLOGIE

Coordonator:
Prof. dr. Petra Șurlin - UMF din Craiova

1. ANATOMIA, STRUCTURA ȘI FUNCȚIILE PARODONȚIULUI

Conf. dr. Luminița Lazăr -UMFST „George Emil Palade” din Târgu Mureș

Parodonțiul reprezintă un complex de structuri distincte din punct de vedere al localizării și al compoziției, care funcționează împreună ca un tot unitar, în susținerea dinților la nivelul oaselor maxilare. Parodonțiul este constituit din patru tipuri de țesuturi:

1. **gingia**, structura vizibilă la examinarea clinică a parodonțiului, care acoperă osul alveolar;
2. **ligamentul parodontal** sau **desmodonțiul**, ansamblul de structuri care conectează dintele de osul alveolar;
3. **cementul radicular**, țesutul care acoperă rădăcina dintelui și fixează fibrele ligamentului parodontal;
4. **osul alveolar**, acea parte a oaselor maxilare care conține rădăcina dintelui și fixează fibrele ligamentului parodontal.

Gingia reprezintă parodonțiul superficial iar ligamentul parodontal, cementul radicular și osul alveolar formează parodonțiul profund.

Funcționarea optimă a parodonțiului este asigurată de integritatea structurală a componentelor sale, orice modificări ale uneia sau ale alteia dintre ele, ducând la disfuncționalități ale întregului complex (Roman et al., 2019).

1.1. Gingia

1.1.1. Aspecte macroscopice ale gingiei

La pacientul adult, în condiții de sănătate parodontală, gingia acoperă osul alveolar și rădăcina dintelui, iar epiteliul său aderă la suprafața dentară, coronar de joncțiunea smalț-cement. Gingia joacă rolul fundamental de protecție a structurilor subiacente împotriva agresiunilor bacteriene și a agenților nocivi din cavitatea bucală.

Anatomic, gingia este împărțită în trei zone:

- *gingia marginală (gingia liberă)* de 1,5 mm lățime;
- *gingia atașată (gingia fixă)*, solidarizată ferm de osul subiacent;
- *gingia interdentară (gingia papilară sau papilele interdentare)* situată între doi dinți adiacenți (Newman et al., 2019).

Gingia marginală sau *gingia liberă* este porțiunea cea mai coronară a gingiei, care înconjoară dinții asemenea unei colerete și reprezintă peretele extern al șanțului (sulcusului) gingival. Aderă cu baza ei la smalț, prin intermediul epiteliului joncțional și de cement prin țesutul conjunctiv subepitelial propriu al mucoasei gingivale (*lamina propria*) (Roman et al., 2019). Este separată de gingia fixă prin șanțul gingiei libere, vizibil în aproximativ 50% din cazuri. Cel mai apical punct al gingiei libere se numește zenit gingival (Newman et al., 2019). Grosimea gingiei marginale este de aproximativ 1 mm (variază între 0,5-2 mm). Gingia marginală sănătoasă are profil ascuțit, aspect regulat, consistență fermă, iar conturul este neted.

Șanțul gingival este spațiul îngust din jurul dintelui, sub formă de „V”, delimitat de suprafața dintelui, pe de o parte și de epiteliul ce căptușește gingia liberă, pe de altă parte. Determinarea clinică a adâncimii șanțului gingival este un parametru important în diagnosticul parodontal. În condiții de sănătate parodontală, adâncimea șanțului gingival, determinată pe secțiuni histologice, variază între 0,5 și 3 mm, cu o medie de 1,8 mm (Newman et al., 2019). În șanțul gingival, se găsește lichidul crevicular, a cărui analiză poate fi utilă în diagnosticul afecțiunilor parodontale.

Gingia atașată este situată imediat în continuarea gingiei marginale și aderă ferm de periostul osului alveolar subiacent. Se întinde de la proiecția bazei șanțului gingival pe versantul gingival extern, până la mucoasa alveolară, de care este separată prin joncțiunea muco-gingivală. Această linie de demarcație este vizibilă pe fața vestibulară a ambelor maxilare și pe fața linguală la mandibulă și este imperceptibilă în zona palatinală, unde mucoasa palatului dur este de asemenea ferm atașată de osul subiacent. Înălțimea gingiei fixe este un parametru clinic important și nu trebuie confundată cu înălțimea gingiei keratinizate, care include și gingia marginală. Înălțimea gingiei atașate de pe versantul vestibular variază în diferite zone ale cavității bucale, fiind mai redusă la mandibulă decât la maxilar și mai bine reprezentată în zona incisivă decât în segmentele posterioare. Deoarece joncțiunea muco-gingivală este staționară de-a lungul vieții, modificările de înălțime a gingiei atașate se datorează schimbărilor apărute în porțiunea coronară a acestuia (Newman et al., 2019).

Papilele interdentare ocupă ambrazura gingivală, adică spațiul interdentar situat sub punctul de contact. Forma papilei interdentare depinde de prezența punctului de contact, de distanța dintre acesta și creasta osoasă precum și de prezența recesiunilor. În zona frontală, în condiții de sănătate parodontală, papila interdentară are formă piramidală. În zona laterală, în sens vestibulo-oral, papila interdentară se termină către coroană prin două creste de țesut vestibular și oral distincte, unite printr-o depresiune numită col gingival (Mârțu 2010).

1.1.2. Aspecte microscopice și funcționale ale gingiei

Histologic, gingia este formată dintr-un *epiteliu*, de tip pavimentos stratificat, și un țesut conjunctiv fibros subiacent, numit *lamina propria*.

Principalul tip de celule din *epiteliul gingival* sunt keratinocitele, dar există și alte tipuri de celule: celule Langerhans, celule Merkel și melanocite, fiecare având un rol și o structură aparte. Rolul epiteliului este de a proteja țesuturile subiacente și de a asigura un schimb selectiv cu mediul bucal. Acest rol se realizează prin proliferarea și diferențierea keratinocitelor. Celulele epiteliale nu sunt „observatori pasivi”, ci sunt active metabolic și capabile să reacționeze la stimuli externi prin sintetizarea de citokine, molecule de adeziune, factori de creștere și enzime (Newman et al., 2019).

În funcție de localizarea sa, epiteliul gingival este:

- a. epiteliul gingival extern;
- b. epiteliul sulcular;
- c. epiteliul joncțional.

a. Epiteliul gingival extern, începe de la vârful gingiei marginale și se termină la joncțiunea muco-gingivală, deci acoperă suprafața exterioară a gingiei marginale și gingia fixă. Limita dintre epiteliul gingival extern și țesutul conjunctiv subiacent are un traiect ondulat, porțiunile de țesut conjunctiv care pătrund în epiteliu, papilele conjunctive, fiind separate de punți epiteliale (Roman et al., 2019). Epiteliul gingival extern este un epiteliu pavimentos pluristratificat, keratinizat, are o grosime de aproximativ 0,2-0,3 mm și este compus din patru straturi:

- stratul bazal sau stratul germinativ, format din keratinocite de formă cuboidală sau cilindrică;
- stratul spinos, format din 10-20 de rânduri cu celule poliedrice;
- stratul granular, care conține granule de keratohialină;
- stratul superficial sau cornos, format din celule keratinizate, fără organite celulare.

Elementul de vulnerabilitate histologică a epiteliului gingival extern este partea mediană a papilei interdentare, deoarece este o zonă nekeratinizată (Roman et al., 2019).

b. Epiteliul sulcular reprezintă partea internă a epitelului gingival și formează peretele moale al șanțului gingival. Este neatașat de suprafața dentară și se întinde de la limita coronară a epitelului joncțional până la vârful gingiei marginale. Este subțire și nekeratinizat și poate acționa ca o membrană semipermeabilă, prin care producția bacterieni pot pătrunde în țesuturi și pe de altă parte, fluidul din gingie pătrunde în sulcus. Epiteliul sulcular este mai vulnerabil față de agresiuni datorită faptului că este nekeratinizat.

c. Epiteliul joncțional constă dintr-o bandă de epiteliu scuamos stratificat, nekeratinizat, care realizează atașamentul gingiei de suprafața dintelui. Acesta are rolul de a sigila țesuturile parodontale față de mediul oral, integritatea sa fiind esențială pentru menținerea sănătății parodontale. Este mai gros spre sulcus (10-20 de straturi celulare) și se îngustează progresiv spre profunzime (1-3 straturi de celule) (Roman et al., 2019). În condiții de sănătate parodontală, limita apicală a epitelului joncțional este la nivelul joncțiunii smalț-cement.

Elementele de vulnerabilitate histologică a epitelului joncțional sunt:

- contactul plan dintre epiteliu și lamina propria, care scade rezistența față de agresiuni mecanice;
- spațiile intercelulare largi, care cresc permeabilitatea epitelului;
- numărul mai redus de desmozomi în comparație cu epitelul gingival extern;
- rezistența la detașare redusă (Roman et al., 2019).

Lamina propria (țesutul conjunctiv gingival) este un țesut conjunctiv fibros format din fibre de collagen (aproximativ 60% din volum), fibroblaști (5%), vase, nervi și substanță fundamentală (aproximativ 35%). Țesutul conjunctiv gingival este format din două straturi: stratul papilar, subiacent epitelului, constituit din proiecții papilare în interiorul epitelului și stratul reticular, restul de țesut conjunctiv până la periostul osului alveolar (Newman et al., 2019).

Fibrele conjunctive gingivale sunt dispuse în grupuri de fibre, care în funcție de direcția și inserția lor sunt:

- fibre circulare (sunt localizate sub epitelul joncțional și înconjoară dintele ca un inel);
- fibre dento-gingivale (pornesc din porțiunea supraalveolară a cementului și se proiectează în lamina propria a gingiei adiacente);
- fibre dento-periostale (sunt inserate în cement, în porțiunea supraalveolară, trec peste vârful crestei alveolare și se inserează în periostul corticalei externe);
- fibre alveolo-gingivale (sunt inserate în creasta alveolară, au direcție coronară și se termină în lamina proprie a gingiei marginale libere);
- fibre transeptale (se inseră în cementul unui dinte și merg spre cementul dintelui adiacent în sens mezio-distal, deasupra septului interdental (Roman et al., 2019).

Fibroblastele reprezintă cele mai numeroase elemente celulare ale țesutului conjunctiv gingival. Ele se găsesc între mănunchiurile de fibre și joacă un rol major în fenomenele de formare, întreținere și reparație a țesutului conjunctiv (Newman et al., 2019). În condiții de sănătate parodontală, fibroblastele sintetizează și degradează collagen în egală măsură, asigurând homeostazia locală (Roman et al., 2019).

Pe lângă fibroblaste, în țesutul conjunctiv gingival există și alte tipuri de celule: macrofage și histiocite, derivate din monocitele sanguine; celule adipoase și eozinofile în număr redus; celulele de tipul limfocitelor sau neutrofilelor, adiacente bazei sulcusului; celule Langerhans, cu rol de prezentare a antigenilor; melanocite.

Substanța fundamentală, constituită în principal din glicoproteine și polizaharide, este mediul care conține celulele conjunctive și este esențială funcționării optime a țesutului conjunctiv (Mărțu, 2010).

Gingia este bogat vascularizată, mai ales în zona epitelului joncțional. Vasele sanguine și cele limfatice au un rol foarte important în drenajul fluidului tisular dar și în răspândirea proceselor inflamatorii. Sursele sanguine sunt de trei tipuri:

- arteriole supraperiostale, situate pe fața vestibulară sau linguală a osului alveolar, din care se desprind capilare, ce se extind spre epitelul sulcular;

- vase din ligamentul parodontal, care se extind în gingie și se anastomozează cu capilarele din zona sulcusului;
- arteriole care apar din creasta septului interdental și se anastomozează cu vasele din ligamentul periodontal (Newman et al., 2019).

Vasele limfatice urmăresc traiectul sistemului venos și au rolul de a elimina excesul de fluide, celule, resturi proteice, microorganisme și alte elemente. Acest lucru este esențial pentru a controla difuziunea și vindecarea proceselor inflamatorii.

Inervația țesutului gingival este bogată, cu fibre mielinizate, care provin din ramurile bucale, mentoniere, linguale, palatinale și infraorbitale.

1.2. Ligamentul parodontal

1.2.1. Aspecte macroscopice ale ligamentului parodontal

Ligamentul parodontal este un țesut conjunctiv specializat, care înconjoară rădăcina dintelui și realizează legătura dintre cement și peretele intern al osului alveolar (Roman et al., 2019). Pe radiografii, este detectat ca o radiotransparență, care urmărește paralel suprafața rădăcinii și are dimensiuni variabile. Lățimea medie a spațiului ligamentului parodontal este de aproximativ 0,2 mm, fiind mai largă în regiunile apicale și gingivale și ceva mai îngustă în regiunea mijlocie a rădăcinii. Această dimensiune poate fi diminuată în jurul dinților care nu sunt în funcție și în jurul dinților care nu au erupt și crescută la nivelul dinților care au fost supuși hiperfuncției (Hand et al., 2014).

1.2.2. Aspecte microscopice ale ligamentului parodontal

Ligamentul parodontal este format din:

- *componente celulare*: fibroblaste, osteoblaste, cementoblaste, osteoclaste, cementoclaste, resturile epiteliale Malassez, celule ale sistemului imunitar, celule mezenchimale nediferențiate;
- *componente extracelulare*: fibre, vase, nervi și substanță fundamentală.

Fibroblastele sunt principalele celule ale ligamentului parodontal, reprezentând 65% din totalul componentelor celulare desmodontale. Fenotipul fibroblastelor desmodontale este diferit de cel al fibroblastelor gingivale și principala lor funcție este producerea variatelor tipuri de fibre și sinteza substanței fundamentale. Fibroblastele au și capacitatea de a fagocita și degrada fibrele de colagen, prin enzime hidrolitice. Fiind implicate în formarea, remodelarea și degradarea colagenului, fibroblastele reglează „turnover-ul” fibrelor de colagen (Roman et al., 2019).

Fibrele desmodontale reprezintă cele mai importante elemente ale ligamentului parodontal, fiind reprezentate în principal de fibre de colagen. Fibrele de colagen sunt dispuse în mănunchiuri distincte și bine definite, fibre ligamentare principale, și au în secțiune longitudinală un traseu ondulat. Porțiunile terminale ale fibrelor principale inserate în cement și în os poartă denumirea de fibre Sharpey, fiind calcificate în grade diferite.

Ligamentul parodontal conține și fibre de oxytalan, un tip de elastină imatură. Acestea au o direcție paralelă cu rădăcina și se inseră în cement, în treimea apicală a acesteia. Sunt situate în apropierea vaselor sanguine și de aceea se crede că pot participa la controlul fluxului sanguin (Roman et al., 2019). Fibrele de oxytalan au particularitatea că pot să apară de novo într-un parodontiu regenerat (Newman et al., 2019).

Substanța fundamentală este cea parte a desmodonțiului care umple spațiile dintre fibre și celule și are două componente principale: glicozaminoglicani (acid hialuronic și proteoglicani) și glicoproteine (fibronectină și laminină).

Zona interstițială conține, în afară de substanță fundamentală, vase sanguine și nervi.

Vasele sanguine au traseu apico-coronar, tind să se grupeze în zonele interstițiale dintre fibrele principale de colagen, se ramifică și formează o rețea interconectată de arteriole, capilare și venule post-capilare (Hand et al., 2014).

Parodontiul, ca și alte țesuturi ale organismului, conține receptori care înregistrează durere, atingere și presiune (nociceptori și mecanoreceptori). Nervii care înregistrează durerea, atingerea

și presiunea au centrul lor trofic în ganglionul semilunar și provin din nervul trigeminal și ramurile sale terminale. Pe lângă diferitele tipuri de receptori senzoriali, în parodonțiu se găsesc și componente nervoase care inervează vasele de sânge (Lindhe et al., 2003).

1.2.3. Funcțiile ligamentului parodontal

Ligamentul parodontal, prin componentele sale, are următoarele funcții:

- funcții fizice: reprezintă un înveliș de țesut moale, care protejează vasele și nervii de leziuni mecanice; atașează dintele de osul alveolar; menține relația corectă dintre țesuturile gingivale și dinte; oferă rezistență la impactul forțelor ocluzale (absorbția șocurilor);
- funcția de formare și remodelare tisulară. Celulele ligamentului parodontal participă la formarea și resorbția osului alveolar și a cementului, pe parcursul mișcărilor fiziologice ale dinților, acomodării parodonțiului la forțele ocluzale sau în timpul reparației unor leziuni;
- funcțiile nutritivă și senzorială. Ligamentul parodontal asigură, prin intermediul vaselor sanguine, nutriția cementului, a osului alveolar și a gingiei, fiind un țesut foarte bine vascularizat. Desmodonțiul abundă în fibre nervoase senzoriale care sunt capabile să transmită senzațiile dureroase, tactile și de presiune pe căile nervului trigemen (Berkovitz et al., 2018).

1.3. Cementul radicular

Cementul este un țesut mezenchimal, avascular, mineralizat, care acoperă suprafața radiculară a dinților și ocazional porțiuni mici din coroana dinților. Funcția esențială a cementului este de a permite inserția fibrelor desmodontale principale.

1.3.1. Aspecte macroscopice ale cementului radicular

Cementul are multe caracteristici în comun cu țesutul osos. Cu toate acestea, cementul nu conține vase de sânge sau limfatice, nu are inervație și nu suferă resorbție sau remodelare fiziologică, ci se caracterizează prin depunere continuă de-a lungul vieții. Cementul este mai moale și mai mat decât smalțul și are culoare gălbuie (Roman et al., 2019).

Cementul este localizat imediat sub joncțiunea smalț-cement, depistarea acesteia având importanță clinică în cadrul procedurilor de chiuretaj subgingival și planare radiculară. Există trei tipuri de relație între cement și smalț la nivelul acestei joncțiuni:

- cementul acoperă smalțul, în 60% până la 65% din cazuri;
- cementul este în contact cap la cap cu smalțul, în 30% din cazuri;
- cementul și smalțul nu sunt în contact, în 5% până la 10% din cazuri.

Joncțiunea cemento-dentinară este locul din zona apexului, unde cementul se unește cu dentina de pe fața internă a canalului radicular. La acest nivel trebuie să ajungă materialul de obturație radiculară, în realizarea unui tratament endodontic (Newman et al., 2019).

Grosimea stratului de cement variază între 16 și 60 μm în treimea coronară a rădăcinii, ceea ce înseamnă aproximativ grosimea unui fir de păr și este mai mare (150-200 μm) în treimea apicală și în zonele de furcație radiculară. De asemenea, grosimea este mai mare pe suprafețele distale decât pe cele meziale, probabil datorită procesului de mezializare fiziologică a dinților.

1.3.2. Aspecte microscopice ale cementului radicular

Cementul, ca și alte țesuturi mineralizate, conține fibre de colagen încorporate într-o matrice organică. Fibrele de colagen de la nivelul cementului radicular provin din două surse:

- fibrele extrinseci (fibre Sharpey), care reprezintă porțiunea terminală a fibrelor principale ale ligamentului parodontal, fiind produse de fibroblaști;
- fibrele intrinseci, care aparțin matricii cementare și sunt produse de cementoblaști (Newman et al., 2019).

Clasificarea diferitelor tipuri de cement poate fi făcută după mai multe criterii:

- prezența sau absența celulelor;
- originea și natura matricei organice;
- prin combinarea celor două criterii (Berkovitz et al., 2018).

Astfel, au fost descrise mai multe tipuri de cement:

- *cementul acelular*, denumit și *cementul primar sau acellular extrinsec fibre cementum (AEFC)*, care nu conține celule, este primul cement depus pe dentina rădăcinii în formare și acoperă cele 2/3 coronare ale dintelui. Fibrele extrinseci reprezintă principala structură a acestui tip de cement, cu rol important în atașamentul dintelui.
- *cementul celular*, denumit și *cementul secundar sau celular intrinsec fibre cementum (CIFC)*, care se formează după ce dintele a atins planul de ocluzie și conține celule (cementocite), localizate în lacune. Se localizează în treimea apicală a rădăcinii, în zonele de furcație, la pluriradiculari, în zonele de reparație asociate resorbțiilor, fracturilor sau unor solicitări funcționale. Cementul secundar este mai slab mineralizat decât cementul primar.
- *cementul mixt stratificat*, format din depozite consecutive de cement acelular și celular (Roman et al., 2019).

1.3.3. Funcțiile cementului radicular

Cementul îndeplinește următoarele funcții:

- servește la ancorarea fibrelor ligamentului parodontal;
- compensează erupția dintelui, care este compensatoare pentru atriție, prin formarea continuă de cement, mai rapidă în regiunea apicală;

1.4. Osul alveolar

Osul alveolar este acea parte a osului maxilar și mandibular care susține și protejează dinții. Procesul alveolar se dezvoltă în corelație cu erupția dinților, pentru a oferi atașament osos ligamentului periodontal în formare și apoi dispare gradual după pierderea dinților. Se poate afirma deci că procesul alveolar este o structură osoasă dentar-dependentă și că forma, mărimea, localizarea și funcția dinților îi determină morfologia (Newman et al., 2019).

1.4.1. Aspecte macroscopice ale osului alveolar

Osul alveolar înconjoară dintele până la aproximativ 1,5-2 mm apical de joncțiunea smalt-cement. Alveolele dentare, spațiile osului alveolar în care se inseră rădăcinile dinților, sunt separate de porțiuni de os, denumite septuri interdentare (între dinți) și septuri interradiculare (între rădăcinile dinților pluriradiculari). Marginea coronară a osului, situată imediat sub joncțiunea smalt-cement, se numește creastă alveolară. Înălțimea și grosimea osului este influențată de poziția dinților, de angulația rădăcinii și de forțele ocluzale.

Osul alveolar are următoarele componente:

- *corticala externă*, vestibulară și orală, formată în principal din os haversian și os lamelar compact;
- *corticala internă*, care formează peretele intern al alveolei dentare. Se mai numește și *lamina dura* datorită faptului că apare radiologic sub forma unei benzi lineare de radioopacitate crescută. Poartă și denumirea de *lamina cribriforma*, datorită aspectului histologic cu orificii prin care trec pachetele vasculo-nervoase din ligamentul parodontal;
- *osul spongios, medular sau trabecular*, care se găsește între cele două corticale și are rol de susținere. Are o serie de spații intraosoase separate de septuri dispuse sub forma unor trabecule, care jalonează în apropierea laminei dura, traiectul funcțional al fibrelor Sharpey (Hand et al., 2014).

Osul bazal reprezintă acea parte a oaselor maxilare care este situată apical de procesul alveolar și nu este în relație cu dinții (Newman et al., 2019). Chiar dacă aceste componente sunt separate din punct de vedere anatomic, ele funcționează ca un tot unitar, asigurând suport dinților.

1.4.2. Aspecte microscopice ale osului alveolar

Osul alveolar este un țesut conjunctiv format din:

- componente extracelulare, reprezentate aproximativ 60% de substanță anorganică, 25% material organic și 15% apă;
- componente celulare: osteoblaste, osteoclaste, osteocite.

Componenta anorganică este hidroxiapatita, care impregnează și înconjoară fibrele de colagen, oferind rigiditate și rezistența la compresiune. Componenta organică este reprezentată 90% de colagen de tip I, care oferă rezistență și flexibilitate și 10% de un amestec complex de proteine, inclusiv factori de creștere, osteocalcină, osteonectină, osteopontină, glicoproteine.

Osteoblastele secretă o matrice de os nemineralizată, denumită „osteoid”, care se va mineraliza pe măsură ce se depun noi straturi. Pe lângă această matrice, osteoblastul secretă și moleculele care controlează propria activitate (factori de creștere, citokine și prostaglandine) și molecule care influențează activarea osteoclastelor (celulele responsabile de resorbția osoasă). Osteocitele sunt celulele postmitotice situate în osul propriu-zis și reprezintă cel mai numeros tip de celule osoase (peste 90% din celulele osoase) (Berkovitz et al, 2018).

1.4.3. Funcțiile osului alveolar

Osul alveolar este o componentă importantă a parodonțiului, datorită următoarelor funcții:

- fixează fibrele principale ale ligamentului parodontal, asigurând menținerea și susținerea dinților;
- reprezintă suportul rigid al dintelui, oferindu-i rezistență și stabilitate pe parcursul exercitării funcțiilor aparatului dento-maxilar;
- se reînnoiește constant, ca răspuns la cerințele funcționale. Fenomenele de remodelare osoasă asigură mișcarea dinților, care erup și migrează, de-a lungul vieții, în direcție mezială, pentru a compensa atriția. O astfel de mișcare a dinților implică remodelarea osului alveolar. În timpul procesului de remodelare, trabeculele osoase sunt continuu resorbite și reformate, iar masa osului cortical este dizolvată și înlocuită cu os nou.

Bibliografie

1. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. Oral Anatomy, Histology and Embryology. 5th Edition. Elsevier Ltd, 2018
2. Hand AR, Frank ME. Fundamentals of oral histology and physiology. John Wiley & Sons Inc., Iowa, 2014
3. Lindhe J, Karring T, Lang NP. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 4th edition. Blackwell Munksgaard, 2003
4. Mârțu S. Parodontologie. Propedeutică parodontală. Editura PIM, Iasi, 2010
5. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019
6. Roman A, Lazăr L, Șurlin P, Stratul ȘI. Parodontologie 1 Noțiuni de bază. Editura Medicală Universitară Iuliu Hațieganu, Cluj-Napoca, 2019

2. ETIOPATOGENIA BOLII PARODONTALE

Prof. dr. Alexandra Livia Roman - UMF „Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca,

Prof. dr. Petra Șurlin - UMF din Craiova,

Conf. dr. Sorina Mihaela Solomon - UMF „Grigore T. Popa” Iași

2.1. Etiologia bolii parodontale

Boala parodontală este o infecție bacteriană, polimicrobiană, inițiată de biofilmul (placa dentară) subgingival disbiotic, care induce o inflamație persistentă și excesivă a țesuturilor parodontale și care conduce la distrucția lentă a acestora. O proporție importantă din populație este susceptibilă față de boala parodontală, în timp ce anumiți subiecți sunt relativ rezistenți. Există factori de risc sau de susceptibilitate care modulează rezistența sau predispoziția față de distrucția parodontală (modificări ale răspunsului imun, vârsta, tutunul, stresul, factori genetici, factori endocrini) (Michel et al., 2002). Boala parodontală are atât un impact local cât și sistemic. Prezența unei parodontite netratate crește semnificativ riscul de dezvoltare al unor afecțiuni generale (cardio-vasculare, respiratorii, complicații ale sarcinii) (Michel et al., 2002).

2.1.1. Biofilmul dentar

Biofilmul dentar reprezintă un depozit aderent de suprafețele orale, format din comunități microbiene complexe conținute într-o matrice extracelulară.

Din punct de vedere clinic, biofilmul se clasifică în supra și subgingival: limita dintre cele două tipuri de biofilm este marginea gingivală liberă. Compoziția microbiană a celor două entități este diferită datorită condițiilor ecologice diferite furnizate de cele două habitate (Teughels et al., 2019).

Formarea biofilmului supragingival începe în treimea cervicală a coroanei, în apropierea marginii gingivale, apoi migrează în direcție coronară. Formarea biofilmului este influențată de o serie de factori. Astfel, modelul obișnuit de depunere se schimbă dramatic în prezența neregularităților și anfractuozităților coronare. Formarea biofilmului poate începe în zona șanțurilor, fosețelor, zonelor interproximale (zone protejate de forțele externe), iar suprafețele rugoase (marginii ale coroanelor de înveliș) amplifică acumularea (Teughels et al., 2019).

Rata de formare a biofilmului dentar diferă semnificativ între indivizi și între zonele cavității orale fiind mai rapidă la mandibulă față de maxilar, în zona molară față de zona anterioară, pe fețele vestibulare față de cele palatinale, pe fețele proximale față de cele vestibulare sau orale, în apropierea zonelor de inflamație gingivală față de zonele neinflamate. O rată cu 50% mai mare de formare a plăcii s-a observat ziua față de depunerea nocturnă (Quirynen și van Steenberghe, 1989), ceea ce sugerează rolul de aport nutritiv al salivei care susține formarea plăcii și care este mai important decât acțiunea antibacteriană a acesteia (Teughels et al., 2019). Ritmul de formare a plăcii este același la tineri și vârstnici (Teughels et al., 2019).

Matricea extracelulară este formată majoritar din polizaharide predominant de origine microbiană (glicogen, dextran, mutan, levan; glicoproteinele de origine salivară), lipide rezultate din liza bacteriilor moarte, proteine provenite mai ales din liza glicoproteinelor salivare de către bacterii, enzime bacteriene, imunoglobuline salivare, componente anorganice (calciu, potasiu, ioni fluorură sau fosfat) (Roman et al., 2019, Teughels et al., 2019).

Matricea extracelulară are un rol de: menținere a integrității biofilmului, sursă de energie pentru bacteriile din comunitate, prevenire a desicării bacteriilor, legare a unor substanțe nutritive ionice, organizare spațială a speciilor bacteriene unele în raport cu altele (Gilbert et al., 1997).

Matricea extracelulară oferă un mediu specializat care diferențiază bacteriile din biofilm față de bacteriile în suspensie (din salivă sau fluid crevicular). Astfel bacteriile care cresc în comunitate (biofilm) se comportă diferit de aceleași bacterii care cresc în suspensie lichidiană (stare planctonică sau neatașată) (Teughels et al., 2019).

Nu toate bacteriile orale au un potențial patogen asupra parodontiului. Se consideră că patogenii parodontali sunt frecvent izolați de la indivizi sănătoși parodontal, unde colonizează în număr mic și nu produc leziuni, cu alte cuvinte ei fac parte din flora microbiană orală normală. În inițierea parodontitei se produce o modificare a proporției bacteriilor subgingivale denumită disbioză, care se referă la scăderea numărului bacteriilor simbiotice (comensale) și eventuala creștere a proporției bacteriilor patogene (Berezow și Darveau, 2011).

Compoziția microbiană în cavitatea orală nu este uniformă, fiind descrise habitate multiple modificabile. Astfel, habitatele și deci compoziția microbiană se modifică în funcție de o serie de variații locale, cum ar fi: absența dinților, extracțiile dentare, erupția dentară, cariile, parodontitele, modificările hormonale legate de pubertate, modificările factorilor fizici locali (pH, temperatura, compoziția în oxigen sau dioxid de carbon). O serie de elemente locale protejează placa dentară (șanțurile și fosetele ocluzale) față de forțele mecanice de eliminare, iar altele nu o protejează (suprafețe epiteliale descumative).

Flora microbiană parodontală este heterogenă (Socransky și Haffajee, 1994; Darveau, 2009), fiind identificate peste 400 de specii cu localizare subgingivală. Un individ prezintă doar o proporție din toate aceste tipuri de bacterii. Fiecare prelevare de placă subgingivală conține în jur de 30 de specii bacteriene diferite (Socransky și Haffajee, 2002).

Primele bacterii care colonizează suprafețele dentare se numesc bacterii pionier. Acestea servesc drept suport pentru bacteriile colonizatoare secundare. Aderența interbacteriană sau coagregarea interbacteriană asigură diversificarea comunității microbiene a plăcii (biofilmului). Streptococii sunt primele bacterii care colonizează suprafețele dentare curate, iar apoi apar bacterii din genul *Actinomyces* și *Veillonella*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella loeschei*, *Capnocytophaga ochracea* (Roman et al., 2019).

În biofilm se dezvoltă interdependențe și interacțiuni între speciile bacteriene (Gilbert et al., 1997), care induc o serie de consecințe inclusiv cu implicație clinică.

Sinteza de polimeri extracelulari de către bacteriile din biofilm asigură integritatea structurală a acestuia, protejează bacteriile față de desicare sau de acțiunea unor substanțe antimicrobiene și reprezintă sursă de energie pentru unele bacterii din comunitate.

Factorii inhibitori produși de bacteriile biofilmului includ acizii organici, peroxidul de hidrogen, enzime (Marsh, 1994) și bacteriocine. Unele specii de streptococi produc peroxid de hidrogen care inhibă creșterea lui *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a) (Shivers et al., 1987), dar și a lui *Streptococcus mutans* (Tong et al., 2007). A.a secretă o bacteriocină (*actinobacilline*) care inhibă creșterea lui *Streptococcus mutans*, ceea ce explică corelația inversă dintre cele două bacterii la nivel oral, la pacienții cu parodontită (Shivers et al., 1987).

Interacțiunile metabolice dintre bacteriile plăcii cresc eficacitatea metabolică a acestora (Costerton, 1995). Marea majoritate a bacteriilor colonizatoare inițiale (*Streptococcus* și *Actinomyces* spp) sunt aerobe și folosesc ca sursă de energie zaharurile, în timp ce bacteriile care predomină în placa matură sunt anaerobe și azaharolitice (nu degradează zaharuri) și folosesc ca nutrienți aminoacizi și peptide mici (Loesche et al., 1968). Speciile de *Streptococcus* și *Actinomyces* eliberează ca produși finali de metabolism lactat și format, care pot fi folosiți în metabolismul altor bacterii de exemplu *Veillonella* și A.a (Brown și Whiteley et al., 2007; Eglund et al., 2004). *Treponema denticola* produce acid succinic și *Campylobacter rectus* produce protohem, iar cei doi produși sunt folosiți în metabolismul lui *Porphyromonas gingivalis* crescând rata de dezvoltare a acestuia. *Porphyromonas gingivalis* furnizează acid izobutiric, care stimulează creșterea lui *Treponema denticola* (Grenier, 1992). Toleranța lui *Porphyromonas gingivalis* la mediu acid este redusă, dar *Fusobacterium nucleatum* poate favoriza dezvoltarea lui prin creșterea pH-ului local în urma sintezei de amoniac plecând de la acidul aspartic și glutamic din fluidul sulcular (Roman et al., 2019).

Rezistența la antibiotice este drastic crescută în biofilm. Aproape fără excepție, bacteriile din biofilm sunt până la 1000 de ori mai rezistente la antibiotice în comparație cu bacteriile în stare planctonică (Teughels et al., 2019, Costerton et al., 1994). *Porphyromonas gingivalis* conținut în biofilm tolerează o concentrație de Metronidazol de 160 de ori mai mare decât concentrația

inhibitorie minimă față de bacteria care crește în suspensie (stare planctonică) (Wright et al., 1997). Există mai multe mecanisme care pot explica rezistența la antibiotice a bacteriilor din biofilm:

- rata de creștere mai redusă a bacteriilor din biofilm (asociată cu lipsa de diviziune a acestora și scăderea susceptibilității la antibiotice) (Potera, 1999);
- scăderea difuziunii antibioticului prin matricea extracelulară a plăcii;
- sinteza unor enzime bacteriene (β -lactamază, formaldehid-dehidrogenază) care degradează unele antibiotice (Wilson et al., 2000);
- existența în biofilm a unor populații bacteriene „super-rezistente” la antibiotice (Socransky și Haffajee, 2002), care pot elimina antibioticul în exteriorul celulei (Broon et al., 2000) cu ajutorul pompelor de eflux (Socransky și Haffajee, 2002);
- schimbările de informație genetică (ADN bacterian) (Teughels et al., 2019).

Consecințele clinice imediate care rezultă din informațiile anterioare se referă la necesitatea de rupere a integrității biofilmului subgingival prin mijloace terapeutice mecanice, pentru a nu permite bacteriilor să persiste și să fie protejate de comunitate.

Complexe bacteriene ale biofilmului subgingival

Diferitele zone ale cavității orale sunt colonizate de grupuri specifice de bacterii, care se asociază între ele în funcție de condițiile oferite de un anumit habitat și în funcție de preferințele lor metabolice. Atunci când este detectată prezența unei anumite bacterii subgingivale există șanse foarte mari de a fi detectată prezența altor bacterii aparținând aceluiași grup. Grupul care conține bacterii care se regăsesc constant împreună în regiunea subgingivală este denumit complex bacterian. Parodontita este asociată cu prezența unor complexe bacteriene subgingivale specifice (Socransky et al., 1998; Haffajee et al., 1999; Roman et al., 2019). Astfel, **complexul roșu** este reprezentat de *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* și *Treponema denticola*. Acest complex a fost asociat pungilor profunde și zonelor cu pierdere de atașament (Socransky et al. 1998; Haffajee et al. 1999).

Complexul portocaliu include: *Campylobacter* spp (*C.gracilis*, *C.rectus*, *C.showae*), *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium* spp, *Peptostreptococcus micros* (*Parvimonas micra*), *Prevotella intermedia* și *Streptococcus constellatus*. Speciile complexului roșu sunt de obicei asociate cu cele ale complexului portocaliu, dar nu cu alte complexe. Speciile complexului portocaliu preced și favorizează colonizarea zonelor subgingivale de către bacteriile complexului roșu (Socransky et al., 1998; Haffajee et al., 1999). **Complexele violet, verde și galben** sunt compatibile cu starea de sănătate parodontală (Charon et Mouton, 2003). A.a (serotip b) nu aparține niciunui complex.

Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans

Aggregatibacter actinomycetemcomitans (A.a) este un cocobacil Gram-negativ, non-motil, capnofil (necesită dioxid de carbon pentru creștere), facultativ anaerob (nu are nevoie de anaerobioză strictă), zaharolitic. El este un parodonto-patogen recunoscut (Genco et al., 1996).

Deși parodontita agresivă localizată (PAL - actuala parodontită cu localizare incisivo-molară) nu este cauzată de monoinfecția cu A.a, această bacterie este considerată un parodonto-patogen major al PAL din mai multe motive, care sunt redate în continuare:

1) Bacteria este evident asociată cu boala, A.a fiind detectat mai frecvent: la persoanele cu parodontită decât la cele sănătoase (Slots et al., 1980; Zambon et al., 1983), la pacienții cu PAL decât la pacienții cu alte forme de parodontită (Zambon et al., 1983), în leziunile active în comparație cu zonele inactive (Lindhe, 1998), în pungile parodontale profunde față de cele mai superficiale, în defectele infraosoase față de defectele supraosoase (Van der Weijden et al., 1994).

2) Tratamentele care au dus la eradicarea subgingivală a lui A.a au condus la îmbunătățiri clinice marcate, lipsa eradicării acestuia fiind corelată cu eșec terapeutic (Van Winkelhoff, 1992).

3) Există un titru mare de anticorpi față de A.a la majoritatea subiecților cu PAL (Lindhe, 1998).

4) *A.a* posedă multipli factori de virulență, care pot induce leziuni parodontale. *A.a* sintetizează o leucotoxină care produce pori în membrana PMN și a unor populații de limfocite, distrugând astfel prima linie de apărare a parodontiului și protejând bacteria față de distrugere. Clona JP2 a bacteriei produce de 10-20 de ori mai multă leucotoxină decât alte clone (Haubek et al., 2008). Majoritatea sușelor de *A.a* produc cantități reduse de leucotoxină, de aceea, din punct de vedere diagnostic, simpla detecție a acestei bacterii în zona subgingivală nu este neapărat un indicator al parodontitei (Teughels et al., 2019)

A.a sintetizează colagenaze, prezintă LPZ de suprafață și poate invada țesutul gingival. Acest aspect are implicații terapeutice extrem de importante (se iau în considerare terapii adjuvante de eradicare a bacteriei).

5) Persoanele purtătoare de *A.a* prezintă un risc mai mare de a dezvolta PAL decât nepurtătorii (Fine et al., 2007; Haubek et al., 2008). Nivelele de *A.a* în placa subgingivală cresc semnificativ cu aproximativ un an înainte de apariția semnelor clinice de boală (Bogert et al., 1989), ceea ce are implicații clinice preventive importante (eliminarea bacteriei din habitat dacă este detectată, chiar în lipsa semnelor de parodontită).

Pierderea viitoare de atașament este corelată nu numai cu simpla prezență a patogenilor parodontali, în particular a lui *A.a* și *Porphyromonas gingivalis*, ci și cu existența unui prag numeric de 10^6 celule microbiene (Haffajee și Socransky, 1994).

Porphyromonas gingivalis

Porphyromonas gingivalis este un coco-bacil, Gram-negativ, strict anaerob, care formează colonii maro închis-negre (Charon și Mouton, 2003). Este un parodonto-patogen recunoscut (Genco et al., 1996) fiind o specie dominantă ca prevalență și număr în majoritatea leziunilor de parodontită cronică (denumire actuală parodontită). *Porphyromonas gingivalis* este detectat și în zona subgingivală a pacienților sănătoși parodontal (Riep et al., 2009), în leziunile din PAL, dar și în parodontitele cu evoluție rapidă (Gajardo et al., 2005; Lafauri et al., 2007).

Porphyromonas gingivalis prezintă o serie de factori de virulență, care pot explica rolul lui important în distrucția parodontală. Acesta prezintă o capsulă, fimbrii de suprafață, LPZ de suprafață, sintetizează un arsenal proteolitic important (gingipaine) și produși de metabolism toxic având capacitatea de a evita sistemul imun al organismului.

Porphyromonas gingivalis poate fi un patogen cheie în dezvoltarea parodontitei prin declanșarea unui răspuns imun, permițând stabilirea unei comunități microbiene disbiotice care este responsabilă de inflamația intensă. El inhibă imunitatea înăscută de la nivelul parodontiului, ceea ce duce la modificarea creșterii întregului biofilm și modificarea proporției bacteriilor și distrugerea consecutivă a relațiilor homeostatice normale floră microbiană-parodontiu (Hajishengallis et al., 2012). *Porphyromonas gingivalis* susține deci și stabilizează restul florei microbiene asociate cu statusul de boală. Această idee are implicații clinice: eliminarea lui *Porphyromonas gingivalis* din biofilmul subgingival poate reprezenta una dintre țintele terapiei parodontale (Hajishengallis et al., 2012).

Factori de virulență ai bacteriilor subgingivale

Factorii de virulență ai bacteriilor subgingivale sunt reprezentați de:

- 1) Produșii de metabolism și substanțele toxice produse de bacterii
- 2) Proteazele bacteriene
- 3) Fimbriile bacteriene
- 4) Capacitatea de evitare a sistemului imun al organismului
- 5) Lipopolizaharidele

- 1) Produși de metabolism și substanțe toxice produse de bacterii

Activitatea metabolică a lui *Porphyromonas gingivalis* determină formarea unor produși de metabolism (hidrogen sulfurat, metil-mercaptan), care au un efect toxic asupra țesuturilor parodontale. Metil-mercaptanul este responsabil de lărgirea spațiilor intercelulare ale epitelului și alterează metabolismul fibroblastelor (Johnson et al., 1992).

Alți produși de metabolism sunt acidului acetic, acidului propionic, acidului butiric, care au un efect toxic asupra celulelor gazdă. Acidul butiric induce apoptoza fibroblastelor, a celulelor epiteliale gingivale, limfocitelor B și T (Enersen et al., 2008; Evaldson et al., 1982; Jakubovics et al., 2005).

2) Proteazele bacteriene

Acestea pot degrada structuri proteice ale parodontiului ca elastină, colagen, fibronectină. În urma acestei degradări rezultă peptide folosite de bacterii ca sursă de nutrienți, este compromisă integritatea tisulară, și este facilitată invazia microbiană a țesuturilor parodontale. Activitatea proteolitică din placa subgingivală este strâns corelată cu markerii clinici ai parodontitei (O'Brien-Simpson et al., 2004).

Porphyromonas gingivalis produce două cistein-proteinaze denumite gingipaine, care interferează răspunsul imuno-inflamator conducând la creșterea distrucției parodontale. Gingipainele distrug TNF- α , dar, în același timp, pot activa secreția citokinelor, de exemplu cresc sinteza de interleukina-6 (IL-6) și IL-8 de către monocite. În același timp, gingipainele au rol important în adeziunea bacteriei și degradarea tisulară (Dige et al., 2009; Teughels et al., 2019). Gingipainele lui *Porphyromonas gingivalis* degradează componente ale complementului (C3, C4, C5, factor B), ceea ce protejează bacteria de fagocitoza mediată de complement (Teughels et al., 2019).

3) Fimbriile bacteriene

Fimbriile sunt excrescențe care ies cu câțiva micrometri în afara membranei celulelor bacteriene. Fimbriile unor bacterii, de exemplu ale lui *Porphyromonas gingivalis*, favorizează adeziunea bacteriei (prin interacțiunea cu streptococii orali sau cu proteine ale matricii extracelulare a structurilor parodontale - colagen, fibronectină) și sunt intens imunogene stimulând reacțiile imune cum ar fi secreția de IL-6 și de IL-8 (Teughels et al., 2019).

4) Capacitatea de evitare a sistemului imun al organismului

Bacteriile parodonto-patogene evită sistemul imun al organismului folosindu-se de:

- Capsula extracelulară. Unele bacterii parodonto-patogene cum este *Porphyromonas gingivalis* produc o capsulă polizaharidă extracelulară (înconjoară membrana celulei bacteriene), care protejează bacteria de sistemul imun al organismului.

- Sistemul proteolitic ce degradează unele componente ale sistemului imun (de exemplu componente ale complementului), ceea ce contribuie la rezistența la fagocitoză mediată de complement (Teughels et al., 2019).

- Invazia tisulară. Toate bacteriile complexului roșu, dar și *A.a* pot invada celulele epiteliale gingivale (Teughels et al., 2019). *Porphyromonas gingivalis* poate invada și țesutul conjunctiv gingival. Se consideră totuși, că *Porphyromonas gingivalis* se găsește mai ales în țesutul epitelial, iar invazia țesutului conjunctiv se produce în stadii mai avansate ale distrucției parodontale, ca o consecință a inflamației și distrucției tisulare (Johnson et al., 2008; Teughels et al., 2019).

Invadarea celulelor gazdă asigură protecția bacteriilor față de sistemele de apărare ale organismului. Din punct de vedere clinic, invazia țesuturilor parodontale poate explica eficacitatea parțială a terapiei mecanice subgingivale în parodontite, ceea ce, în anumite situații clinice ar putea justifica terapia antibiotică adjuvantă terapiei mecanice.

5) Lipopolizaharidele

Lipopolizaharidele (LPZ) sunt molecule mari formate dintr-o componentă lipidică (lipid A) și una polizaharidică. LPZ care se găsesc în membrana externă a bacteriilor Gram-negative induc un răspuns imun puternic din partea organismului. LPZ interacționează cu receptorii de pe suprafața celulelor imune (macrofage, monocite, celule dendritice și limfocite B) declanșând o eliberare a mediatorilor proinflamatori de tipul citokinelor de către aceste celule (Teughels et al., 2019), ceea ce antrenează o serie de reacții în cascadă, care duc la distrucția parodontiului (vezi capitol patogene).

Consecințele clinice ale transmisiei și translocării bacteriilor subgingivale

Din punct de vedere clinic, transmisia patogenilor parodontali dintr-un locus în altul poate periclita rezultate terapiei parodontale, iar transmiterea acestor bacterii de la o persoană la alta poate reprezenta o problemă în termeni epidemiologici, de transmitere a parodontitei. Totuși, semnificația clinică a acestor modalități de transmitere a bacteriilor subgingivale patogene este dificil de cuantificat (Teughels et al., 2019).

Aa poate fi translocat prin intermediul sondei parodontale dintr-un locus infectat într-un locus neinfecat de această bacterie (Christersson et al., 1985), fără a se ști dacă este vorba despre o colonizare subgingivală temporară sau permanentă. Translocarea bacteriilor subgingivale patogene depinde de statusul suprafeței pe care bacteriile o întâlnesc: existența unor colonizatori bine stabiliți în habitatul respectiv sau suprafețe curate (Teughels et al., 2019).

Translocarea bacteriilor parodonto-patogene din zone subgingivale în zone periimplantare sterile este rapidă și dovedită de foarte multe studii. Astfel, din punct de vedere clinic, la pacienții cu edentații parțiale, dinții reprezintă un rezervor bacterian pentru colonizarea regiunilor periimplantare (Teughels et al., 2019).

Se consideră că atât cantitatea totală de placă, cât și compoziția microbiană specifică a acesteia, contribuie la tranziția din starea de sănătate în starea de afectare parodontală (ipoteza ecologică a plăcii în etiologia bolii parodontale) (Marsh et al., 1994; Mark Welch et al., 2016). Homeostazia microbiană din starea de sănătate este controlată de organism prin temperarea reacțiilor imuno-inflamatorii din zona subgingivală. Perturbarea răspunsului imun al organismului la nivel parodontiului poate apărea ca o consecință a unei acumulări excesive de placă subgingivală, a unor factori ai organismului cum ar fi declanșarea unor boli autoimune, modificări ale echilibrului hormonal (graviditate) și a unor factori de mediu (fumat, alimentație) (Teughels et al., 2019). Inflamația locală care antrenează la rândul ei creșterea fluxului crevicular și distrucție locală, determină modificarea populației bacteriene a plăcii, cu scăderea bacteriilor comensale și tranziția spre specii parodonto-patogene (disbioză), ceea ce poate duce la dezvoltarea parodontitei. Comparând microbiota subgingivală (compoziția plăcii) în tranziția de la sănătate la parodontită, au fost observate următoarele schimbări: de la bacterii Gram-pozitive spre Gram-negative, de la coci la bacili, de la bacterii non-motile la specii motile, de la bacterii facultativ anaerobe la bacterii strict anaerobe, de la specii fermentative la specii proteolitice (Teughels et al., 2019).

Din punct de vedere clinic, este important de considerat că intervenția terapeutică are în vedere reducerea și chiar eliminarea stimulului care a condus la disbioză, ceea ce, de cele mai multe ori, restabilește homeostazia microbiană subgingivală, mai degrabă decât țintirea terapeutică a unor bacterii specifice (Teughels et al., 2019).

2.2. Mecanisme de producere a distrucției parodontale

2.2.1. Inflamația cronică și distrucția parodontală

În condiții de sănătate parodontală, biofilmul subgingival stimulează continuu recrutarea de leucocite polimorfonucleare neutrofile în sulcus și țesutul conjunctiv gingival de sub epiteliul joncțional (Cooper et al., 2013), unde se formează un infiltrat local neutrofilic (inflamație subclinică fiziologică), care controlează provocarea microbiană și ajută la menținerea homeostaziei parodontale (Page et al., 1997). Astfel, după fagocitarea microorganismelor, neutrofilele intră în apoptoză și sunt fagocitate de macrofagele tisulare, prevenindu-se astfel degranularea intratisulară a neutrofilelor și daunele colaterale consecutive enzimelor litice și speciilor reactive de oxigen conținute de acestea. În cursul apoptozei, producția citokinelor proinflamatorii este suprimată. Fagocitarea neutrofilelor apoptotice de către macrofage (pentru curățarea zonei) induce sinteza de mediatori lipidici endogeni cu efect antiinflamator (lipoxine) (Medzhitov, 2008) de către celula fagocitică și inițierea fazei de rezoluție (stopare) a inflamației (Fox et al., 2010), în care este oprită acțiunea celulelor inflamatorii (Frerire și Van Dyke, 2008). Inflamația este deci un proces care include mecanisme proinflamatorii de anihilare a microorganismelor dar și mecanisme de rezoluție care limitează distrucția (Kantarci et al., 2006).

Din punct de vedere clinic, stimularea sintezei mediatorilor lipidici endogeni cu rol antiinflamator (lipoxine) sau aportul unor molecule similare exogene (resolvine) poate să fie o speranță de perspectivă pentru terapia adjuvantă a parodontitei (Preshaw, 2019).

Ideea de bază în patogeneza parodontitei este că excesul de bacterii parodonto-patogene subgingivale declanșează, la indivizii susceptibili, un răspuns imuno-inflamator intens și necontrolat la nivelul parodonțiului, care determină distrucția lentă a structurilor parodontale. Procesele patologice din boala parodontală sunt mediate de un consorțiu polimicrobian mai degrabă decât de parodonto-patogeni individuali (Teughels et al., 2019). Cea mai mare parte a distrucției parodontale se produce prin mecanism indirect, adică prin reacții endogene de distrucție, inițiate de bacterii și produșii lor. De fapt, celulele locale parodontale (neutrofile, macrofage, fibroblaste, keratinocite, celule endoteliale, osteoclaste) devin un participant major al distrucției parodontale (Page et al., 1997; Balles-Kogan și Amar, 2004).

Prezența și persistența unui număr mare de bacterii subgingivale Gram-negative parodonto-patogene, virulente, determină pătrunderea unei cantități mari de LPZ în țesuturile parodontale, ceea ce dereglează reacțiile imuno-inflamatorii locale. Neutrofilele recrutate în număr prea mare în parodonțiu devin hiperfuncționale prin stimularea de către LPZ și secretă o cantitate prea mare de mediatori pro-inflamatori (crește și activitatea enzimatică și cea de formare a speciilor reactive de oxigen) (Ryder MI, 2010). Neutrofilele pot fi însă și genetic hiperfuncționale (Scott și Krauss, 2012). Și alte celule locale stimulate de LPZ sintetizează cantități excesive, necontrolate, de molecule cu efect proinflamator (citokine, chemokine, mediatori lipidici, metaloproteinaze), care amplifică inflamația și produc distrucția parodonțiului (Roman et al., 2019).

În plus, LPZ bacteriene, dar și unii mediatori pro-inflamatori care se găsesc în exces în parodonțiu inflamator pot dereglă apoptoza neutrofilelor și crește longevitatea lor în țesuturi (Hotta K et al., 2001), crescând în același timp riscul de eliberare extracelulară a conținutului enzimatic al neutrofilelor, cu potențial distructiv parodontal.

Stimularea bacteriană continuă determină instalarea unei inflamații cronice locale, inflamația cronică parodontală fiind caracterizată de (Freire și Van Dyke, 2013; Page et al., 1997; Nussbaum și Shapira, 2011):

- clearance ineficient al neutrofilelor în condițiile unui număr excesiv de microorganisme subgingivale;
- dereglarea/întârzierea apoptozei neutrofilelor și degranularea lor intra-tisulară, cu producerea de leziuni parodontale (daune colaterale);
- supra-producția de radicali liberi cu efect distructiv local, prin activare continuă;
- supra-producția de mediatori proinflamatori (citokine) prin activare continuă, ceea ce întreține și amplifică inflamația, promovând distrucția;
- faza de rezoluție (stingere) a inflamației este ineficientă.

2.2.2. Distrucția parodontală indusă de citokine

Citokinele sunt polipeptide secretate de celule, care permit celulelor să comunice între ele. În țesutul parodontal, citokinele sunt secretate de celule inflamatorii (neutrofile, macrofage, limfocite), dar și de celule constitutive ale parodonțiului (fibroblaste, celulele epiteliale) ca răspuns la stimularea LPZ. Citokinele se fixează pe receptorii celulelor țintă și declanșează un răspuns biologic (sinteza unei anumite proteine) (Page et al., 1997). Citokinele au un rol fundamental în reglarea răspunsului imuno-inflamator și combaterea infecțiilor, dar ele pot avea și efecte biologice care conduc la leziuni în condițiile unei inflamații cronice. Producția prelungită și excesivă a citokinelor la nivel parodontal conduce la distrucția acestuia, care este caracterizată de semnele clinice și radiografice ale parodontitei (Preshaw, 2019). Citokinele mediază distrucția țesutului conjunctiv și a osului prin stimularea fibroblastelor și osteoclastelor să sintetizeze metaloproteinaze capabile să degradeze structuri ale acestor țesuturi. Pe lângă citokinele cu efect proinflamator, există și citokine care au efect antiinflamator, cele mai implicate citokine din inflamația parodontală fiind prezentate în continuare.

Interleukina-1 β (IL-1 β) are un rol esențial în inflamație și imunitate, inducând secreția altor mediatori cu rol în modificările inflamatorii și leziunile tisulare. IL-1 β este secretată de monocite, macrofage și neutrofile, dar și de alte celule locale. IL-1 β are următoarele efecte (Preshaw, 2019):

- crește expresia moleculelor de adeziune ICAM la nivelul celulelor endoteliale și sinteza chemokinei CXCL8, ceea ce stimulează infiltrarea neutrofilelor în țesuturile afectate;
- are rol în imunitatea adaptativă: reglează dezvoltarea celulelor prezentatoare de antigen, stimulează macrofagele să sintetizeze IL-6, care la rândul ei stimulează activarea limfocitelor B;
- stimulează diferențierea celulele T helper (Vander et al 1998);
- are un efect sinergic cu prostaglandina E₂ (PGE₂);
- stimulează celulele parodontale locale (fibroblaste, celule endoteliale, monocite) să secrete metaloproteinaze, care provoacă distrucția țesutului conjunctiv.

Factorul de necroză tumorală- α (TNF- α) este un mediator cheie în patogeneza parodontitei și prezintă multe dintre efectele IL-1 β . TNF- α are următoarele efecte (Preshaw, 2019, Szatmary, 1999):

- crește activitatea neutrofilelor;
- stimulează sinteza metaloproteinazelor,
- induce apoptoza fibroblastelor,
- stimulează producția de IL-1 β și PGE₂,
- limitează reparația tisulară locală,
- activează osteoclastele provocând resorbția osoasă asociată bolii parodontale.

Prostaglandina E₂ (PGE₂) este un metabolit lipidic cu efect proinflamator. PGE₂ determină:

- vasodilatație,
- resorbție osoasă osteoclastică (Offenbacher et al 1993),
- sinteza crescută de metaloproteinaze de către celulele parodontale locale (Miyaura et al.2000).

Antiinflamatoarele nesteroidiene inhibă faza de rezoluție/terminare a inflamației și favorizează dezvoltarea inflamației cronice persistente prin inhibarea PGE₂, care la o anumită concentrație prag semnalizează inițierea mecanismelor de rezoluție a inflamației (Levy et al., 2001). Din punct de vedere clinic, administrarea adjuvantă îndelungată a antiinflamatoarelor nesteroidiene în tratamentul parodontitei nu este recomandată, datorită efectelor secundare importante (Preshaw, 2019).

Unul dintre efectele citokinelor proinflamatorii este stimularea celulelor locale parodontale să sintetizeze metaloproteinaze, ceea ce favorizează distrucția parodontală. Metaloproteinazele sunt o familie de endopeptidaze zinc-dependente responsabile de degradarea tuturor constituenților matricii extracelulare (Page et al., 1997, Mc Crudden et al., 2016). Metaloproteinazele sunt produse mai ales de fibroblaste, care sintetizează metaloproteinaza-1 (colagenaza 1), care ajută la menținerea homeostaziei parodontale. În țesuturile parodontale inflamate, neutrofilele care infiltrează în număr mare țesuturile, eliberează cantități mari de metaloproteinază-8 și metaloproteinază-9, care au o eficiență crescută de distrugere a colagenului tip 1 (principalul constituent al ligamentului parodontal) (Nicu și Loos, 2016).

În parodontită, metaloproteinazele contribuie și la recrutarea și activitatea osteoclastelor (Preshaw, 2019).

Inhibitorii tisulari ai metaloproteinazelor (TIMP) sunt sintetizați local și aderă de moleculele de metaloproteinaze, inhibându-le activitatea. În parodontiul sănătos, TIMP echilibrează acțiunea metaloproteinazelor. În parodontită, se consideră că sinteza de metaloproteinaze depășește capacitatea de neutralizare de către TIMP (Mc Crudden et al., 2016).

2.2.3. Formarea pungilor parodontale

Semnele clinice ale parodontitelor (mobilitatea, migrările secundare, pungile parodontale, recesiile gingivale, pierderea dentară) sunt consecința pierderii atașamentului dintre dinte și structurile sale de susținere, după distrugerea ligamentelor parodontale și resorbția osului alveolar.

Intensificarea acumulării biofilmului și a inflamației gingivale cronice determină vasodilatație, creșterea permeabilității vasculare, formarea edemului gingival și adâncirea sulcusului, ceea ce face și mai dificilă eliminarea biofilmului subgingival. Continuarea agresiunii microbiene subgingivale, determină creșterea infiltratului inflamator gingival, mai ales neutrofilic, ceea ce continuă distrucția colagenului în anumite zone subepiteliale urmată de proliferarea epitelială compensatorie, care încearcă să mențină intactă bariera epitelială (Preshaw, 2019). Astfel, ia naștere punca parodontală adevărată. Distrugerea colagenului se datorează metaloproteinazelor sau eliberării intra-tisulare necontrolate a enzimelor citotoxice lizozomale ale neutrofilelor, prin degradarea anarhică a acestora în parodonțiu (Cooper et al., 2013).

Primele faze ale formării pungilor parodontale adevărate sunt determinate de o combinație de factori:

- detașarea celulelor din zona cea mai coronară a epitelului joncțional,
- migrarea apicală, în zona de distrugere a fibrelor de colagen, a celor mai apicale celule ale epitelului joncțional pentru menținerea intactă a barierei epiteliale. Epiteliul pungii și cel de atașament devin subțiri și ulcerate și sângerează mai ușor (la sondare) (Preshaw, 2019)

2.2.4. Distrucția osului alveolar

Resorbția osului alveolar se produce simultan cu distrugerea ligamentului parodontal din țesutul parodontal inflammat. Distrugerea osoasă este inițiată în condițiile în care concentrația mediatorilor proinflamatori în țesutul gingival atinge un anumit prag critic, care activează căile efectoare ale resorbției osoase, iar mediatorii proinflamatori penetrează până la o distanță critică de osul alveolar (Graves și Cochran, 2003). Osul se resoarbe astfel încât deasupra lui trebuie să persiste o înălțime minimă de 0,5-1 mm de țesut conjunctiv neinflamat. Resorbția osoasă se oprește la o înălțime de minim 2,5 mm între os și depozitul bacterian subgingival al pungii (Waerhaug, 1979). Resorbția osoasă osteoclastică este activată de mediatorii proinflamatori (IL-1 β , TNF-a, IL-6, PGE2), astfel că osul se retrage din fața frontului inflamator.

Sistemul RANKL-osteoprotegerină. Are un rol important în resorbția osului alveolar. RANK este receptorul activatorului NF-kB și este un receptor de pe suprafața celulelor progenitoare osteoclastice. RANKL este ligand pentru receptorul activatorului NF-kB (RANKL). RANKL se leagă de RANK și stimulează diferențierea și activarea osteoclastică. Osteoprotegerina antagonizează efectul RANKL prevenind atașamentul acestuia de receptorul progenitorilor osteoclastici. Citokinele proinflamatorii cresc expresia RANKL și deci activarea osteoclastică (Preshaw, 2019).

2.3. FACTORI PREDISPOZANȚI AI BOLII PARODONTALE

Factorii predispozanți ai bolii parodontale creează, prin particularitățile lor anatomice și/sau fizio-patologice, condiții favorabile pentru acțiunea factorului etiologic reprezentat de biofilmul parodontal, favorizând apariția bolilor parodontale. Acești factori pot fi:

- locali,
- sistemici.

2.3.1. Factorii predispozanți locali

Din categoria factorilor predispozanți locali fac parte tartrul, anomaliile dento-maxilare, trauma ocluzală, obiceiurile vicioase, unele iatrogenii, efectele radioterapiei.

Acești factori acționează asupra parodonțiului prin:

- crearea de zone de retenție pentru placa bacteriană cu acumularea acesteia: tartru, unele anomalii dentare și dento-maxilare, lucrări protetice cu margini la distanță de marginea gingivală, obturații neadaptate în vecinătatea marginii gingivale, materiale de obturație sau de placare protetică poroase, aparate ortodontice
- nerespectarea spațiului biologic: marginile lucrărilor protetice și materialele de obturație inserate profund în șanțul gingival agresând inserția epitelială,

- crearea de condiții anatomice vulnerabile la acțiunea bacteriilor parodonto-patogene: parodonțiu fin și septuri interdentare fine în cazul unor anomalii dento-maxilare,
- microtraume repetate asupra dinților: croșetele neadaptate ale protezelor mobilizabile, lucrări protetice sau obturații înalte, migrări dentare, obiceiuri vicioase,
- forțe necorespunzătoare ca amplitudine și direcție: anomaliile dento-maxilare, tratamentul ortodontic condus neadecvat.

Prezentăm, în continuare, o parte din acești factori predispozanți locali.

Tartrul dentar

Acțiunea tartrului asupra parodonțiului (Hinrichs și Thumbigere - Math, 2019) se exercită prin:

- suport și menținere a plăcii bacteriene – prezintă locuri de colonizare bacteriană devenind suport pentru straturile biofilmului parodontal, menține placa în contact strâns cu țesutul gingival,
- împiedicarea/îngreunarea curățirii artificiale și autocurățirii, accesului substanțelor dezinfectante la suprafețele dentare și șanțul gingival,
- iritația mecanică a marginii gingivale.

Tartrul dentar este un complex organo-mineral ce rezultă prin mineralizarea plăcii bacteriene depuse pe dinți sau altă structură retentivă aflată în cavitatea orală: lucrări protetice, componente ale aparatelor ortodontice, obturații (Hinrichs și Thumbigere - Math, 2019).

Raportat la marginea gingivală, tartrul dentar poate fi (Hinrichs și Thumbigere - Math, 2019; Dawes, 1998):

- supragingival, situat deasupra marginii gingivale spre coronar, vizibil în cavitatea orală,
- subgingival, situat sub marginea gingivală spre apical, nu este vizibil în cavitatea orală, poate fi evidențiat prin explorare cu sonda.

Tartrul subgingival este expus în cavitatea orală odată cu instalarea retracției gingivale devenind supragingival.

Apariția tartrului se face prin calcificarea plăcii bacteriene, primele nuclee de calcificare a matricei interbacteriene apărând la 4-8 ore de depunere a plăcii. Calcificarea plăcii poate ajunge la 50% în primele 48 de ore, ajungând la 60-90% în 12 zile. Inițierea calcificării și rata acumulării de tartru variază de la un individ la altul dar și la același individ în funcție de topografia dinților și de moment. Astfel, tartrul se depune mai ușor pe suprafețele dentare aflate în vecinătatea orificiilor de deschidere ale glandelor salivare principale: fețele linguale ale frontalilor inferiori și fețele vestibulare ale molarilor superiori (Hinrichs și Thumbigere - Math, 2019).

Formarea tartrului se face cu o creștere medie de 0,10-0,15%/zi față de cantitatea existentă deja, atingându-se un nivel maxim între 10 săptămâni și 6 luni după care depunerea de tartru se reduce sub acțiunea mecanică limitantă a parților moi (Hinrichs și Thumbigere - Math, 2019).

Culoarea tartrului poate varia de la galben spre brun la tartrul supragingival, accentuarea culorii provenind de la pigmenții alimentari, tutun sau bacterii cromogene, până la brun închis și cenușiu la tartrul subgingival.

Tartrul subgingival este mai aderent și mai dur decât tartrul supragingival, însă tartrul dentar este imposibil de îndepărtat de către pacient prin mijloace casnice indiferent de situarea lui (Hinrichs și Thumbigere - Math, 2019).

Compoziția tartrului dentar (Hinrichs, 2019; Jin, 2002; White, 1997; Mandel, 1986):

Conținutul organic este format din:

- componente proteice (5,9-8,2%);
- carbohidrați (1,9-9,1%)
- lipide 0,2%
- leucocite;
- microorganisme;
- celulele epiteliale descuamate.

Conținutul anorganic diferă ușor în funcție de situarea tartrului supra- sau subgingival dar el reprezintă componenta majoritară - aprox.70-90%. Componenta anorganică a tartrului

supragingival este dominată de fosfatul de calciu (76%). Ea mai conține fosfat de magneziu (4%), carbonat de calciu (3%) și dioxid de carbon (2%) precum și cantități foarte mici de oligoelemente: aluminiu, stronțiu, brom, cupru, sodiu, zinc, mangan, siliciu, fier. Două treimi din componenta anorganică este dispusă în structuri cristaline, în principal sub forma de hidroxiapatită (58%) dar și alte structuri cristaline – whitlockita, fosfat ortocalcic, brușita.

Tartrul subgingival are o compoziție anorganică asemănătoare celui supragingival cu mici diferențe:

- conținutul de sodiu și calciu mai mare;
- hidroxiapatita - în procent asemănător, dar cu procente diferite din celelalte structuri cristaline;

Aceste diferențe pot fi atribuite faptului că la originea tartrului subgingival se află plasma iar a celui supragingival, saliva. Ca urmare, proteinele salivare prezente în tartrul supragingival nu se regăsesc în cel subgingival.

Materia alba se prezintă ca un depozit de consistență moale, de culoare alb-gri, format din resturi alimentare fine, microorganisme, celule epiteliale descuamate, leucocite, proteine și lipide salivare. Este mai puțin aderentă decât placa bacteriană și nu are organizarea internă a acesteia.

Anomaliile dentare și dento-maxilare

Anomaliile dentare și dento-maxilare sunt considerate factori predispozanți pentru apariția inflamației parodontale (Hinrichs și Thumbigere – Math, 2019; Șurlin et al., 2015) acționând asupra parodontiului astfel:

- incongruența dento-alveolară cu înghesuire - favorizează retenția plăcii bacteriene, prin deficitul de autocurățire și dificultățile de curățire artificială. Septurile și papilele interdente sunt subțiri, cu troficitate scăzută, susceptibile la atacul bacterian; prezența acestei anomalii se poate însoți de o reducere a nivelului osos,
- incongruența dento-alveolară cu spațiere - este însoțită de fenomene de aplatizare a papilelor interdente și de fenomene atroifice. Papilele interdente vor fi expuse impactului alimentar;
- compresiunea de maxilar - în zona frontală, frecvent pot să apară recesii gingivale și dinți cu parodonțiu fin; se poate însoți de demineralizări ale septurilor interdente în zonele laterale;
- ocluzia adâncă acoperită - frecvent, marginea incizală a incisivilor inferiori lezează direct parodonțiul de pe fața palatinală a frontalilor superiori;
- ocluzia deschisă - la nivelul regiunii anterioare, dinții nu sunt solicitați funcțional în timpul masticației (lipsește incizia alimentelor), iar fenomenul autocurățirii este absent, favorizând instalarea inflamației gingivale, consecință a accentuării virulenței plăcii bacteriene deshidratate (din cauza lipsei competenței labiale);
- proznațiile mandibulare - presiunea limbii protrudate și jos poziționate exercitată continuu pe fața linguală a incisivilor inferiori și traumatismul ocluzal cauzat de ocluzia inversă frontală, pot conduce la vestibulo-versii importante ale incisivilor mandibulari, cu inducerea unui parodonțiu fin și prezența unei corticale osoase vestibulare subțiri;
- ectopiile - se conturează un parodonțiu fin cu tabla osoasă subțire de partea erupției ectopice și o îngroșare a fibromucoasei de parte opusă. În timpul erupției pot să apară fenestrații sau dehiscente;
- dinții supranumerari duc la conformarea unui parodonțiu fin, cu deficit de troficitate, susceptibil la atacul bacterian;
- distrofiile dentare - prin suprafața rugoasă, cu margini neregulate și anfractuoase, favorizează depunerea de placa bacteriană și, în condițiile unui deficit de igienă, mai ales când leziunile se învecinează cu marginea gingivală, poate să apară inflamația parodontală;

Iatrogeniile

Printre cele mai frecvente iatrogenii care afectează parodonțiul (Hinrichs și Thumbigere - Math, 2019; Sorensen et al., 1991; Silness, 1980), se regăsesc următoarele:

- realizarea de obturații neconforme:
 - pe fețele proximale și la colet ce depășesc conturul marginal cu lezarea directă a parodontiului,
 - ocluzale înalte ce duc la traumă ocluzală,
 - de compozit nefinisate, rugoase care creează suprafețe retentive pentru placa bacteriană.
- șlefuitul intempestiv, subgingival, cu afectarea parodontiului.
- coroanele protetice cu margini neadaptate:
 - prea lungi, care agresează spațiul biologic,
 - prea scurte, care duc la retenția de placă bacteriană,
 - prea înalte, care determină trauma ocluzală, cu interferențe și contacte premature.
- croșetele neadaptate ale lucrărilor parțiale mobilizabile,
- instrumentarea endodontică agresivă,
- tratamentele ortodontice conduse neadecvat.

2.3.2. Factori predispozanți sistemici

Factorii sistemici acționează ca factori predispozanți în apariția bolii parodontale prin creșterea susceptibilității gazdei. Există multe condiții și boli sistemice care modifică susceptibilitatea gazdei pentru boala parodontală (Klokkevold și Mealey, 2019). Anumite boli sistemice pot influența inițierea gingivitelor și parodontitelor, ducând la dereglarea mecanismelor sintezei și activității mediatorilor inflamatori (Kornman, 2008). Aceste dereglări se manifestă clinic prin semnele timpurii ale distrucției țesuturilor parodontale. Unele dintre aceste boli sunt considerate și factori de risc pentru boala parodontală, având rol nu doar în apariția bolii ci și în creșterea prevalenței și severității acesteia, printr-un ritm mai accentuat de producere a acestor procese distructive, decât în condițiile absenței acestor boli.

Importanța factorului imun, atât în procesele de inițiere cât și în cele de progresie a bolii parodontale, este larg acceptată. Chiar dacă prezența bacteriilor parodonto-patogene este necesară pentru apariția bolii parodontale, acestea nu au capacitatea de a declanșa singure boala, răspunsul imun susceptibil fiind, de asemenea, necesar. Pentru un organism cu o susceptibilitate relativ scăzută la boală, prezența bacteriilor patogene poate să nu aibă impact clinic. Acest fapt s-ar putea datora unui răspuns imuno-inflamator eficient al aceluși organism, care să elimine microorganismele patogene. În schimb, un organism ce prezintă o susceptibilitate crescută pentru boală, poate manifesta o distrucție marcată a țesuturilor parodontale. Pentru un organism cu o susceptibilitate relativ scăzută, patogenii bacterieni pot să nu aibă niciun efect clinic sau unul foarte redus (Mealey și Klokkevold, 2019).

Recunoașterea importanței susceptibilității organismului gazdă deschide o cale către înțelegerea diferențelor ce se regăsesc la nivelul instalării, istoricului și evoluției parodontitelor. Datorită diferențelor de susceptibilitate a organismului gazdă, nu toate persoanele sunt vulnerabile într-o manieră egală la efectele distructive ale patogenilor parodontali și la răspunsul imuno-inflamator generat față de aceștia. Astfel, unii pacienți pot manifesta forme diferite ale bolii, în pofida prezenței unor patogeni bacterieni similari. De asemenea, răspunsul la tratamentul parodontal poate varia în funcție de capacitatea proprie a organismului de vindecare și de gradul de susceptibilitate a acestuia la dezvoltarea unor episoade ulterioare de recidivă (Mealey și Klokkevold, 2019).

Între factorii sistemici care predispun la apariția bolii parodontale regăsim: modificări hormonale, sindroame genetice, deficiențe imune, deficiențe nutriționale, boli hematologice, boli endocrine, stress și sindroame psiho-somatice (Klokkevold și Mealey, 2019).

2.4. Factori de risc pentru boala parodontală

Managementul factorilor de risc ai bolii parodontale este recunoscut ca o componentă de importanță fundamentală a tratamentului parodontal. Dintre factorii de risc, diabetul și fumatul

sunt considerați a avea un rol foarte important în progresia și evoluția bolii parodontale, crescând prevalența și severitatea acesteia.

Fumatul și controlul metabolic slab al diabetului, pot influența statusul parodontal al pacientului, atât prin modificările pe care le determină asupra desfășurării și caracteristicilor reacției imuno-inflamatorii, cât și prin schimbarea micro-arhitecturii la nivel vascular parodontal. Fumătorii au și particularități psiho-comportamentale care includ o lipsă de conștientizare a problemelor de sănătate generală asociate fumatului, obiceiul de a fuma asociindu-se cu o igienă orală necorespunzătoare. Astfel, fumatul devine atât un indicator de risc, cât și un factor favorizant important pentru patologia parodontală (Tonetti, 1998).

Diagrama de Apreciere a Riscului Parodontal este o unealtă digitală, elaborată de Universitatea din Berna, Elveția (*), pentru aprecierea individualizată a riscului de afectare prin patologie parodontală a unui pacient, în funcție de statusul parodontal și de factorii de risc ai acestuia. Între factorii de risc luați în considerare pentru elaborarea diagramei se regăsesc diabetul și fumatul. În ceea ce privește fumatul, pacientul poate fi încadrat în 5 categorii: nefumător, fost fumător (care a renunțat de mai mult de 5 ani la fumat), fumător ocazional (care fumează mai puțin de 10 țigări pe zi), fumător moderat (care fumează între 10 și 20 de țigări pe zi), mare fumător (care fumează mai mult de 20 de țigări pe zi). Astfel, în funcție de datele introduse de către medic, sistemul calculează automat nivelul de risc parodontal, sub forma unei diagrame. Nivelul de risc este direct proporțional cu suprafața diagramei generate. În funcție de nivelul de risc apreciat, sistemul calculează și intervalul de timp ce ar trebui să treacă între două vizite succesive ale pacientului la medic (Lang și Tonetti, 2003).

Clasificarea din 2018 a bolilor parodontale, realizează o ierarhizare a parodontitelor în 4 stadii ascendente ca severitate și complexitate de management al cazului. În funcție de rata de progres și de răspunsul anticipat la tratament, se înregistrează 3 grade. Astfel, parodontita poate fi descrisă printr-un stadiu și un grad, ce reflectă atât severitatea, complexitatea cât și viteza de progresie a bolii. Factorii de risc, precum diabetul zaharat și fumatul, identificați la nivelul fiecărui pacient, sunt modificatori ai gradului. În ceea ce privește diabetul, modificarea gradului se face pe baza evaluării controlului glicemic, pragul de modificare a gradului de către acest factor de risc fiind considerat valoarea de 7% a hemoglobinei glicozilate. În ce privește fumatul, pragul de modificare a gradului de către acest factor de risc este considerat a fi consumul a minimum 10 țigări zilnic (Caton et al., 2018; Tonetti et al., 2018).

Diabetul ca factor de risc

Riscul de parodontită este crescut de două până la trei ori la persoanele cu diabet în comparație cu persoanele fără această boală sistemică, iar nivelul de control glicemic este esențial în determinarea riscului (Preshaw și Bissett, 2019). Controlul slab glicemic este asociat cu o severitate mai mare a infecțiilor, inclusiv a parodontitei. Adulții cu vârsta mai mare de 45 de ani și diabet slab controlat (hemoglobina glicozilată >9%) au un risc de 2,9 ori mai mare să dezvolte o parodontită severă decât aceia cu un bun control glicemic (Bartolucci și Parkes, 1981; Safkan-Seppala și Ainamo, 1992). Pacienții cu diabet sunt mai predispuși la infecții și s-a sugerat că acest lucru ar putea fi cauzat de alterarea chemotactismului și aderenței PMN, sau a fagocitozei. La pacienții cu diabet slab controlat, sunt afectate funcțiile PMN, monocitelor și macrofagelor, fiind diminuată astfel apărarea primară împotriva patogenilor parodontali (Iacopino, 2001; McMullen et al., 1981; Klokkevold și Mealey, 2019).

Studiile epidemiologice au arătat că diabetul crește prevalența și gradul de severitate ale bolii parodontale. Prevalența crescută și severitatea accentuată a parodontitelor, analizate la nivelul pacienților cu diabet, și în mod deosebit la aceia cu un control slab al nivelului glicemiei, au dus la desemnarea bolilor parodontale ca fiind "a șasea complicație a diabetului." Asociația Americană de Diabet a înregistrat în mod oficial faptul că prevalența bolilor parodontale este crescută în rândul pacienților cu diabet și a inclus în cadrul Standardelor de Îngrijire și o secțiune dedicată istoricului pacienților cu privire la tratamentele stomatologice efectuate, ca parte a examinării de specialitate. Începând cu anul 2009, Standardele de Îngrijire ale Asociației

Americane de Diabet includ recomandări specifice, către specialiștii diabetologici, să îndrume pacienții spre un medic stomatolog, pentru o evaluare dentară și parodontală cuprinzătoare (Loe et al., 1993; ADA, 2003, 2016; Mealey și Klokkevold, 2019).

Fumatul ca factor de risc

Fumatul este un factor de risc major pentru boala parodontală, fiind dovedită creșterea prevalenței și severității parodontitei la fumători, precum și reducerea rezultatelor tratamentului la cei care continuă să fumeze. Profesiuniștii din domeniul stomatologiei joacă un rol vital în informarea și educarea pacienților în legătură cu efectele nocive ale fumatului asupra sănătății orale și sistemice, iar recomandarea de a renunța la fumat trebuie văzută ca o componentă a terapiei parodontale (Novak și Novak, 2002; Preshaw et al., 2019).

Potrivit Studiului Global privind Tutunul la Adulți (GATS) din 2018 (**), în România, 30,7% dintre adulții cu vârsta de minimum 15 ani erau consumatori de tutun, o treime din fumătorii români fiind adulți tineri, din grupa de vârstă 15-24 de ani. Studiul GATS a mai arătat că fumătorii consumă în medie 16,5 țigări pe zi, iar mai mult de patru din zece români în vârstă de cel puțin 15 ani fumează 20 sau mai multe țigări pe zi. Dintre fumătorii care au fost la medic în ultimele 12 luni, 57,1% dintre ei au fost sfătuiți de către un cadru medical să renunțe la fumat. Proporția celor cărora li s-a recomandat să renunțe la fumat a fost maximă pentru grupa de vârstă ≥ 65 de ani (60,8%) și minimă pentru grupa de vârstă 15-24 ani (38,5%).

Efectele pe termen lung ale fumatului la nivel sistemic sunt:

- crearea unui dezechilibru al oxidanților-antioxidanților plasmatici și producerea unui nivel înalt de stres oxidativ la fumători prin creșterea nivelului oxidanților ca produși ai peroxidării lipidice și scăderea nivelului de antioxidanți (vitamina A, vitamina C); stresul oxidativ este asociat cu afecțiuni precum bolile pulmonare, diabetul, boala parodontală, cancer, neurodegenerare;
- creșterea numărului total de leucocite (în special a celulelor polimorfonucleare) (Yanbaeva et al., 2007);
- creșterea nivelului total al limfocitelor T, cu semnificație în bronhopneumopatia obstructivă cronică indusă de fumat;
- creșterea sintezei de citokine proinflamatorii, precum interleukina-1alfa (IL-1 α), interleukina-6 (IL-6), factorul de necroza tumorală - alfa (TNF- α) (Popa et al., 2007; Tappia et al., 1995) și a altor mediatori ai inflamației, precum a proteinelor de fază acută (proteina C-reactivă, fibrinogen, glicoproteina acidă- $\alpha 1$, ceruloplasmin și $\alpha 2$ -macroglobulină), atât la nivel pulmonar cât și la nivelul circulației sistemice (Clyne și Olshaker, 1999; Allin și Nordestgaard, 2011);

Efectele fumatului asupra bolilor parodontale

Fumătorii prezintă mai puțină inflamație gingivală decât nefumătorii (Bergstrom și Floderus-Myrhed, 1983; Bergstrom, 1989; Bergstrom, 1990; Preber și Bergstrom, 1985). S-a demonstrat pe modelele umane de gingivită experimentală că dezvoltarea inflamației ca răspuns la acumularea de placă este redusă la fumători comparativ cu nefumătorii (Bergstrom și Preber, 1986; Danielsen et al., 1990).

Deși inflamația gingivală ca răspuns la acumulările de placă pare să fie redusă prin comparație cu nefumătorii, fumatul este considerat factor de risc major pentru creșterea prevalenței și severității distrucției parodontale. S-a demonstrat că la pacienții fumători prin comparație cu nefumătorii, profunzimea pungilor, pierderea de atașament și pierderea de os alveolar au prevalență și severitate mult crescute (Johnson și Guthmillier, 2007; Papapanou, 1996; Papapanou, 1998; Tonetti, 1998).

Fumătorii adulți în vârstă au probabilitate de aproape 3 ori mai mare de a avea boală parodontală severă (Beck et al., 1990; Locker și Leake, 1993), iar numărul de ani de fumat este un factor semnificativ în pierderea dinților, formarea de carii de suprafață radiculară în treimea cervicală și boală parodontală (Jette et al., 1993). Fumatul a fost de asemenea dovedit că influențează severitatea bolii parodontale la persoanele tinere. Fumatul este asociat cu severitate

crescută a parodontitei agresive generalizate la adulții tineri (Schenkein et al., 1995), iar adulții tineri cu vârste cuprinse între 19 și 30 ani care fumează au o probabilitate de 3,8 ori mai mare de a avea parodontită față de nefumători (Haber et al., 1993). Indivizii tineri care fumează mai mult de 15 țigări/zi prezintă cel mai crescut risc de pierdere a dinților (Holm, 1994), iar fumătorii au o probabilitate de 6 ori mai mare față de nefumători de a prezenta pierdere de atașament (Ismail et al., 1990).

Utilizarea tutunului fără ardere a fost asociată cu leucoplazia orală și carcinoamele orale (Baljoon et al., 2005; Reuther și Brennan, 2014). Totuși, nu par să existe efecte generalizate în ce privește progresia bolii parodontale, altele decât recesie și pierdere de atașament localizată în zona de contact cu produsul de tutun (Johnson și Guthmiller, 2007).

Valorile crescute ale prevalenței și severității distrucției parodontale asociate fumatului sugerează că interacțiunile gazdă-bacterii întâlnite în parodontita cronică sunt alterate, având ca rezultat o deteriorare parodontală mai agresivă. Acest dezechilibru dintre agresiunea bacteriană și răspunsul gazdei se poate datora: schimbărilor în compoziția plăcii subgingivale, cu creșterea numărului și virulenței organismelor patogene; modificărilor în răspunsul gazdei la agresiunea microbiană; sau combinației celor două (Novak și Novak, 2002; Preshaw et al., 2019).

Semnele clinice de inflamație mai puțin pronunțate la fumători prin comparație cu nefumătorii se pot datora, pe lângă alterările răspunsului inflamator al fumătorilor, alterărilor răspunsului vascular din țesuturile gingivale. Deși nu s-au observat diferențe semnificative în densitatea vasculară a gingiei sănătoase între fumători și nefumători (Persson și Bergstrom, 1998), răspunsul microcirculației la acumularea de placă pare să fie alterat la fumători comparativ cu nefumătorii. Sângerarea la sondare și vasele sanguine de la nivel gingival sunt mai reduse la fumători comparativ cu nefumătorii. În plus, concentrația de oxigen din țesuturile gingivale sănătoase pare să fie mai redusă la fumători decât la nefumători, deși această condiție este inversată în prezența unei inflamații moderate (Hanioka et al., 2000). Valorile temperaturii subgingivale sunt mai scăzute la fumători față de nefumători (Dinsdale et al., 1997) și revenirea de la vasoconstricția provocată de administrarea anesteziei durează mai mult la fumători (Ketabi și Hirsch, 1997; Trikilis et al., 1999). Toate aceste date sugerează prezența unor modificări semnificative ale microcirculației de la nivelul gingiei fumătorilor comparativ cu nefumătorii și că aceste modificări conduc la o scădere a fluxului sanguin și o diminuare a semnelor clinice de inflamație (Novak și Novak, 2002; Preshaw et al., 2019).

Efectele fumatului asupra răspunsului la terapia parodontală

Reducerea adâncimii pungilor prin terapie inițială (terapie etiologică) ce include instruirea asupra igienei orale, detartraj și planare radiculară (scaling root planing – SRP) este mai eficientă la nefumători decât la fumători (Ah et al., 1994; Grossi et al., 1996; Grossi et al., 1997; Haffajee et al., 1997; Kaldahl et al., 1996; Preber și Bergstrom, 1986; Renvert et al., 1998). Câștigul de atașament clinic ca rezultat al SRP este mai redus la fumători față de nefumători.

Când pungile parodontale persistă la fumători și nefumători consecutiv terapiei inițiale, pentru tratamentul adâncimii pungilor restante se poate utiliza terapia adjunctă antimicrobiană topică. În această situație, SRP este combinat fie cu antibioterapie topică cu fibre de tetraciclină plasate subgingival, fie cu gel subgingival de minociclina sau gel cu metronidazol plasat subgingival, iar fumătorii continuă să prezinte o reducere a pungilor mai scăzută decât nefumătorii (Chambrone et al., 2013).

Efectele dăunătoare ale fumatului asupra rezultatelor terapiei parodontale par să fie de lungă durată și independente de frecvența terapiei de menținere. Efectele fumatului asupra calității plăcii subgingivale, răspunsului gazdei și caracteristicilor vindecării țesuturilor parodontale pot afecta pe termen lung remiterea pungilor la fumători. Datorită dificultății de a controla boala parodontală la fumători, mulți dintre aceștia devin refractari la tratamentul parodontal și tind să prezinte o deteriorare parodontală mai mare după tratament față de nefumători (MacFarlane et al., 1992; Magnusson și Walker, 1996).

Bibliografie

1. (*) <https://www.perio-tools.com/risk-assessment/>
2. (**) <https://insp.gov.ro/sites/cnepss/wp-content/uploads/2019/09/Rezumat.pdf>
3. American Diabetes Association: Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 26 (Suppl 1):s5-s20 2003
4. American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes—2016. *Diabetes Care*. 39 (Suppl 1):s23-s35 2016
5. Ah MK, GK Johnson, WB Kaldahl, et al.: The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 21:91-97 1994
6. Allin, K.H. and Nordestgaard, B.G., 2011. Elevated C-reactive protein in the diagnosis, prognosis, and cause of cancer. *Critical reviews in clinical laboratory sciences*, 48(4), pp.155-170.
7. Bales-Kogan A, Amar S. Des effets délétères d'une hyperproduction de cytokines au cours des maladies parodontales. *J Parodontol Implant Orale* 2004;23 (1) :7-27.
8. Baljoon M, S Natto, J Bergstrom: Long-term effect of smoking on vertical periodontal bone loss. *J Clin Periodontol*. 32:789-797 2005
9. Bartolucci EG, Parkes RB: Accelerated periodontal breakdown in uncontrolled diabetes. Pathogenesis and treatment, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 52:387-390, 1981
10. Beck JD, GG Koch, RG Rozier, et al.: Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *J Periodontol*. 61:521-528 1990
11. Berezow AB, Darveau RP. Microbial shift and periodontitis. *Periodontol* 2000. 2011 Feb;55(1):36-47.
12. Bergstrom J, B Floderus-Myrhed: Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. *Community Dent Oral Epidemiol*. 11:113-116 1983
13. Bergstrom J, H Preber: The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontal Res*. 21:668-676 1986
14. Bergstrom J: Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol*. 17:245-247 1989
15. Bergstrom J: Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. *Scand J Dent Res*. 98:497-503 1990
16. Bogert M, Bertold P, Birghtman V et al. Longitudinal study of LJP families-two year surveillance. *J Dent Res* 1989;68:312.
17. Brooun A, Liu S, Lewis K. A dose-response study of antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa* biofilms. *Antimicrob Agents Chemother* 2000;44:640-646.
18. Brown SA, Whiteley M: A novel exclusion mechanism for carbon resource partitioning in *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *J Bacteriol*, 2007;189:6407.
19. Caton J, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and periimplant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 45(Suppl 20):S1-S8 2018
20. Chambrone L, PM Preshaw, EF Rosa, et al.: Effects of smoking cessation on the outcomes of non-surgical periodontal therapy: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 40:607-615 2013
21. Charon J, Mouton C. *Parodontie médicale*. Edition CdP 2003,434pg.
22. Christersson LA, Slots J, Zambon JJ, et al: Transmission and colonization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis patients, *J Periodontol*,1985;56:127.
23. Clyne, B. and Olshaker, J.S., 1999. The C-reactive protein. *The Journal of emergency medicine*, 17(6), pp.1019-1025.
24. Cooper PR, Palmer LJ, Chapple IL. Neutrophil extracellular traps as a new paradigm in innate immunity: friend or foe? *Periodontol* 2000. 2013 Oct;63(1):165-97.
25. Costerton JW, Lewandowski Z, DeBeer D, Caldwell D, Korber D, James G. Biofilms the customized microniche. *J Bacteriol* 1994;176:2137-2142.
26. Costerton JW. Overview of microbial biofilms. *J Industrial Microbiol* 1995;15:137-140.
27. Danielsen B, F Manji, N Nagelkerke, et al.: Effect of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis. *J Clin Periodontol*. 17:159-164 1990
28. Darveau RP. Oral Microbial Interactions. The Oral Microbial Consortium's interaction with the periodontal innate defense system. *DNA and Cell Biology* 2009;28(8):389-395.
29. Dawes C. Recent research on calculus, *N Z Dent J* 94(416):60-62,1998.
30. Dige J, Raarup MK, Nyengaard JR, et al: *Actinomyces naeslundii* in initial dental bioilm formation, *Microbiology*; 2009; 155(Pt 7):2116.
31. Dinsdale CR, A Rawlinson, TF Walsh: Subgingival temperature in smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 24:761-766 1997
32. Dogne JM, Hanson J, Supuran C, et al: Coxibs and cardiovascular side-effects: from light to shadow, *Curr Pharm Des*, 2006;12:971-975.

33. Eglund PG, Palmer RJ, Jr, Kolenbrander PE: Interspecies communication in *Streptococcus gordonii*-*Veillonella atypica* biofilms: signaling in low conditions requires juxtaposition, *Proc Natl Acad Sci USA*, 2004; 101:16917.
34. Enersen M, Olsen I, Kvalheim O, et al: *ima* genotypes and multilocus sequence types of *Porphyromonas gingivalis* from patients with periodontitis, *J Clin Microbiol* 46:31, 2008.
35. Evaldson G, Heimdahl A, Kager L, et al: The normal human anaerobic microflora, *Scand J Infect Dis Suppl*, 1982; 35:9.
36. Fine DH, Markowitz K, Furgang D, Fairlie K, Ferrandiz J, Nasri C, McKiernan M, Gunsolley J. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and its relationship to initiation of localized aggressive periodontitis: longitudinal cohort study of initially healthy adolescents. *J Clin Microbiol* 2007;45:3859-3869.
37. Fox S, Leitch AE, Duffin R, Haslett C, Rossi AG. Neutrophil apoptosis: relevance to the innate immune response and inflammatory disease. *J Innate Immun.* 2010;2(3):216-27
38. Freire MO, Van Dyke TE. Natural resolution of inflammation. *Periodontol* 2000. 2013 Oct;63(1):149-64.
39. Gajardo M, Silva N, Gomez L, Leon R, Parra B, Contreras A, Gamonal J. Prevalence of periodontopathic bacteria in aggressive periodontitis patients in a Chilean population. *J Periodontol* 2005; 76:289-294.
40. Genco R, Kornman K, Williams R, Offenbacher S, Zambon JJ, Listgarten M, Michalowicz B, Page R, Schenkein H, Slots J, Socransky S, Van Dyke T. Consensus report periodontal disease: pathogenesis and microbial factors. *Ann Periodontol* 1996;1:926-932.
41. Gilbert P, Das J, Foley I. Biofilm susceptibility to antimicrobials. *Adv Dent Res* 1997;11:160-167.
42. Graves DT, Cochran D: The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction, *J Periodontol*, 2003;74:391-401.
43. Grenier D: Nutritional interactions between two suspected periodontopathogens, *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis*, *Infect Immun*, 1992; 60:5298.
44. Grossi SG, J Zambon, EE Machtei, et al.: Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc.* 128:599-607 1997
45. Grossi, SG, FB Skrepcinski, T DeCaro, et al.: Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol.* 67:1094-1102 1996
46. Haber J, J Wattles, M Crowley, et al.: Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol.* 64:16-23 1993
47. Haffajee AD, MA Cugini, S Dibart, et al.: The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 24:324-334 1997
48. Haffajee AD, Socransky SS, Feres M, Ximenez-Fyvie LA. Plaque microbiology in health and disease (p 255-282). In: Newman HN, Wilson M (eds). *Dental plaque revised, oral biofilms in health and disease. Proceedings of a conference held at the Royal College of Physicians, London, 3-5 nov.1999. BioLine* 1999.
49. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal disease. *Periodontol* 2000, 1994; 5: 78-111 .
50. Hajishengallis G, Darveau RP, Curtis MA. The keystone-pathogen hypothesis. *Nat Rev Microbiol* 2012;10(10):717-25.
51. Hanioka T, M Tanaka, M Ojima, et al.: Oxygen sufficiency in the gingiva of smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Periodontol.* 71:1846-1851 2000
52. Haubek D, Ennibi OK, Poulsen K, Vaeth M, Poulsen S, Killian M. Risk of aggressive periodontitis in adolescents carriers of the JP2 clone of *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans* in Morocco: a prospective longitudinal cohort study. *Lancet* 2008;371:237-242.
53. Hinrichs JE and Thumbigere-Math V, The Role of Dental Calculus and Other Local
54. Holm: Smoking as an additional risk for tooth loss. *J Periodontol.* 65:996-1001 1994
55. Hotta K, Niwa M, Hara A, Ohno T, Wang X, Matsuno H, Kozawa O, Ito H, Kato K, Otsuka T, Matsui N, Uematsu T. The loss of susceptibility to apoptosis in exudated tissue neutrophils is associated with their nuclear factor-kappa B activation. *Eur J Pharmacol.* 2001; 433(1):17-27. S0014-2999(01)01480-7.
56. Iacopino AM: Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation, *Ann Periodontol* 6:125-137, 2001
57. Ismail, EC Morrison, BA Burt, et al.: Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959-87. *J Dent Res.* 69:430-435 1990
58. Jakubovics NS, Stromberg N, van Dolleweerd CJ, et al: Differential binding specificities of oral streptococcal antigen I/II family adhesins for human or bacterial ligands, *Mol Microbiol*, 2005; 55:1591.
59. Jette, HA Feldman, SL Tennstedt: Tobacco use: a modifiable risk factor for dental disease among the elderly. *Am J Public Health.* 83:1271-1276 1993
60. Jin Y, Yip HK: Supragingival calculus: formation and control, *Crit Rev Oral Biol Med* 13(5):426-441, 2002.
61. Johnson GK, JM Guthmiller: The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol* 2000. 44:178-194 2007
62. Johnson JD, Chen R, Lenton PA, et al: Persistence of extracrevicular bacterial reservoirs after treatment of aggressive periodontitis, *J Periodontol*, 2008; 79:2305.
63. Johnson PW, Ng W, Tonzetich J. Modulation of human gingival fibroblasts cell metabolism by methylmercaptane. *J Periodontal Res* 1992;27:476-483.

64. Kaldahl WB, GK Johnson, KD Patil, et al.: Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol.* 67:675-681 1996
65. Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. Host-mediated resolution of inflammation in periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 2006;40:144-163.
66. Ketabi M, RS Hirsch: The effects of local anesthetic containing adrenaline on gingival blood flow in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol.* 24:888-892 1997
67. Klokkevold PR, Mealey BL: Influence of systemic conditions (Chapter 14). In MG Newman, HH Takei, PR Klokkevold, FA Carranza (Eds.), *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*, 13th Edition. Elsevier, Philadelphia, 225-235, 2019
68. Kornman KS: Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. *J Periodontol.* 79:1560-1568 2008
69. Lafaurie GI, Contreras A, Baron A, Mayorga-Fayad I, Jaramillo A, Giraldo A, Gonzales F, Mantilla S, Botero A, Atchila LH, Diaz A, Chacon T, Castillo DM, Betancourt M, Aya MDR, Arce R. Demographic, clinical and microbiological aspects of chronic and aggressive periodontitis in Colombia: a multicenter study. *J Periodontol* 2007;78:629-639.
70. Lang NP, Tonetti MS: Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent* 1: 7-16 2003
71. Levy BD, Clish CB, Schmidt B, Gronert K, Serhan CN. Lipid mediator class switching during acute inflammation: signals in resolution. *Nat Immunol.* 2001;2(7):612-9.
72. Lindhe J. *Clinical Periodontology and implant dentistry*. Munksgaard 1998.
73. Locker D, JL Leake: Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. *J Dent Res.* 72:9-17 1993
74. Loe H: Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 16 (Suppl 1):329-334 1993
75. Loesche WJ: Importance of nutrition in gingival crevice microbial ecology, *Periodontics*, 1968; 6:245.
76. MacFarlane GD, ML Herzberg, LF Wolff, et al.: Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol.* 63:908-913 1992
77. Magnusson I, CB Walker: Refractory periodontitis or recurrence of disease. *J Clin Periodontol.* 23:289-292 1996
78. Mandel ID, Gaffar A. Calculus revisited. A review. *J Clin Periodontol.* 1986 Apr;13(4):249-57. doi: 10.1111/j.1600-051x.1986.tb02219.x. PMID: 3519689.
79. Mark Welch JL, Rossetti BJ, Rieken CW, et al: Biogeography of a human oral microbiome at the micron scale. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2016; 113:E791.
80. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res* 1994;8:263-271.
81. Mc Crudden MT1, Irwin CR2, El Karim I1, Linden GJ3, Lundy FT. Matrix metalloproteinase-8 activity in gingival crevicular fluid: development of a novel assay. *J Periodontol Res.* 2016 Sep 24. doi: 10.1111/jre.12423.
82. McMullen JA, Van Dyke TE, Horoszewicz HU, et al: Neutrophil chemotaxis in individuals with advanced periodontal disease and a genetic predisposition to diabetes mellitus, *J Periodontol* 52:167-173,
83. Mealey BL, Klokkevold PR: Impact of periodontal infection on systemic health (Chapter 15). In MG Newman, HH Takei, PR Klokkevold, FA Carranza (Eds.), *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*, 13th Edition. Elsevier, Philadelphia, 225-235, 2019
84. Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. *Nature.* 2008 Jul 24;454(7203):428-35.
85. Michel JF, Lemaître P, Poblete MG. Facteurs de risque en parodontologie et conséquences thérapeutiques. 1er partie : le biofilm. *J Parodontol Implant Orale* 2002 ;22(3):225-231.
86. Miyaura C, Inada M, Suzawa T et al. Impaired bone resorption to prostaglandin E2 in prostaglandin receptor EP4-knockout mice. *L BiolChem* 2000;275:19819-19823.
87. Nicu EA, Loos BG: Polymorphonuclear neutrophils in periodontitis and their possible modulation as a therapeutic approach, *Periodontol 2000* 71:140-163, 2016.
88. Novak J, K Novak: Smoking and periodontal disease (Chapter 14). In Michael G Newman, Henry H Takei, Fermin A Carranza, *Carranza's Clinical Periodontology*, 9th Edition, 2002, W.B. Saunders Company, Elsevier Science, ISBN: 0-7216-8331-2
89. Nussbaum G, Shapira L. How has neutrophil research improved our understanding of periodontal pathogenesis? *J Clin Periodontol.* 2011 Mar;38 Suppl 11:49-59.
90. O'Brien-Simpson NM, Veith PD, Dashper SG, et al: Antigens of bacteria associated with periodontitis. *Periodontol 2000*, 2004; 35:101.
91. Offenbacher S, Heasman PA, Collins JG. Modulation of host PGE2 secretion as determinant of periodontal disease expression. *J Periodontol* 1993;64:432-444.
92. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE et al. Advances in the pathogenesis of the periodontitis : summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology 2000* 1997;14: 16-48.
93. Papapanou PN: Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol.* 1:1-36 1996
94. Papapanou PN: Risk assessments in the diagnosis and treatment of periodontal diseases. *J Dent Educ.* 62:822-839 1998

95. Persson L, J Bergstrom: Smoking and vascular density of healthy marginal gingiva. *Eur J Oral Sci.* 106:953-957 1998
96. Popa, C., Netea, M.G., Van Riel, P.L., Van Der Meer, J.W. and Stalenhoef, A.F., 2007. The role of TNF- α in chronic inflammatory conditions, intermediary metabolism, and cardiovascular risk. *Journal of lipid research*, 48(4), pp.751-762.
97. Potera C. Forging a link between biofilms and disease. *Science* 1999;283:1837-1839.
98. Preber H, J Bergström: Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. *Scand J Dent Res.* 94:102-108 1986
99. Preber H, J Bergström: Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients. *Acta Odontol Scand.* 43:315-320 1985
100. Preber H, J Bergström: The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol.* 13:319-323 1986
101. Predisposing Factors (Chapter 13), In Newman MG, Takey H, Klokkevold PR, Caranza FA. *Caranza's clinical periodontology*, 13th edition, Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, 2019.
102. Preshaw PM, Chambrone L, Holliday R, Smoking and periodontal disease (Chapter 12). In Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019 ISBN: 978-0-323-52300-4
103. Preshaw PM. Periodontal disease pathogenesis, (Chapter 7) in: Newman MG, Takey H, Klokkevold PR, Caranza FA. *Caranza's clinical periodontology*, 13th edition, Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, 2019.
104. Preshaw, P., Bissett, S. Periodontitis and diabetes. *Br Dent J* 227, 577-584 (2019). <https://doi.org/10.1038/s41415-019-0794-5>
105. Quirynen M, van Steenberghe D: Is early plaque growth rate constant with time? *J Clin Periodontol*, 1989; 16:278.
106. Renvert S, G Dahlen, M Wikstrom: The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol.* 25:153-157 1998
107. Reuther WJ, PA Brennan: Is nicotine still the bad guy? Summary of the effects of smoking on patients with head and neck cancer in the postoperative period and the uses of nicotine replacement therapy in these patients. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 52 (2):102-105 2014
108. Riep B, Edesi-Neus L, Clessen F, Skarabis H, Ehmke B, Flemmig TF, Bernimoulin JP, Gobel UB, Moter A. Are putative periodontal pathogens reliable diagnostic markers? *J Clin Microbiol* 2009;47:1705-1711.
109. Roman A, Lazăr L, Șurlin P, Stratul ȘI. *Parodontologie 1. Noțiuni de bază*. Ed Med Univ Iuliu Hatieganu, 2019.
110. Ryder MI. Comparison of neutrophil functions in aggressive and chronic periodontitis. *Periodontol* 2000. 2010; 53:124-37. PRD327
111. Safkan-Seppala B, Ainamo J: Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus, *J Clin Periodontol* 19:24-29, 1992
112. Schenkein HA, JC Gunsolley, TE Koertge, et al.: Smoking and its effects on early-onset periodontitis. *J Am Dent Assoc.* 126:1107-1113 1995
113. Scott DA, Krauss J. Neutrophils in periodontal inflammation. *Front Oral Biol.* 2012;15:56-83.
114. Shivers M, Hillman JD, Socransky SS. In vivo interactions between *Streptococcus sanguis* and *Actinobacillus Actinomycescomitans*. *J. Dent Res* 1987;66:195-198.
115. Silness J: Fixed prosthodontics and periodontal health, *Dent Clin NorthAm* 24(2):317-329, 1980.
116. Slots J, Reynolds H, Genco R. *Actinobacillus actinomycescomitans* in human periodontal disease: a cross-sectional microbiological investigation, *Infect Immun* 1980;29:1013-1020.
117. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998 ; 25 : 134-144
118. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontology* 2000, 2002;28:12-55.
119. Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Review. Periodontol* 2000, 1994 Jun;5:7-25.
120. Sorensen JA, Doherty FM, Newman MG, et al: Gingival enhancement in mixed prosthodontics. Part I: clinical findings, *J Prosthet Dent* 65(1):100-107, 1991.
121. Șurlin P, Rauten AM, Mihai Popescu MR, Daguci C and Bogdan M, *Periodontal Changes and Oral Health, in Emerging trends in Oral Health and Dentistry*, Edited by Mandeep S Virdi, 2015, ISBN 978-953-51-2024-7, Publisher: InTechOpen
122. Tappia, P.S., Troughton, K.L., Langley-Evans, S.C. and Grimble, R.F., 1995. Cigarette smoking influences cytokine production and antioxidant defences. *Clinical Science*, 88(4), pp.485-489.
123. Teughels W, Laleman I, Quirynen M, Jakubovics N. *Biofilm and Periodontal Microbiology*, cpt 8 in: Newman MG, Takey H, Klokkevold PR, Caranza FA. *Caranza's clinical periodontology*, 13th edition, Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, 2019.
124. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol.* 45(Suppl 20):S149-S161 2018.
125. Tonetti MS: Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol.* 3:88-101 1998

126. Tong H, Chen W, Merritt J, et al: Streptococcus oligofermentans inhibits Streptococcus mutans through conversion of lactic acid into inhibitory H₂O₂: a possible counteroffensive strategy for interspecies competition, *Mol Microbiol*, 2007; 63:872.
127. Trikilis N, A Rawlinson, TF Walsh: Periodontal probing depth and subgingival temperature in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*. 26:38-43 1999
128. Van der Weijden G, Timmerman M, Reijerse E et al. The prevalence of *A. actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis* and *P.intermedia* in selected subjects with periodontitis. *J Clin Periodontol* 1994;21:583-588.
129. Van Winkelhoff AJ, Tjihof CJ, De Graaff J. Microbiological and clinical results of metronidazole plus amoxicillin therapy in *Actinobacillus actinomycetemcomitans* -associated periodontitis. *J Periodontol* 1992;63:52-57.
130. Vander A, Sherman J, Luciano D. Human physiology: the mechanisms of body function. Boston, WCB/McGraw Hill 1998.
131. Waerhaug J: The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol*, 1979; 6:61-82.
132. White DJ. Dental calculus: recent insights into occurrence, formation, prevention, removal and oral health effects of supragingival and subgingival deposits. *Eur J Oral Sci*. 1997 Oct;105(5 Pt 2):508-22. doi: 10.1111/j.1600-0722.1997.tb00238.x. PMID: 9395117.
133. Wilson M, Marsh P, Henderson B, Gilbert P- Les biofilms: nouveaux concepts en microbiologie orale. Conférence de Paris à la Société française de parodontologie. Décembre 2000.
134. Wright TL, Ellen RP, Lacroix JM, Sinnadurai S, Mittelman MW. Effects of metronidazole on *Porphyromonas gingivalis* biofilms. *J Periodontal Res*. 1997 Jul;32(5):473-7.
135. Yanbaeva, D.G., Dentener, M.A., Creutzberg, E.C., Wesseling, G. and Wouters, E.F., 2007. Systemic effects of smoking. *Chest*, 131(5), pp.1557-1566.
136. Zambon J, Christersson LA, Slots J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. *J Periodontol* 1983;54:707-711.

3. INFLUENȚA INFECȚIEI PARODONTALE ASUPRA BOLILOR SISTEMICE

Prof. dr. Petra Șurlin -UMF din Craiova

A fost luat în considerare reversul relației dintre sănătatea sistemică și sănătatea orală, studiindu-se efectele potențiale ale inflamației parodontale asupra organelor și sistemelor (Mealey și Klokkevold, 2019).

Bolile bine documentate, influențate de infecția parodontală sunt diabetul zaharat, bolile cardiovasculare, nașterea prematură, greutatea prea mică a nou-născuților la naștere, preeclampsia și bronhopneumopatia obstructivă cronică (Mealey și Klokkevold, 2019; Linden et al., 2013). Dovezi științifice mai restrânse au fost furnizate și pentru influența bolii parodontale asupra unor afecțiuni precum boala renală cronică și insuficiența renală (Chen et al., 2011; Fisher et al., 2011; Kshirshagar et al., 2007), unele forme de cancer (Ahn et al., 2012; Michaud et al., 2007, 2008), poliartrita reumatoidă (Pablo et al., 2009), bolile hepatice (Surlin et al., 2018, 2020) și unele disfuncții cognitive de tipul demenței și bolii Alzheimer (Stein et al., 2012; Kamer et al., 2012).

Microorganismele subgingivale, la pacienții cu parodontite, furnizează organismului gazdă o provocare bacteriană, Gram-negativă, constantă și persistentă, ce determină generarea unui răspuns imuno-inflamator important, aceste microorganisme și produșii lor toxici, având acces direct către țesuturile parodontale și către sistemul circulator prin intermediul epitelului gingival, ce prezintă frecvent ulceratii și zone discontinue (Offenbacher et al., 2008). Chiar în urma efectuării tratamentului parodontal, eradicarea completă a acestor microorganisme este dificilă, iar reapariția lor este adesea rapidă. Suprafața totală a epitelului din interiorul pungilor parodontale, ce vine în contact cu bacteriile subgingivale și produșii metabolici ai acestora, la un pacient cu o formă generalizată și moderată de parodontită, a fost estimată a fi aproximativ de dimensiunea unei palme a unui adult, fiind chiar mai întinsă în cazurile mai severe de distrucție parodontală (Page, 1998). Bacteriemiile sunt frecvente după efectuarea terapiei parodontale mecanice, dar și în timpul funcționării zilnice a cavității orale și a efectuării procedurilor de igienizare orală (Lockhart et al., 2008). Așa cum țesuturile parodontale generează un răspuns imuno-inflamator local, ca reacție la agresiunea bacteriană și a produșilor metabolici ai acestora, la nivel sistemic este generat un răspuns similar (Herzberg, 2001; DeNardin, 2001). Acest răspuns al organismului gazdă poate furniza mecanisme care să explice interacțiunile dintre infecția parodontală și o varietate de boli sistемice (Mealey și Klokkevold, 2019).

3.1. Infecția parodontală și diabetul zaharat

Parodontita și diabetul sunt boli cronice complexe, legate de o relație bidirecțională.

Incidența diabetului de tip 2 este semnificativ mai mare la pacienții cu boală parodontală, decât la cei fără afectare parodontală. La pacienții cu diabet zaharat tip 2, formele severe de parodontite au fost asociate cu o înrăutățire semnificativă a gradului de control al nivelului glicemiei, de-a lungul perioadei de evaluare. La nivelul pacienților diabetici cu boală parodontală, terapia parodontală poate avea efecte benefice asupra controlului glicemiei (Preshaw și Bissett., 2019; Mealey și Klokkevold, 2019). Acest fapt este valabil îndeosebi pentru pacienții ce prezintă un slab control glicemic și distrucții parodontale severe, înainte de realizarea tratamentului parodontal. Au fost comparate efectele terapiei inițiale (detartrajului și planărilor radiculare) cu sau fără administrarea sistemică de antibiotice, cu acelea ale neefectuării terapiei parodontale, evaluând pacienții pe o perioadă de mai multe luni, pentru a analiza modificările nivelului glicemiei, prin intermediul valorilor hemoglobinei glicozilate (HbA1c). S-a arătat existența unei îmbunătățiri semnificative a controlului glicemic, sugerat prin reducerea valorilor HbA1c, la nivelul grupului de pacienți ce a beneficiat de tratament parodontal, comparativ cu grupul fără astfel de terapie. Aceleași rezultate s-au obținut și când s-au efectuat nu doar detartrajul și planările radiculare, ci și extracția dinților compromiși parodontal și terapia parodontală chirurgicală (Preshaw și Bissett, 2019; Mealey și Klokkevold, 2019).

Astfel, terapia parodontală este asociată cu o îmbunătățire semnificativă, din punct de vedere clinic, a controlului glicemic la pacienții diabetici cu boală parodontală. Totuși, pacienții pot răspunde în mod individual diferit, astfel, rezultatele tratamentului pot varia de la un pacient la altul, iar practicienii nu trebuie să se aștepte să obțină aceleași rezultate la toți pacienții. Terapia parodontală poate să producă o îmbunătățire pe termen scurt a nivelului glicemic la pacienții diabetici cu forme severe de boală parodontală și control metabolic glicemic slab, la care se observă o reducere a gradului de inflamație parodontală după efectuarea tratamentului parodontal. În schimb, pacienții cu un bun control al glicemiei sau boală parodontală la care semnele inflamatorii nu se reduc semnificativ, pot prezenta rezultate mai slabe ale stabilizării nivelului glicemic, în urma tratamentului parodontal (Teeuw et al., 2010; Sgolastra et al., 2013; Engebretson et al., 2013; Mealey și Klokkevold, 2019).

Terapia parodontală ameliorează statusul parodontal atât al pacienților cu diabet tip 1, cât și cu tip 2, dar are un efect mai redus asupra controlului glicemic la pacienții cu diabet tip 1, decât la aceia cu diabet tip 2 (Calabrese et al., 2011).

Au fost observate variații inter-individuale ale răspunsului pacienților cu diabet tip 1 la unele strategii terapeutice și, de asemenea, ale impactului pe care terapia parodontală îl are asupra controlului glicemic al pacienților cu diabet tip 1. Practicianul se poate aștepta să obțină cu control mai bun al glicemiei la acei pacienți cu diabet tip 1 ce aveau un control relativ slab glicemic, decât la pacienții ce deja aveau un nivel stabil al glicemiei, înainte de efectuarea tratamentului parodontal (Tervonen et al., 2009).

Astfel, chiar dacă administrarea sistemică a antibioticelor pentru tratamentul parodontitelor cronice nu este justificată, pacienții cu un control slab al glicemiei și cu forme severe de boală parodontală pot constitui un grup de pacienți pentru care această soluție terapeutică este indicată. Mecanismele prin care substanțele antibiotice adjuvante pot induce modificări pozitive ale controlului glicemic, atunci când sunt utilizate împreună cu terapia mecanică, sunt încă de investigat. Antibioticele administrate sistemic ar putea elimina bacteriile reziduale din urma detartrajului și a planărilor radiculare, diminuând astfel agresiunea bacteriană asupra organismului gazdă. Tetraciclina este cunoscută a suprima procesul de glicare proteică și a scădea activitatea unor enzime de degradare tisulară, precum metaloproteinazele matriceale. Aceste modificări ar putea contribui la obținerea unor îmbunătățiri ale controlului glicemic din diabet (Mealey și Klokkevold, 2019).

Infecția parodontală și controlul glicemic din diabet

Inflamația sistemică are un rol important asupra sensibilității celulare la insulină și a metabolismului glucozei. Boala parodontală poate induce sau perpetua o stare inflamatorie sistemică cronică, ce se va reflecta în creșterea nivelurilor serice ale CRP, IL-6 și fibrinogenului, ceea ce se întâmplă frecvent la pacienții parodontopați (Daiuto et al., 2004; Loos et al., 2000). Inflamația din infecțiile acute virale și bacteriene non-parodontale a fost observată a produce rezistență celulară la insulină și a înrăutăți controlul glicemic (Lang et al., 1993, Demmer et al., 2012). Infecțiile sistemice cresc gradul de rezistență tisulară la insulină, împiedicând astfel glucoza să intre în celulele pe care le vizează, cauzând creșterea glicemiei și stimulând producerea de insulină de către pancreas, pentru a reduce glicemia. Rezistența la insulină poate persista pentru câteva săptămâni sau chiar luni, după ce pacientul s-a vindecat în urma infecției, din punct de vedere clinic. La un pacient cu diabet tip 2, care deja prezintă un grad semnificativ de rezistență la insulină, accentuarea acestui mecanism fiziopatologic, ca urmare a unei infecții, poate să contribuie considerabil la înrăutățirea nivelului de control al glicemiei.

Infecțiile parodontale pot să cauzeze, de asemenea, rezistență celulară la insulină și un control glicemic slab (Taylor et al., 2013). La pacienții parodontopați, agresiunea bacteriilor parodonto-patogene și a produșilor acestora, duce la o stimulare a răspunsului imuno-inflamator și la creșterea nivelurilor serice ale IL-1 β , TNF- α și IL-6, în mod similar cu alte infecții sistemice bine-documentate, de o manieră persistentă, cronică. Nivelurile serice crescute ale TNF- α și IL-6 sunt asociate cu amplificarea rezistenței la insulină. Acest mecanism ar explica înrăutățirea

controlului glicemic, ce este asociată cu formele severe ale parodontitelor. Tratamentul parodontal, realizat cu scopul de a elimina agresiunile bacteriene și de a reduce inflamația, poate avea ca rezultat scăderea gradului de inflamație la nivel sistemic, restabilind astfel sensibilitatea celulară la insulină, ceea ce va duce la o ameliorare a controlului metabolic. Acest mecanism ar putea să explice diferențele de control glicemic observate între pacienții cu diabet tip 1 și cei cu tip 2, ce urmează terapie parodontală. Deoarece diabetul tip 2 este puternic asociat cu rezistența la insulină, terapia parodontală, prin care se reduce gradul de inflamație sistemică, ar putea ameliora sensibilitatea celulară la insulină, obținând astfel un control glicemic mai bun. În schimb, diabetul tip 1 nu prezintă o asociere la fel de puternică cu rezistența celulară la insulină, astfel încât reducerea inflamației la nivel sistemic, prin terapie parodontală, ar avea un efect mai puțin marcant asupra sensibilității celulare la insulină, ceea ce ar minimiza efectele tratamentului parodontal la această categorie de pacienți (Calabrese et al, 2011).

3.2. Infecția parodontală și bolile cardiovasculare

Bolile cardiovasculare au început să fie recunoscute, din ce în ce mai mult, ca având o componentă sistemică inflamatorie, ceea ce accentuează suplimentar posibilele similitudini cu patologia parodontală. Drept urmare, identificarea unor markeri inflamatori sistemici are un rol tot mai important în evaluarea riscului pentru evenimente cardiovasculare, precum infarctul miocardic și atacul vascular cerebral. Proteinele de fază acută, precum proteina C-reactivă (CRP) și fibrinogenul, sunt produse ca răspuns la stimuli inflamatori sau infecțioși și acționează precum markeri inflamatori. CRP determină monocitele și macrofagele să producă factori tisulari, ce stimulează mecanismele coagulării și cresc coagulabilitatea sângelui. Nivelurile crescute ale fibrinogenului pot contribui la acest proces și ele. CRP stimulează de asemenea și cascada sistemului complement, ceea ce accentuează și mai mult inflamația (Ross, 1999; Ridker et al., 2008). Creșterile nivelurilor serice ale CRP și fibrinogenului sunt factori de risc acceptați pentru bolile cardiovasculare (Ridker et al., 2008). De asemenea, nivelurile serice ale CRP și fibrinogenului sunt adesea crescute la pacienții cu parodontită, comparativ cu acelea ale pacienților fără afectare parodontală (Wu et al., 2000; Craig et al., 2003). Aceste proteine de fază acută acționează precum etape intermediare ale mecanismelor ce duc de la infecția parodontală la boala cardiovasculară.

La pacienții cu parodontite cronice, nivelurile serice ale IL-6, CRP și TNF- α se vor reduce după efectuarea detartrajului și a planărilor radiculare. Parodontitele sunt, de asemenea, asociate cu o funcție vasculară endotelială modificată. Funcția endotelială vasculară modificată reprezintă un risc major pentru dezvoltarea unor evenimente trombotice acute. După realizarea detartrajului și a planărilor radiculare, ce duc la o scădere a gradului de inflamație parodontală, indicatorii stării de sănătate vasculară se îmbunătățesc semnificativ. Funcția endoteliului vascular se ameliorează, de asemenea, după realizarea detartrajului și a planărilor radiculare. Aceste rezultate sugerează faptul că, inflamația parodontală are efecte negative asupra sănătății endoteliului vascular, în timp ce reducerea inflamației îmbunătățește sănătatea endotelială (Seinost et al., 2005; Teeuw et al., 2014; Tonetti et al., 2007; Daiuto et al., 2007; Mealey și Klokkevoold, 2019).

Infecția parodontală și boala arterială coronariană

Boala parodontală și boala arterială coronariană sunt ambele corelate cu un anumit stil de viață și împart numeroși factori de risc comuni, incluzând fumatul, diabetul și un status socio-economic scăzut. Pacienții cu o igienă orală precară cuantificată prin indicii de placă și tartru dentar cu valori crescute, au prezentat risc dublu de producere a bolii arteriale coronariene (Mealey și Klokkevoold, 2019).

Examinările radiografice orale și angiografiile coronariene la bărbații diagnosticați cu boală arterială coronariană, au găsit o corelație semnificativă între nivelul de severitate a afecțiunilor dentare și gradul de ateromatoză coronariană. A fost identificat un risc crescut de boală coronariană la pacienții ce prezentau un nivel mai crescut de resorbție a osului alveolar și a pierderii de atașament gingival (Malthaner et al., 2002). Gradul de extindere a bolii parodontale poate fi asociat cu boala arterială coronariană: astfel, există un risc mai crescut al evenimentelor

patologice conexe acesteia, precum infarctul miocardic, la pacienții ce prezintă semne de afectare parodontală la un număr mai extins de dinți, decât la aceia ce prezintă o afectare parodontală limitată. Există un risc semnificativ crescut de angină pectorală sau deces cauzat de boala arterială coronariană la pacienții cu afectare parodontală (Dietrich et al., 2013).

Boala arterială coronariană ischemică este o consecință patologică a aterogenezei și trombogenezei. Vâscozitatea crescută a sângelui favorizează ischemia și accidente vasculare, prin creșterea riscului de formare a cheagurilor. Fibrinogenul, factor important al proceselor de coagulare a sângelui, este un precursor al fibrinei, iar cantitățile sale plasmatiche crescute duc la accentuarea vâscozității sanguine. Aceste niveluri crescute ale fibrinogenului sunt considerate ca fiind un factor de risc pentru apariția unor evenimente cardiovasculare și a unor boli arteriale periferice, la fel ca și numărul ridicat de leucocite și factorul de coagulare VIII (factorul von Willbrand) (Ridker et al., 1997; Tonetti et al., 2013; Lowe et al., 1997, 1998; Mealey și Klokkevold, 2019). Nivelul de fibrinogen și cel al leucocitelor sunt adesea crescute și la pacienții cu boală parodontală. Pacienții cu o igienă orală slabă pot prezenta, de asemenea, creșteri semnificative ale factorului de coagulare VIII/von Willebrand, ceea ce crește riscul de formare a cheagurilor de sânge. Astfel, infecția parodontală poate produce o creștere a vâscozității sanguine și a trombogenezei, ceea ce duce la un risc amplificat pentru boli arteriale centrale și periferice (Christan et al., 2002; Kweider et al., 1993; Mealey și Klokkevold, 2019).

Activitățile zilnice obișnuite, precum masticția și igienizarea cavității orale, pot provoca bacteriemii frecvente cu patogeni orali. Boala parodontală poate predispuce pacientul la o incidență crescută a acestor bacteriemii, incluzând speciile Gram-negative virulente implicate în patologia parodontală. Riscul de apariție a bacteriemiei este mai crescut după periajul dentar, atunci când sunt prezente depozite importante de placă bacteriană, tartru dentar și semne de inflamație gingivală, comparativ cu situația în care depozitele de placă și inflamația gingivală sunt minime (Lockhart et al., 2008, 2009). De fapt, pacienții cu gingivoragii puternice post-periaj prezintă un risc de opt ori mai ridicat pentru apariția unei bacteriemii, comparativ cu aceia cu gingivoragii reduse. Parodontiul, atunci când este afectat de către inflamație, devine un rezervor de endotoxine, provenite de la bacteriile Gram-negative. Endotoxinele pot trece cu ușurință în circulația sistemică, prin funcționarea zilnică obișnuită a aparatului dento-maxilar, cauzând astfel leziuni la nivelul endoteliului vascular și determinând efecte cardiovasculare negative. Concentrația acestor endotoxine în sânge poate fi de patru ori mai mare la pacienții cu boală parodontală, comparativ cu aceia sănătoși (Geerts et al., 2002; Mealey și Klokkevold, 2019).

Infecția parodontală și infarctul miocardic

Pacienții cu infarct miocardic prezintă un status semnificativ mai înrăutățit al sănătății orale (parodontite, leziuni periapicale, procese carioase, pericoronarite) decât cei sănătoși (Janket et al., 2004; Mattila et al., 1993). Această asociere dintre starea de sănătate dentară precară și infarctul miocardic este independentă de factorii de risc cunoscuți pentru bolile cardiace, precum vârsta, nivelul colesterolului, hipertensiunea arterială, diabetul și fumatul. Riscul crescut de infarct miocardic (cu aprox 44%) a fost observat îndeosebi în cadrul pacienților sub 65 de ani, cu boală parodontală. Prevalența crescută a bolii parodontale în rândul populației poate crește relevanța acestui risc, din perspectiva sănătății publice. Astfel, deși există dovezi epidemiologice relevante care susțin că parodontita crește riscul apariției unor boli cardiovasculare, este nevoie de studii mai aprofundate care să explice mecanismele biologice ale acestei legături (Lockhart et al., 2012; Tonetti et al., 2013). Severitatea parodontitei se asociază semnificativ cu infarct miocardic la pacienții cu vârsta între 40-60 ani (Holmlund et al., 2006).

Infecția parodontală și ateroscleroza

Există numeroase mecanisme, atât directe cât și indirecte, prin care infecția parodontală poate influența evoluția aterosclerozei și bolii arteriale coronariene. Parodontita și ateroscleroza au factori etiologici complecși, care îmbină influențe genetice și de mediu. Pe lângă fumat, cele două afecțiuni împart mulți factori de risc comuni (Schenkein et al., 2013; Reyes et al., 2013).

Ateroscleroza reprezintă un proces focal de îngroșare a tunicii intime arteriale, învelișul cel mai profund ce acoperă lumenul vascular, și a tunicii medii, stratul mai gros ce este subiacent intimei și constă din musculatură netedă, collagen și fibre elastice. Formarea plăcilor aterosclerotice este precedată de leziuni ale endoteliului vascular, ce duc la dezvoltarea unui răspuns inflamator, în cadrul căruia monocitele circulante vor adera de endoteliul vascular. Leziunile endoteliului vascular pot fi produse de microorganisme (ce se regăsesc intravascular sau de către produșii toxici ai acestora), sau pot fi de natură chimică (apărute adesea în urma fumatului și a introducerii în organism a altor toxine exogene), sau de natură mecanică din cauza presiunii crescute ce apasă pe pereții vasculari în timpul episoadelor de hipertensiune arterială (Ross, 1999; Mealey și Klokkevold, 2019).

Bacteriile de la nivelul cavității orale pot disemina de-a lungul sistemului vascular, până în organe la distanță, unde pot supraviețui în țesuturile afectate (Reyes et al., 2013). Plăcile de aterom prelevate din arterele coronariene pot conține multiple specii de bacterii parodonto-patogene (Haraszthy et al., 2000; Zaremba et al., 2007). Infecția parodontală implică o expunere cronică și la produșii toxici ai acestor microorganisme. Chiar și o bacteriemie redusă ca intensitate, poate să inițieze răspunsuri imune ale organismului gazdă, ce vor modifica mecanismele de coagulare, integritatea endotelială și a pereților vasculari, funcțiile plachetelor sanguine, ducând astfel la evenimente aterogenice și, posibil, chiar tromboembolice. Astfel, infecția parodontală ar putea contribui la procesele aterosclerotice, cât și la evenimentele tromboembolice, prin agresiuni repetate asupra endoteliului vascular și pereților arteriali, cauzate de lipopolizaharidul bacterian și de citokinele proinflamatorii. Monocitele și macrofagele vasculare, răspund la aceste agresiuni prin producerea unei reacții inflamatorii exacerbate, ce ar putea contribui în mod direct la mecanismele aterosclerotice și ar putea grăbi evenimentele tromboembolice (Mealey și Klokkevold, 2019).

Bibliografie

1. Ahn J, Segers S, RB Hayes: Periodontal disease, Porphyromonas gingivalis serum antibody levels, and orodigestive cancer mortality. *Cancer*. 33:1055-1058 2012
2. Calabrese N, D'Aiuto F, A Calabrese, et al.: Effects of periodontal therapy on glucose management in people with diabetes mellitus. *Diabetes Metab*. 37:456-459 2011
3. Chen LP, Chang CK, Peng YS, et al.: Relationship between periodontal disease and mortality in patients treated with maintenance hemodialysis. *Am J Kidney Dis*. 57:276-282 2011
4. Christan C, Dietrich T, S Hagewald, et al.: White blood cell count in generalized aggressive periodontitis after non-surgical therapy. *J Clin Periodontol*. 29:201-206 2002
5. D'Aiuto F, Parkar M, G Andreou, et al.: Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res*. 83:156-160 2004
6. D'Aiuto F, Parkar M, MS Tonetti: Acute effects of periodontal therapy on bio-markers of vascular health. *J Clin Periodontol*. 34:124-129 2007
7. Demmer RT, Squillaro A, Papapanou PN, et al. Periodontal infection, systemic inflammation, and insulin resistance: results from the continuous National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. *Diabetes Care*. 35(11):2235-2242, 2012.
8. DeNardin E: The role of inflammatory and immunological mediators in periodontitis and cardiovascular disease. *Ann Periodontol*. 6:30-40 2001
9. Dietrich T, Sharma P, C Walter, et al.: The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol*. 84 (Suppl 4):S70-S84 2013
10. Engebretson S, Kocher T: Evidence that periodontal treatment improves diabetes outcomes: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 84 (Suppl 4):S153-S163 2013
11. Fisher MA, Taylor GW, BT West, et al.: Bidirectional relationship between chronic kidney and periodontal disease: a study using structural equation modeling. *Kidney Int*. 279:347-355 2011
12. Geerts SO, Nys M, MP De, et al.: Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: association with periodontitis severity. *J Periodontol*. 73:73-78 2002
13. Haraszthy VI, Zambon JJ, M Trevisan, et al.: Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *J Periodontol*. 71:1554-1560 2000
14. Herzberg MC: Coagulation and thrombosis in cardiovascular disease: plausible contributions of infectious agents. *Ann Periodontol*. 6:16-19 2001
15. Holmlund A, Holm G, Lind L. Severity of periodontal disease and number of remaining teeth are related to the prevalence of myocardial infarction and hypertension in a study based on 4,254 subjects. *J Periodontol*. 2006 Jul;77(7):1173-8. doi: 10.1902/jop.2006.050233. PMID: 16805679
16. Janket S, Qvarnstrom M, JH Muerman, et al.: Asymptomatic dental score and prevalent coronary heart disease. *Circulation*. 109:1095-1100 2004
17. Kamer AR, Morse DE, P Holm-Pedersen, et al.: Periodontal inflammation in relation to cognitive function in an older adult Dutch population. *J Alzheimers Dis*. 28:613-624 2012
18. Kshirsagar AV, Offenbacher S, KL Moss, et al.: Antibodies to periodontal organisms are associated with decreased kidney function - The dental atherosclerosis risk in communities study. *Blood Purif*. 25:125-132 2007
19. Kweider M, Lowe GD, Murray GD, et al.: Dental disease, fibrinogen and white cell counts: links with myocardial infarction?. *Scott Med J*. 38:73-74 1993
20. Lang C.H. Mechanism of Insulin Resistance in Infection. In: Schlag G., Redl H. (eds) *Pathophysiology of Shock, Sepsis, and Organ Failure*. Springer, Berlin, Heidelberg, 1993
21. Linden GJ, Lyons A, FA Scannapieco: Periodontal systemic associations: review of the evidence. *J Periodontol*. 84 (Suppl 4):S8-S19 2013
22. Lockhart PB, Bolger AF, PN Papapanou, et al.: American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Clinical Cardiology: Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association?: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 125:2520-2544 2012
23. Lockhart PB, MT Brennan, HC Sasser, et al.: Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. *Circulation*. 117:3118-3125 2008
24. Lockhart PB, MT Brennan, M Thornhill, et al.: Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *J Am Dent Assoc*. 140:1238-1244 2009
25. Loe H: Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 16 (Suppl 1):329-334 1993
26. Loos BG, Craandijk J, FJ Hoek, et al.: Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol*. 71:1528-1534 2000
27. Lowe GD, Lee AJ, A Rumley, et al.: Blood viscosity and risk of cardiovascular events: the Edinburgh Artery Study. *Br J Haematol*. 96:168-173 1997

28. Lowe GD: Etiopathogenesis of cardiovascular disease: hemostasis, thrombosis, and vascular medicine. *Ann Periodontol.* 3:121-126 1998
29. Malthaner SC, Moore S, Mills M, et al.: Investigation of the association between angiographically defined coronary artery disease and periodontal disease. *J Periodontol.* 73:1169-1176 2002
30. Mattila KJ: Dental infections as a risk factor for acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 14:51-53 1993
31. Mealey BL, Klokkevoid PR: Impact of periodontal infection on systemic health (Chapter 15). In MG Newman, HH Takei, PR Klokkevoid, FA Carranza (Eds.), *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*, 13th Edition. Elsevier, Philadelphia, 225-235, 2019
32. Michaud DS, Joshipura E, Giovannucci E, et al.: A prospective study of periodontal disease and pancreatic cancer in U.S. male health professionals. *J Natl Cancer Inst.* 99:171-175 2007
33. Michaud DS, Liu Y, Meyer M, et al.: Periodontal disease, tooth loss, and cancer risk in male health professionals: a prospective cohort study. *Lancet Oncol.* 9:550-558 2008
34. Offenbacher S, Barros SP, Beck JD: Rethinking periodontal inflammation. *J Periodontol.* 79:1577-1584 2008
35. Pablo P de, Chapple ILC, Buckley CD, et al.: Periodontitis in systemic rheumatic diseases. *Nat Rev Rheumatol.* 5:218-224 2009
36. Preshaw P, Bissett S: Periodontitis and diabetes. *Br Dent J* 227, 577-584 (2019). <https://doi.org/10.1038/s41415-019-0794-5>
37. Reyes L, Herrera D, Kozarov E, et al.: Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology. *J Periodontol.* 84 (Suppl 4):S30-S50 2013
38. Ridker PM, Silvertown JD: Inflammation, C-reactive protein and atherothrombosis. *J Periodontol.* 79:1544-1551 2008
39. Ridker PM: Fibrinolytic and inflammatory markers for arterial occlusion: the evolving epidemiology of thrombosis and hemostasis. *Thromb Haemost.* 78:53-59 1997
40. Ross RL: Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med.* 342:115-126 1999
41. Schenkein HA, Loos BG: Inflammatory mechanisms linking periodontal disease to cardiovascular diseases. *J Periodontol.* 84 (Suppl 4):S51-S69 2013
42. Seino G, Wimmer G, Skerget M, et al.: Periodontal treatment improves endothelial dysfunction in patients with severe periodontitis. *Am Heart J.* 149:1050-1054 2005
43. Sgolastra F, Severino M, Pietropaoli D, et al.: Effectiveness of periodontal treatment to improve metabolic control in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Periodontol.* 84:958-973 2013
44. Stein Sparks P, Steffen MJ, Smith C, et al.: Serum antibodies to periodontal pathogens are a risk factor for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 8:196-203 2012
45. Şurlin P, Gheorghe DN, Foia L, Surdu V, Toma SM, Solomon DN, Florescu I, Rogoveanu I: Periodontal Implications of Hepatitis C Infection. In *Hepatitis C - From Infection to Cure*. IntechOpen, Zagreb, Croatia, 2018.
46. Şurlin P, Gheorghe DN, Popescu DM, Martu AM, Solomon S, Roman A, Lazar L, Stratul SI, Rusu D, Foia L, Boldeanu MV, Boldeanu L, Danilescu M, Rogoveanu I: Interleukin-1 α and -1 β assessment in the gingival crevicular fluid of periodontal patients with chronic hepatitis C. *Exp Ther Med.* 2020 Sep;20(3):2381-2386. doi: 10.3892/etm.2020.8906. Epub 2020 Jun 18. PMID: 32765719; PMCID: PMC7401928.
47. Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E: A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Periodontol.* 84 (Suppl 4):S113-S134 2013
48. Teeuw WJ, Slot DE, Susanto H, et al.: Treatment of periodontitis improves the atherosclerotic profile: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 41:70-79 2014
49. Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG: Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care.* 33:421-427 2010
50. Tervonen T, Lamminsalo S, Hiltunen L, et al.: Resolution of periodontal inflammation does not guarantee improved glycemic control in type 1 diabetic subjects. *J Clin Periodontol.* 36:51-57 2009
51. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, et al.: Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med.* 356:911-920 2007
52. Tonetti MS, VanDyke TE: Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol.* 84 (Suppl 4):S24-S29 2013
53. Zaremba M, Gorska R, Suwalski P, et al.: Evaluation of the incidence of periodontitis-associated bacteria in the atherosclerotic plaque of coronary blood vessels. *J Periodontol.* 78:322-327 2007

4. DIAGNOSTICUL PARODONTAL

Prof. dr. Petra Șurlin - UMF din Craiova,

Prof. dr. Alexandra Livia Roman - UMF „Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca

Diagnosticul parodontal trebuie să determine prezența bolii parodontale, să identifice forma de îmbolnăvire, severitatea și extinderea bolii parodontale. Pentru încadrarea formei de îmbolnăvire și aprecierea severității și extinderii bolii, se folosește clasificarea bolilor parodontale aflată în vigoare. Stabilirea diagnosticului parodontal corect conduce la formularea prognosticului și întocmirea planului de tratament (Do et al., 2019).

Diagnosticul parodontal se pune pe baza:

- anamnezei,
- examenului clinic,
- diferitelor investigații paraclinice.

Anamneza include date despre:

- statusul medical general al pacientului,
- istoricul afecțiunilor generale și locale,
- motivul prezentării.

Astfel, din anamneză (Do et al., 2019):

- se înregistrează prezența afecțiunilor generale ca diabet, boli cardiovasculare, hematologice, endocrine, infecțioase iar pentru paciente, date legate de instalarea pubertății, tulburări menstruale, nașteri, instalarea menopauzei. De asemenea, se obțin informații despre tratamentele urmate, cu o atenție specială pentru bisfosfonati, anticoagulante, antagoniști de calciu, ciclosporine, difenilhidantoină, necesarul de antibioprofilaxie.
- se notează posibilele alergii la medicamente, alimente, materiale dentare
- se obține, un istoric familial al bolilor sistemice, dar și al bolii parodontale, precum și date despre existența unui tratament parodontal în antecedente
- se obțin date despre: a) vizitele la stomatolog - frecvența lor, cea mai recentă vizită, natura tratamentelor, detartraje; b) obiceiurile de igienă orală a pacientului - frecvența periajului, metoda de periaj utilizată, tip de periuță de dinți sau pastă, folosirea mijloacelor de igienizare auxiliare ca apa de gură, ața interdentară, dușul bucal.
- se notează și istoricul de tratament ortodontic sau prezența unui aparat ortodontic în cavitatea orală.
- se înregistrează modificările parodontale pe care pacientul le-a perceput și care au reprezentat motivul prezentării în cabinet: prezența unui abces parodontal, durere dentară, disconfort sau durere gingivală, sângerare gingivală precum și caracteristicile durerii sau sângerării: cauză, durată, intensitate, modalitate de reducere, afectarea funcțiilor aparatului dento-maxilar (masticatorie, fonetică, estetică) consecutiv migrărilor dentare ce pot însoți boala parodontală
- se conturează profilul psihologic al pacientului (Romagna-Genon, 1999)

Examenul clinic presupune (Do et al., 2019):

- examenul extraoral al - articulațiilor temporomandibulare ce pot prezenta durere, crepitații sau cracmente,
 - musculaturii,
 - ganglionilor
- examenul cavității orale: examenul nivelului de igienă, al mucoaselor buzelor, limbii, planșeului bucal, obrazilor, frenurilor și bridelor, al arcadelor dentare, al dinților și implantelor dentare, al obturațiilor, marginilor lucrărilor proetice, al ocluziei statice și dinamice, prezența unei anomalii dento-maxilare,

- examenul parodontiului prin - inspecție (examinare vizuală)
 - palpare (examinare tactilă)
 - percuție ușoară

Inspecția (examinarea vizuală) parodontiului presupune:

- inspecția tartrului și plăcii bacteriene – se pot vizualiza depunerile de tartru supragingival, placa bacteriană mai ales de pe fețele vestibulare ale dinților; prezența ei pe fețele vestibulare ale dinților frontali arată deficit evident de igienizare,
- inspecția gingiei – se apreciază aspectul și culoarea marginii gingivale și papilelor, poziția marginii gingivale cu prezența măririlor de volum gingival sau recesiilor, biotipul (fenotipul) parodontal (Caton et al., 2018).

Palparea (examinarea tactilă) parodontiului presupune:

- palparea marginii gingivale cu o sondă parodontală care pune în evidență consistența și adaptarea gingiei pe dinte (gingia sănătoasă este fermă, rezilientă și bine aplicată pe dinte iar cea inflamată este moale și se detașează ușor de pe suprafața dentară) precum și sângerarea gingivală iar uneori, a supurației, care nu este o prezență constantă în parodontită,
- palparea șanțului gingival cu sonda, manoperă esențială pentru diagnosticul și monitorizarea bolii parodontale, înregistrându-se – prezența tartrului subgingival, adâncimea la sondare a șanțului gingival, prezența pungilor parodontale cu adâncimea și distribuția lor pe suprafața dintelui, sângerarea la sondare, nivelul de atașament al inserției epiteliale și pierderea clinică de atașament,
- examinarea tactilă a furcațiilor cu o sondă specială (sonda Nabers), înregistrându-se afectarea furcațiilor rezultată în urma rezorbției osoase interradiculare la dinții pluriradiculari,
- înregistrarea mobilității dentare: aceasta poate fi fiziologică (până la 0,2 mm orizontal și până la 0,02 mm axial) sau patologică,
- examinarea cu o sondă a punctelor de contact – dispariția lor expune papilele la impactul alimentar, iar contactele prea strânse pot duce la tulburări ocluzale,
- evaluarea clinică a pierderii osoase folosind o sondă, în anestezie locală, care pune în evidență arhitectura osului interdental precum și înălțimea și conturul osului vestibular și oral, dificil de evidențiat prin evaluarea radiografică.

În cadrul examenului clinic se mai determină:

- prezența migrărilor dentare,
- a traumei ocluzale, prezența acesteia fiind susținută de mobilitatea accentuată a dintelui cu lărgirea spațiului periodontal pe imaginea radiografică, pierdere osoasă verticală, punji infraosoase, migrări patologice ale dinților mai ales frontali.

Palparea și măsurarea adâncimilor la sondare, recesiilor gingivale, pierderii clinice de atașament se realizează în șase puncte pe fiecare dinte (mezio-vestibular, centro-vestibular, disto-vestibular, mezio-oral, centro-oral, disto-oral) și împreună cu datele rezultate din evaluarea leziunilor de furcație și mobilității se notează în parodontogramă, care este parte a fișei de examinare parodontală. Fișa de examinare mai conține valorile indicelui de placă și a indicelui de sângerare gingivală la sondare (Reners și Crevel, 2018; Do et al., 2019).

Investigații ce ajută la stabilirea diagnosticului (Romagna-Genon, 1999; Do et al., 2019):

- radiografia – sub formă de bilanț radiografic, radiografie panoramică sau CBCT, furnizează informații despre extinderea rezorbției osoase, distribuția și severitatea defectelor osoase, prezența laminei dura, lărgirea spațiului periodontal, leziuni mixte endoparodontale, factori predispozanți locali sau diferite elemente anatomice.
- fotografia – se realizează inițial și pe parcursul tratamentului, înregistrează și păstrează aspectul general bidimensional al cavității orale și al parodontiului superficial după plecarea pacientului din cabinet, este un mijloc foarte bun de motivare a pacientului pentru continuarea tratamentului

- teste de laborator – indicate în cazul pacienților cu boli sistemice sau cu astfel de suspiciune, se recomandă hemoleucograma, timpii de sângerare și coagulare, glicemia și hemoglobina glicozilată, testele de laborator modificate determinând îndreptarea pacientului spre consult de specialitate.
- modele de studiu – înregistrează și păstrează imaginea tridimensională a arcadelor dentare într-un anumit moment, oferă vizibilitate dinspre cavitatea orală a dinților în ocluzie, fiind utile, mai ales, în cazul pacienților cu anomalii dento-maxilare.

Bibliografie

1. Caton J, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and periimplant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 45(Suppl 20):S1-S8 2018
2. Do JH, Takei HH, Carranza FA, Periodontal Examination and Diagnosis (Chapter 32) in Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology.* 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019 ISBN: 978-0-323-52300-4
3. Reners M, Crevel M. Le bilan de reevaluation in Reners M, *La parodontologie tout simplement*, Ed. Information dentaire, 2018, ISBN 978-2-36134-055-1
4. Romagna-Genon C, Premier examen-demande du patient. Diagnostique clinique in Genon P, Romagna-Genon C. *Le traitement parodontal raisonne*, Ed CdP, 1999, ISBN 2-84361-026-5

5. GINGIVITE

Prof. dr. Anca Silvia Dumitriu - UMF „Carol Davila” din București

Gingivitele reprezintă grupul patologiei parodontale ce afectează structurile parodontiului superficial, gingia.

Aceste forme clinice de îmbolnăvire parodontală pot să apară pe un parodontiu sănătos sau pe un parodontiu redus, afectat anterior de patologie parodontală (Armitage, 1999).

Evoluția, severitatea și extinderea gingivitei depind de:

1. Factori de risc locali (predispozanți)
 - a) factori de retenție a biofilmului plăcii bacteriene
 - b) xerostomie
2. Factori de risc sistemici
 - a) fumatul
 - b) factori metabolici
 - c) factori nutriționali
 - d) medicație
 - e) dezechilibre hormonale: pubertate, sarcina, contraceptive
 - f) patologii sistemice asociate (Iain et al., 2017)

5.1. Gingivite induse de placa bacteriană

Gingivita indusă de placa bacteriană este o leziune inflamatorie care apare în urma interacțiunii dintre biofilmul plăcii bacteriene și răspunsul imun al gazdei, alterare patologică ce rămâne localizată la nivelul gingiei și nu se extinde la țesuturile de susținere a dintelui cement, ligament parodontal, os alveolar, fiind reversibilă prin reducerea cantității de placă și tratament.

5.1.1. Gingivite determinate doar de placa bacteriană

Gingivita simplă

Reprezintă o inflamație cronică de cauza microbiană a:

- papilei (papilita)
- marginii gingivale libere
- gingiei fixe, keratinizate. (Newman et al., 2015)

Simptomatologie

Simptomatologie subiectivă:

1. ușor prurit gingival;
2. discrete dureri, suportabile, la periaj și în timpul masticăției unor alimente dure, cu gust acru pronunțat sau prea fierbinți;
3. senzație de usturime;
4. sângerări gingivale la periaj și masticăție, sesizate de pacient.

Simptomatologie obiectivă:

1. sângerarea gingivală este principalul semn clinic obiectiv (Newman et al., 2015)

Sângerarea poate fi provocată de:

- atingerea și presiunea exercitată de alimente în cursul masticăției;
- periajul dentar sau folosirea scobitorii;
- succiune voluntară sau involuntară a papilelor gingivale și a marginii gingivale libere, în afara masticăției, prin mișcările buzelor, obrazilor și ale limbii, făcute în scop de autocurație sau în mod reflex;
- explorarea cu sonda.

Sângerarea gingivală este unul din semnele precoce ale inflamației gingivale și precede chiar și modificările de culoare ale gingiei.

2. culoarea roșie deschisă a gingiei, datorată hiperemiei active a vaselor din corion.

3. tumefacție, mărirea de volum a papilelor gingivale și a marginii gingivale libere, cu apariția de punji false, produse prin edem inflamator reversibil prin tratament antimicrobian. Epiteliul joncțional nu este desprins de suprafața dintelui.

Pungile false au dimensiuni variabile și pot acoperi suprafețele coronare laterale până aproape de marginea incizală sau suprafața ocluzală, situație care se întâlnește mai frecvent în gingivitele hiperplazice sau în formele de trecere de la gingivita cronică propriu-zisă la parodontita cu fenomene hiperplazice.

4. modificări ale aspectului suprafeței gingivale. Suprafața gingiei își pierde aspectul de "gravură punctată" sau de "coajă de portocală" este netedă și lucioasă.

5. consistența gingiei este variabilă: mai redusă, moale, ușor depresibilă în formele inflamatorii exudative și mai fermă, în formele cu tendințe poliferative. (Dumitriu et al., 2015)

Leziunile la nivel tisular sunt în evoluție:

- precoce;
- inițială;
- stabilă;
- avansată, ce indică trecerea spre parodontită (Newman et al., 2015).

Din punct de vedere radiologic, în gingivita cronică propriu-zisă nu sunt semne de interesare a osului alveolar.

Gingivita simplă de cauză microbiană (prin placă bacteriană), care acționează un timp mai îndelungat (circa 2-3 luni), poate deveni hiperplazică în condițiile unor factori favorizanți:

- cavități carioase proximale sau de colet vestibular sau oral;
- obturații în exces, în contact sau în imediata apropiere a gingiei;
- obturații cu suprafața rugoasă, retentivă în vecinătatea gingiei;
- carii secundare retentive pentru detritusuri alimentare și placa bacteriană, situate în apropierea gingiei;
- contact traumatic și retentiv între corpul de punte și gingia dinților stâlpi;
- contacte traumatice între croșete sau marginile bazei protezelor acrilice și gingie;
- impact alimentar direct asupra papilei dentare, în special în urma unor obturații proximale, microproteze sau punji care nu restabilesc punctul de contact interdental;
- contactul traumatic și retentiv în raport cu gingia al unor aparate ortodontice sau chirurgicale, de contenție, după fracturi ale oaselor maxilare.

Hiperplazia gingivală se formează în anumite zone, parcelare, acolo unde factorul favorizant acționează mai pronunțat și anume la nivelul unor papile interdentalare sau a marginii gingivale libere.

Aspectul hiperplaziei este de tumefacție de formă hemisferică ușor alungită sau mult alungită, până la acoperirea unei părți din coroana dintelui.

Hiperplazia papilei interdentalare poate îmbrăca uneori aspectul alungit, fuziform, până aproape de marginea incizală sau suprafața ocluzală (Dumitriu et al., 2015).

5.1.2. Gingivite determinate de placa bacteriană, favorizate de factori sistemici și locali

Gingivita la pubertate

Poate apărea atât la fete cât și la băieți, în special în zonele bogate în placă dentară bacteriană și tartru. Gingivita de pubertate este mai frecventă între 11 și 14 ani. Au fost implicate mai frecvent în producerea acestei gingivite speciile *Prevotella intermedia* și *Capnocytophaga*.

Simptomatologie

1. inflamație gingivală cu o culoare roșie-violacee, tumefacție prin edem cu caracter reversibil, sângerare la masticăție, periaj, atingere cu sonda;

2. hiperplazie gingivală, în special vestibulară, cu aspect bulbos al papilei interdentare;
3. reducerea inflamației și a tumefacției după pubertate, dar uneori este nevoie de gingivectomie pentru rezolvarea definitivă a hiperplaziei.

Gingivita din cursul ciclului menstrual (catamenială)

În cursul ciclului menstrual, uneori pot apărea manifestări de gingivită puse pe seama unor modificări hormonale sau ca semn al unei disfuncții ovariene.

Aceste manifestări, care apar uneori cu câteva zile înaintea ciclului menstrual, pot fi:

1. senzație de tensiune și chiar ușoară tumefacție gingivală;
2. sângerare gingivală;
3. ușoară creștere a mobilității dentare fiziologice.

Lichidul șanțului gingival crește în volum pe seama unui exudat inflamator, mai bogat în cazul unei gingivite preexistente (Dumitriu et al., 2015).

Gingivita de sarcină

Apare în unele cazuri în timpul sarcinii și îmbracă un caracter acut sau subacut. Sarcina, prin ea însăși, nu produce gingivită, dar poate influența, prin modificări hormonale reacția locală a țesuturilor față de placa bacteriană, adevărata cauză a gingivitei din cursul sarcinii (Dumitriu et al., 2015).

În lichidul șanțului gingival s-a remarcat o creștere importantă a speciei anaerobe *Prevotella intermedia* și *Porphyromonas gingivalis* asupra cărora hormonii steroizi (estrogenii și progesteronul) acționează ca factori de proliferare.

Simptomatologie

Principalele semne de îmbolnăvire gingivală în sarcină sunt:

1. mărirea de volum;
2. sângerarea;
3. gingia este tumefiată, netedă sau boselată, lucioasă;
4. consistență moale, decolabilă de pe dinte;
5. hiperplazia de sarcină se dezvoltă mai mult pe seama papilelor interdentare, dar poate afecta și alte porțiuni ale gingiei;
6. culoarea variază de la roșu viu, strălucitor, uneori cu aspect zmeuriu, până la roșu-violaceu. Frecvent, gingia este acoperită de depozite fibrinoase sau purulente;
7. sângerarea se produce la cele mai mici atingeri și este datorată hipervascularizației, meiopragiei capilare și numeroaselor zone ulcerate;
8. durerile gingivale apar numai în cursul unor infecții acute prin suprainfectare;
9. pot apărea punji parodontale adevărate;
10. mobilitatea patologică este frecvent de gradul 1 și 2, putând evolua, în cazuri grave de suprainfectare, până la avulsia dinților;
11. uneori, hiperplazia gingivală are aspect tumoral, fiind denumită "tumora de sarcină" (Vîrtej et al., 2007).

Gingivita și gingivostomatita de menopauză

Denumită și "gingivita atrofică senilă", este obișnuită perioadei climacterium-ului.

Apare în unele situații de menopauză normală, fiziologică, sau după histerectomii, ovalectomii, sterilizări prin iradierea unor tumori maligne.

Simptomatologie

Simptomatologie subiectivă:

1. senzație de uscăciune și de arsură la nivelul mucoasei gingivale și orale;
2. senzații dureroase la contactul cu alimente sau băuturi reci sau fierbinți;
3. senzații anormale de gust: acru, sărat;
4. dificultatea de a purta proteze mobile datorită unor senzații dureroase, hiperestezice ale mucoasei bucale (Dumitriu et al., 2015).

Simptomatologie obiectivă:

1. mucoasa gingivală și orală au aspect uscat, neted, de culoare palidă, uneori mai roșie când gingia sângerează ușor;
2. uneori, fisuri ale mucoasei gingivale (Dumitriu et al., 2015).

Gingivita din diabet

Diabetul în sine nu reprezintă cauza îmbolnăvirilor gingiei și a parodontiului profund, dar poate favoriza un răspuns modificat de apărare din partea acestor structuri față de placa bacteriană (Cervino et al., 2019).

Etiologie

În gingivitele asociate cu diabet zaharat insulino-dependent, principalele microorganisme din șanțul gingival sunt:

1. specii de *Streptococ*
2. specii de *Actinomyces*
3. *Veillonela parvula*
4. *Fusobacterium*

La nivel gingival, diabetul duce la:

1. dereglarea metabolismului local și acumularea de compusi intermediari, cu acțiune toxică, prin acidoză tisulară;
2. modificări vasculare și ale formațiunilor nervoase;
3. meiotragie (fragilitate) capilară și suferințe vasculare arteriale și venoase;
4. nevrita diabetic;
5. îngroșarea membranei bazale dintre epiteliu și corion;
6. reducerea lumenului capilarelor și arteriolelor.

Aceste modificări tisulare indică o nutriție deficitară atât a epitelului gingival, prin osmoză, cât și a corionului subiacent (Dumitriu et al., 2015).

Simptomatologie

Gingia poate prezenta, în cursul diabetului:

1. hiperplazie gingivală generalizată, de tip polipoidal;
2. polipi gingivali sesili, cu baza mare de implantare sau pediculați;
3. culoare modificată de la roșu deschis la roșu-caramiziu sau roșu-violaceu, în faze avansate de stază;
4. frecvente ulceratii;
5. sângerări ușoare la atingere;
6. consistență redusă, moale a papilelor;
7. frecvent, punși false;
8. ușoară mobilitate patologică, prin edem inflamator (Dumitriu et al., 2015).

Diabetul produce modificări histopatologice și clinice la nivelul întregii mucoase a cavității orale, astfel, aceste semne pot constitui repere diagnostice pentru patologia sistemică (Mauri-Obradors et al., 2017).

Gingivita hiperplazică în hipovitaminoza C

Acest tip de gingivită este produs de placa bacteriană, în condițiile în care deficitul de vitamina C modifică în sens agravant răspunsul gingival prin: edem, hiperplazie și sângerări gingivale (Newman et al., 2015).

Forma severă a deficienței vitaminei C este scorbutul, care poate apărea:

- la copii, în primul an de viață (boala MOELLER-BARLOW);
- la vârstnici cu deficiențe de nutriție;
- în general, în condiții restrictive de hrană.

Alcoolismul este un factor predispozant la scorbut.

Simptomatologie

- 1 halenă;
- 2 hiperplazie gingivală cu ulceratii și sângerari la cele mai mici atingeri;
- 3 punji false;
- 4 mobilitate patologică prin edem.

La pacienții cu igienă bucală bună, deficiența de vitamină C nu se manifestă clinic prin modificări distructive ale gingiei și parodontiului sau acestea sunt reduse.

Prezența plăcii bacteriene agravează tabloul simptomatic, cu apariția de punji parodontale adevărate și avulsie, de obicei puțin sau deloc dureroasă a dinților (Dumitriu et al., 2015).

Gingivita hiperplazică din leucemie

Se produce cel mai frecvent în leucemia acută, uneori în leucemia subacută și rar în leucemiile cronice.

Simptomatologie

- 1 gingivoragii precoce, care se datorează trombocitopeniei leucemice;
- 2 la nivelul mucoasei bucale sunt frecvente peteșile și infiltratele leucemice (care apar și subcutan);
- 3 ulceratiile apar frecvent pe gingie, în zona mucoasei jugale din dreptul planului de ocluzie și la nivelul palatului; marginea gingivală liberă prezintă frecvente zone de ulceratii și necroză, acoperite de false membrane.
- 4 ulceratiile sunt, de regulă, suprainfectate datorită granulocitopeniei și dureroase la atingere, masticatie, deglutiție (disfagie);
- 5 hiperplazia gingivală este frecventă, are caracter extensiv până la generalizare, poate înbrăca suprafețele dentare până la marginea incizală sau suprafața ocluzală sau chiar acoperă coroana dintelui.
- 6 gingia are culoare roșie-violacee, cianotică. (Dumitriu et al., 2013)

Gingivita și gingivostomatita acută ulcero-necrotică

În raport cu extinderea fenomenelor patologice la nivel gingival sau și în alte zone ale mucoasei cavității bucale întâlnim gingivita sau gingivostomatita acută ulcero-necrotică (Dumitriu et al., 2015).

Etiologie

- spirochete: *Treponema denticola*, *Treponema vincenti*, *Treponema macrodentium*;
- bacili fuziformi: *Fusobacterium nucleatum*;
- *Prevotella intermedia*;
- *Porphyromonas gingivalis*.

Factori favorizanți:

- pericoronaritele;
- igienă bucală incorectă, întâmplătoare sau absentă;
- fumatul excesiv;
- traumatismul direct al gingiei de către dinții antagoniști în ocluziile foarte adânci sau prin migrări;
- deficitul vitaminelor C, B1, B2,
- în alcoolism;
- boli generale cronice casectizante: sifilis, tumori maligne, rectocolita ulcero- hemoragică, boli hematologice: leucemii, anemii;
- factori psihosomatici- stresul din cursul unor situații ca: stagiul militar, război, examene;
- nevrozele anxioase și depresive. (Dumitriu et al., 2015).

Simptomatologie

Simptomatologie subiectivă:

1. dureri intense la atingerea gingiei;

2. dureri spontane iradiate în oasele maxilare;
3. accentuarea durerilor la contactul cu alimente fierbinți, condimente, masticaj;
4. senzație de gust metalic și alterat;
5. limitarea deschiderii gurii prin trismus;
6. halenă intensă.

Simptomatologie obiectivă

1. papilele interdentare prezintă la vârf o ulceratie crateriformă ("aspect decapitat"), care se întinde și la marginea gingivală liberă fiind semn patognomonic;
2. ulceratiile sunt acoperite cu un depozit pseudomembranos de culoare alb-gălbuie până la cenușiu-murdar;
3. aspectul papilelor și marginii gingivale libere pe distanțe care acoperă unul sau mai mulți dinți este crateriform, crenelat și poate fi delimitat la bază de un lizereu linear eritematos.
4. culoarea roșie a porțiunilor gingivale neulcerate;
5. gingivoragiile la cele mai mici atingeri sau chiar spontane;
6. hipersalivație vâscoasă;
7. leziuni de tip ulcerativ, necrotic pot apărea în unele cazuri, mai rar, pe mucoasa jugală, a buzelor și mucoasa linguală;
8. rigiditatea feței;
9. adenopatie regională.

Starea generală este, de regulă, alterată, cu febră 38,5 – 39° C, astenie, adinamie, inapetență, insomnie, cefalee, tulburări de tranzit gastrointestinal, stare depresivă (Dumitriu et al., 2015).

5.1.3. Gingivite hiperplazice determinate de placa bacteriană, modulate de medicație

Principalele medicamente implicate în producerea, hiperplaziilor gingivale sunt:

- hidantoina - anticonvulsivante
- antagoniștii de calciu - medicație cardiovasculară
- ciclosporinele - imunosupresoare (Newman et al., 2015)

Hiperplazia gingivală hidantoinică

Apare la unii bolnavi epileptici, în special tineri, tratați cu aceste medicamente. Incidența hiperplaziei hidantoinice este descrisă în literatura de specialitate între 3% și 85% (Dumitriu et al., 2013).

Hiperplazia hidantoinică se produce și în absența plăcii bacteriene și a tartrului, la pacienții cu o bună igienă bucală. Prezența plăcii bacteriene determină însă o supraadaugare a inflamației bacteriene, care accentuează hipertrofia și hiperplazia gingivală.

Simptomatologie

- 1 la început, hiperplazia este de dimensiuni mici, de forma unor mărgelile ale papilelor interdentare. În stadii mai avansate, hiperplazia papilei și a marginii gingivale libere se mărește și acoperă o importantă suprafață a coroanei dentare;
- 2 hiperplazia este localizată mai mult vestibular, dar și oral, într-o măsură mai redusă datorită presiunii limbii;
- 3 zona de gingie fixa este de obicei mai puțin hiperplazică, ceea ce o deosebește de hiperplazia gingivală idiopatică. (Dumitriu et al., 2013);
- 4 hiperplazia fără inflamație supraadaugată are un aspect lobulat, culoare roz-deschis, este de consistență fermă și nu sângerează. Un element caracteristic este apariția unui șanț situat la baza hiperplaziei papilelor și a marginii gingivale libere sau la limita cu mucoasa alveolară, atunci când cuprinde și gingia fixă;
- 5 uneori s-a putut constata o reducere sau chiar dispariția spontană a hiperplaziei hidantoinice la câteva luni de la întreruperea administrării medicamentului, modificarea schemei terapeutice, numai de către medicul specialist neurolog.

Hiperplazia gingivală la antagoniști de calciu

Antagoniștii de calciu sunt substanțe care inhibă fluxul ionilor de calciu prin canale lente membranare. Consecințele terapeutice constau în inhibarea contractiei miocardului (efect antianginos), deprimarea funcției miocardului, specific generator de potențiale lente (nodulul sinusal și atrioventricular, efect antiaritmie, bradicardic) și relaxarea unor mușchi netezi, mai ales a celor vasculari, cu efect vasodilatator.

Simptomatologie

Hiperplazia gingivală prezintă următoarele aspecte clinice:

- 1 are caracter generalizat și predomină vestibular și în zonele interdentare;
- 2 volumul hiperplaziei gingivale este variabil în funcție de perioada de timp în care a fost administrat medicamentul și doza acestuia;
- 3 culoarea gingiei hiperplazice variază de la roșu congestiv cu zone frecvent ulcerate până la roșu închis, uneori violaceu în zonele de stază, acoperite pe alocuri de placarde fibrinoase alb-gălbui;
- 4 gingia hiperplazică este, în general, decolabilă de coroana dintelui, punând în evidență depozite de țesuturi sfacelate, acoperite cu exudat purulent;
- 5 consistența gingiei este la început mai fermă, dar în timp, odată cu creșterea în volum se reduce devenind moale, depresibilă;
- 6 într-un număr redus de cazuri, la pacienții cu o foarte bună igienă bucală, hiperplazia gingivală este de tip nodular, cu suprafața netedă și consistență fermă.

În mod deosebit, medicul stomatolog să nu recomande bolnavilor cu hiperplazii gingivale prin antagoniști de calciu renunțarea la acest tratament vital și să acționeze printr-o terapie locală corespunzătoare. (Dumitriu et al., 2015)

Hiperplazia gingivală la ciclosporine

Ciclosporinele sunt agenți imunosupresori folosiți pentru a preveni rejecția de organe transplantate (Newman et al., 2015).

Incidența hiperplaziei gingivale la bolnavii tratați cu ciclosporine este de cca 30% (Dumitriu et al., 2015).

Simptomatologie

- 1 gingia este de culoare roz;
- 2 de consistență fermă;
- 3 tendința redusă de sângerare care provine din supraadăugarea inflamației septice bacteriene.

5.2. Gingivite neinduse de placa bacteriană

Nu sunt determinate de placa bacteriană și de obicei nu se remit după îndepărtarea acesteia.

Gingivita alergică

Se poate produce printr-o reacție alergică la :

- unele componente din guma de mestecat: extractul de Sapota Zapotilla, arborele din care se obține ingredientul principal al gumei de mestecat, posibil la unii aromatizanți sau coloranți;
- unele componente din pastele de dinți, ape de gură, dentifrice.

Prezintă în corion, un bogat infiltrat plasmocitar de unde și denumirea de gingivita cu plasmocite.

Simptomatologie

- 1 gingia are o culoare roșie intens, care cuprinde papilele interdentare, marginea gingivală liberă și gingia fixă și de cele mai multe ori dispare brusc la nivelul joncțiunii mucogingivale;

- 2 consistența gingiei este redusă, moale, friabilă;
- 3 volumul este crescut, tumefacția gingivală având un aspect ușor granular;
- 4 gingia sângerează cu ușurință la atingere și masticație, frecvent, apar semne de cheilită și glosită.

Întreruperea folosirii gumei de mestecat sau a celorlalte produse implicate și dispariția leziunilor confirmă rolul lor alergen în producerea gingivitei (Dumitriu et al., 2015).

Gingivite descuamative

Sunt manifestări gingivale de tip vezicular sau bulos, cu zone de atrofie a epitelului, din care keratina este slab reprezentată sau lipsește.

Gingivite descuamative pot apărea în următoarele circumstanțe:

- lichen plan vezicular sau bulos, cu leziuni erozive și ulcerate;
- pemfigus vulgar;
- pemfigoidul mucos benign;
- la menopauză și în perioada de postmenopauză, la vârste înaintate, uneori pot apărea după histerectomie;
- infecții cronice: sifilis, tuberculoză;
- erupții medicamentoase prin reacții de hipersensibilizare.

Se descriu gingivite descuamative după administrarea de :

- aminofenazonă, barbiturice, salicilați, săruri de bismut, antimalarice, sulfamide și antibiotice, fenolftaleină (din laxative), ioduri, bromuri, săruri de aur, citostatice.

Leziunea de bază în gingivitele descuamative este vezicula cu dimensiuni mici, în general, până la 5mm diametru și bula cu dimensiuni de câțiva centimetri.

La nivelul mucoasei gingivale și orale, veziculele și bulele se sparg în scurt timp și dau naștere unor leziuni de tip eroziv și ulcerat. (Dumitriu et al., 2009)

Gingivostomatita herpetică

Este o afecțiune contagioasă produsă de virusul herpetic, virus cu proprietăți dermatotrope și neurotrope.

Gingivostomatita herpetică apare mai frecvent la copii și are o evoluție mai gravă decât în cazul erupției herpetice în zonele de tranziție cutaneo-mucoasă.

După o perioadă scurtă de incubație de 48-72 ore, boala debutează brusc prin apariția de vezicule solitare sau grupate pe diverse regiuni ale cavității bucale și uneori pe piele.

Simptomatologie

1. veziculele apar pe gingie, mucoasa buzelor, jugală, a limbii, valului palatin și a istmului faringian, la limita cutaneo-mucoasă, pe buze;
2. veziculele apar în număr variabil, grupate în buchet și se sparg după câteva zile fiind urmate de o ulcerăție confluentă, mărginită de un contur policiclic. Ulcerația se acoperă de cruste și se poate suprainfecta;
3. veziculele de pe mucoasa bucală se sparg în scurt timp (câteva ore) de la apariție și sunt urmate de ulcerății superficiale, de culoare galben-gri, înconjurate de un halou roșu, inflamator;
4. ulcerățiile de pe mucoasa bucală se pot, de asemenea, suprainfecta devenind dureroase;
5. bolnavii prezintă halenă, dificultăți de masticație și adenopatie loco-regională;
6. starea generală este alterată, cu febră, curbatură, cefalee.

Boala are o evoluție în pusee, de intensitate din ce în ce mai redusă și se vindecă total după aproximativ 2 săptămâni.

După prima infecție cu virusul herpetic se instalează, de obicei, o imunitate umorală și posibil celulară.

Uneori virusul herpetic supraviețuiește la nivelul ganglionilor nervoși (ganglionul lui GASSER) de unde poate descinde pe calea nervilor în condiții favorizante prin:

- expunere la soare (herpesul actinic);

- ciclul menstrual (herpesul catamenial);
- traumatisme, extracții dentare;
- afecțiuni generale gastrointestinale, gripă, hepatită epidemică.

Datorită acestor circumstanțe herpesul poate recidiva, dar în timp imunitatea se activează, astfel încât la vârstnici herpesul apare rar.

Contagiozitatea se face prin picături de salivă sau prin contact cu materiale sau suprafețe contaminate (Dumitriu et al., 2015).

Gingivostomatita aftoasă recidivantă

Apare mai frecvent la adulți și este mai rară la copii.

Etiologia bolii este necunoscută, deși în apariția sa par a fi implicate mecanisme imunopatologice.

Au fost descriși o serie de factori favorizanți locali:

- dulciuri cu alune, miere, ciocolată;
- condimente;
- fumatul;
- erupția dentară;
- schimbarea periei de dinți
- generali: viroze, afecțiuni gastrointestinale, hipertiroidismul, sarcina, menstruația, stresul.

Simptomatologie

1. leziunea elementară este "afta", care reprezintă una din cele mai frecvente manifestări patologice la nivelul mucoasei cavității bucale;
2. leziunea inițială este o veziculă cu durată scurtă de viață (câteva ore) pe mucoasa bucală și care, prin spargere, lasă în urmă o ulcerăție superficială;
3. afta poate apărea pe mucoasa gingivală, labială, jugală, linguală, frenul lingual;
4. asocierea de afte bucale cu afte apărute în regiunile genitale, reprezintă aftoza bipolară;
5. dimensiunile aftelor mici variază de la 0,2- 1cm în diametru, când forma poate fi rotundă sau alungită. În acest caz, vindecarea se face în 7-10 zile, fără cicatrice;
6. dimensiunile mari de 1-3 cm în diametru sunt ale aftelor cu contur neregulat și care persistă timp de câteva săptămâni, fiind urmate de cicatrice;
7. ulcerăția are o culoare alb-galbuie, margini netede bine conturate, înconjurate de un halou eritematos;
8. aftele sunt, de regulă, foarte dureroase la masticăție și deglutiție și se pot însoți de trismus;
9. bolnavii prezintă hipersalivați;
10. adenopatia loco-regională este un însoțitor constant al gingivostomatitei aftoase recidivante.

Recidivele apar după perioade variabile de timp, în mod imprevizibil, de la câteva zile la câțiva ani.

Starea generală poate fi alterată cu ușoara febră, curbatură, inapetență, insomnie.

Diagnosticul pozitiv se pune pe aspectul clinic, durerile intense, testul terapeutic: albirea ulcerăției aftoase în contact cu soluția de nitrat de argint 30%.

Diagnosticul diferențial se face, în primul rând, cu gingivostomatita herpetică, ce apare mai frecvent la copii, este mai puțin dureroasă și se însoțește, frecvent și de leziuni herpetice cu localizare caracteristică: în zonele cutaneo-mucoase (Dumitriu et al., 2015).

Gingivita și gingivostomatita de cauză micotică

Cauza acestor îmbolnăviri este *Candida albicans*, care, în mod obișnuit poate fi identificată în cavitatea bucală, fiind nepatogenă.

Condițiile favorizante ale transformării *Candidei albicans* dintr-un microorganism nepatogen într-unul agresiv, distructiv pentru epiteliul și corionul gingival sunt:

- consumul excesiv de antibiotice (în special amoxicilina și tetraciclina) în doze mari, timp de săptămâni și luni de zile. În doze mici de 0,250 g sau 0,500 g/zi, tetraciclina se concentrează în lichidul șanțului gingival de doua-trei ori mai mult ca în sânge, cu efecte benefice în tratamentul unor gingivite și parodontite marginale și numai rareori, aceasta posologie poate favoriza dezvoltarea unei candidoze;
- unele boli metabolice: diabetul;
- o serie de boli endocrine: hipotiroidismul, insuficiența adrenocorticosuprarenaliană: boala ADDISON;
- sarcina și utilizarea contraceptivelor, care pot favoriza apariția unei duble candidoze de tip bipolar: bucală și vaginală;
- scăderea rezistenței organismului în urma tratamentului unor tumori maligne cu citostatice și doze mari de radiații;
- la pacienții care au primit o medicație imunosupresivă;
- sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA) care trebuie întotdeauna luat în considerație în cazul unei micoze acute prelungite și rebele la tratament (Dumitriu et al., 2015).

La nivelul mucoasei bucale și implicit, la nivelul gingiei, apare următoarea *simptomatologie*:

Simptomatologie subiectivă:

1. senzații dureroase la atingere, masticatie, contactul cu condimente, alimente cu pH acid;
2. fisuri dureroase;
3. dificultatea de a purta protezele mobile.

Simptomatologie obiectivă:

1. la copii, leziunile candidozice au aspectul unor depozite de culoare alb-crem, care imită laptele prins, coagulat; ele sunt dispuse pe mucoasa feții dorsale a limbii și pe marginile acesteia, pe mucoasa jugală, palatinală și pe gingie, la început izolate apoi confluențe pe un fond eritematos, generalizat, al mucoasei bucale.

Depozitele miceliene sunt aderente și se desprind numai la o reclare energică, lăsând în urmă puncte sângerande.

2. la adulți, leziunile candidozice îmbracă forme clinice variate:
 - a. atrofia papilelor filiforme ale limbii care are un aspect neted, lucios, în rest mucoasa bucală prezintă zone de eritem;
 - b. hiperkeratoza epitelului gingival, lingual, uneori jugal și palatinal cu apariția de plăci albe, aderente;
 - c. aspectul de tip pseudomembranos, cu plăci albe de tip lapte încheșat, pe fond de eritem și ulcerații mucozale;
 - d. fisuri și ulcerații ale comisurii buzelor cu exudat seros și suprainfecțiuni urmate de cruste;
 - e. uneori xerostomie.

Bibliografie

1. Armitage GC. Development of a classification for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6
2. Cervino G, Antonella Terranova, Francesco Briguglio, Rosa De Stefano, Fausto Famà, Cesare D'Amico, Giulia Amoroso, Stefania Marino, Francesca Gorassini, Roberta Mastroieni, Cristina Scoglio, Francesco Catalano, Floriana Lauritano, Marco Matarese, Roberto Lo Giudice, Enrico Nastro Siniscalchi, and Luca Fiorillo Diabetes: Oral Health Related Quality of Life and Oral Alterations *Hindawi, BioMed Research International, Volume 2019, Article ID 5907195, <https://doi.org/10.1155/2019/5907195>*
3. Dumitriu AS, Paunica S, Giurgiu M, Cureu M : Măriri de volum gingival, clinică și principii de tratament- ediția II-a revizuită și adăugită, Ed. Didactică și Pedagogică, 2013
4. Dumitriu HT, Dumitriu S, Dumitriu AS: Parodontologie, Ed. A V-revăzută și adăugită, Editura Viața Medicală Românească, 2009
5. Dumitriu HT, Dumitriu S, Dumitriu AS:Tratat de Parodontologie, Editura Viața Medicală Românească,Bucuresti, 2015
6. Jain L.C. Chapple, Brian L. Mealey, Thomas E. Van Dyke, P. Mark Bartold, Henrik Domisch, Peter Eickholz, Maria L. Geisinger, Robert J. Genco, Michael Glogauer, Moshe Goldstein, Terrence J. Griffin, Palle Holmstrup, Georgia K. Johnson, Yvonne Kapila, Niklaus P. Lang, Joerg Meyle, Shinya Murakami, Jacqueline Plemons, Giuseppe A. Romito, Lior Shapira10, Dimitris N. Tatakis, Wim Teughels, Leonardo Trombelli, Clemens Walter, Gernot Wimmer, Pinelopi Xenoudi, Hiromasa Yoshie, „Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions”, 2017
7. Mauri-Obradors Elisabet, Albert Estrugo-Devesa, Enric Jané-Salas, Miguel Viñas, José López-López Oral manifestations of Diabetes Mellitus. A systematic review, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2017 Sep 1;22 (5): e586-94. doi:10.4317/medoral.21655 [http:// dx.doi.org/ doi:10.4317/ medoral.21655](http://dx.doi.org/doi:10.4317/medoral.21655)
8. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's clinical periodontology*, Elsevier, 12 th Edition, 2015, 582-654
9. Virtej A, Dumitriu HT, Dumitriu AS, Vartej P Bolile parodonțiului marginal la femei. Aspecte imunologice și hormonale. Ed. Universitară „Carol Davila”, 2007.

6. PARODONTITE

Prof. dr. Petra Șurlin - U.M.F. din Craiova,

Prof. dr. Ștefan-Ioan Stratul - UMF „Victor Babes” din Timișoara

Clasificarea bolilor parodontale din 1999 prevedea trei entități clinice de parodontită: **parodontita cronică, parodontita agresivă și parodontita ca expresie a unor boli sistemice** (Armitage, 1999).

Clasificarea și rapoartele aferente din 1999 descriu parodontita agresivă și propun existența unor criterii majore și minore de definire a cazurilor și modalitatea de diferențiere a formelor localizate și generalizate. Cazurile care nu corespundeau acelor criterii erau considerate parodontite cronice, al căror management era considerat mai previzibil. Logica clasificării avea în vedere identificarea și tratarea formelor severe apărute la vârste tinere, care aveau o progresie mai rapidă și necesitau o terapie specifică (Tonetti et al., 2018, Roman et al., 2019).

Atât parodontita cronică, cât și parodontita agresivă sunt caracterizate de prezența următoarelor semne comune (care fac parte din elementele de diagnostic pozitiv ale fiecărei entități):

- inflamație gingivală (sângerare la sondare),
- pierdere clinică de atașament proximal, la minim doi dinți non-adiacenți,
- pierdere radiografică de os, care apare în majoritatea formelor de parodontită (mai puțin în cele incipiente).

În plus față de aceste semne de boală, fiecare entitate mai este caracterizată și de alte elemente, care se regăsesc inconstant (Hinrichs și Kotsakis, 2019).

Următoarele caracteristici se regăsesc la pacienții cu parodontită cronică:

- prevalență mare la adulți, dar poate apărea și la copii
- gradul de distrucție în concordanță cu factorii locali și cu vârsta
- compoziție microbiană subgingivală variabilă
- rată lentă până la moderată de progresie

Parodontita cronică poate fi asociată cu următoarele:

- boli sistemice, cum ar fi diabetul zaharat și infecția cu virusul imunodeficienței (HIV)
- factori locali predispozanți (tartru, restaurații deficitare) ai parodontitei
- factori de mediu precum fumatul și emoțional - stres

Parodontita cronică poate fi ulterior subclasificată după extindere în localizată și generalizată și după severitate în ușoare (incipiente), moderate sau severe, pe baza următoarelor caracteristici specifice:

- Formă localizată: <30% dinți implicați
- Formă generalizată: > 30% dinți implicați
- Forma ușoară (incipientă): pierdere de atașament clinic (CAL) de 1 până la 2 mm
- Forma moderată: CAL între 3 și 4 mm
- Forma severă: ≥ 5 mm CAL

Următoarele caracteristici se regăsesc la pacienții cu parodontită agresivă:

- pacient sănătos clinic
- rată rapidă de progresie
- agregarea familială a persoanelor bolnave

Următoarele caracteristici se mai pot regăsi, inconstant, la pacienții cu parodontită agresivă:

- gradul de distrucție nu este în concordanță cu factorii locali și cantitatea depozitelor de placă
- niveluri crescute de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

- anomalii ale funcției fagocitelor, cu macrofage hiperactive, producând cantități crescute de prostaglandină E2 (PGE2) și interleukină-1 (IL-1)
- în unele cazuri, progresia bolii se oprește spontan.

Parodontita agresivă poate fi localizată și generalizată (acestea fiind forme diferite de boală) pe baza trăsăturilor comune descrise anterior și a anumitor caracteristici specifice.

Parodontita agresivă localizată are, în plus față de trăsăturile comune descrise anterior, următoarele caracteristici specifice:

- debutul circumpubertal al bolii
- localizată la primul molar și la incisivi, cu o pierdere de atașament la cel puțin doi dinți permanenți, dintre care unul este primul molar.
- răspuns robust al anticorpilor serici la agenții infectanți.

Parodontita agresivă generalizată are, în plus față de trăsăturile comune descrise anterior, următoarele caracteristici specifice:

- de obicei afectează persoanele cu vârsta sub 30 de ani
- pierderea generalizată a atașamentului, care afectează cel puțin trei dinți, alții decât primii molari și incisivii.
- caracterul episodic pronunțat al distrugerii parodontale.
- răspuns slab al anticorpilor serici la agenții infectanți.

La clasificarea din 1999 au fost semnalate imprecizii ale criteriilor de diagnostic, ceea ce face uneori dificilă distincția dintre diferitele categorii de boală și implementarea în clinică (Papapanou et al., 2018; Roman et al., 2019). Astfel, s-a conturat necesitatea realizării unei noi clasificări care să ia în considerare aspectele nerezolvate de clasificarea anterioară din 1999 și anume: definirea cazurilor de sănătate parodontală și gingivită pe parodontiu intact și redus, importanța sângerării la sondare și adâncimii la sondare pentru monitorizarea parodontitelor tratate, reorganizarea bolilor parodontale neinduse de placă, clasificarea bolilor perimplantare.

În 2018 este realizată Clasificarea bolilor și condițiilor parodontale prin consens între Academia Americană de Parodontologie (AAP) și Federația Europeană de Parodontologie (EFP) (Tonetti et al., 2018; Caton et al., 2018). Această clasificare a parodontitelor (Tonetti et al., 2018; Caton et al., 2018) recunoaște 3 grupuri de afecțiuni: a) **parodontita** (include fostele parodontite cronice și agresive); b) **bolile parodontale necrozante**; c) **parodontita ca manifestare a unor boli sistemice**.

a) Parodontita (reunește vechile forme cronice și agresive)

Dovezile actuale sunt insuficiente pentru a considera vechile entități de *parodontită agresivă* și *parodontită cronică* precum două boli cu fiziopatologie distinctă și de aceea ele au fost reunite într-o singură entitate denumită "*parodontită*" (Tonetti et al., 2018, Caton et al., 2018). Entitatea de "*parodontită*" cuprinde formele de boală parodontală în care apare distrucția țesuturilor parodontale (pierderea de atașament) indusă de biofilm și mediată de reacțiile imuno-inflamatorii parodontale, dar pentru care nu există:

- necroze tisulare (precum cele din bolile parodontale necrozante)
- boli sistemice atât de debilitante încât boala parodontală să fie un semn al bolii de bază.

Astfel, parodontita este o boală cronică infecțioasă, multifactorială, în cadrul căreia biofilmul subgingival disbiotoc declanșează reacții imuno-inflamatorii parodontale, care determină distrucții locale parodontale evolutive și care pot conduce în final la pierderea dinților (Papapanou et al., 2018).

În plus, există influențe multifactoriale în dezvoltarea parodontitei, adică o serie de factori de risc generali (de exemplu boli, polimorfisme genetice, fumat, alimentație deficitară), care în funcție de intensitatea lor și de combinația dintre ei, induc o multitudine de tipuri de răspunsuri imuno-inflamatorii parodontale față de biofilm și astfel tipuri clinice diferite de afectare parodontală (severitate, localizare, distribuție a leziunilor și evoluție) (Tonetti et al., 2018; Caton et al., 2018; Roman et al., 2019).

Caracteristicile bolilor din grupul parodontită (Tonetti et al., 2018):

- boala poate surveni la orice vârstă dar afectează cel mai frecvent adulții,
- inflamația gingivală este prezentă cu sângerare la sondare,
- pierdere clinică de atașament (pungi adevărate, recesii clasa III și IV, leziuni de furcație, semne indirecte -mobilitate dentară, migrări dentare secundare),
- pierdere de os evidențiată radiografic,
- pacient în stare de sănătate generală bună (fără boli generale majore, debilitante),
- pot să fie prezenți factori generali de risc (diabet, fumat etc),
- pot să fie prezenți factori locali de risc.

Simptome în parodontită

Simptomele sunt discrete și se instalează lent ceea ce explică de ce boala progresează mult timp neobservată de pacient (Roman et al., 2019). Astfel:

- durerea apare în stadii tardive de evoluție a bolii. La un moment în evoluția bolii (de obicei în formele severe) sunt raportate: dureri la masticatie, tensiune, arsuri și hipersensibilitate radiculară,
- sângerarea la masticatie sau spălat pe dinți poate să alarmeze pacientul,
- este prezentă mobilitatea,
- apar migrări dentare secundare,
- este prezentă halitoza,
- apar modificări estetice - retracții gingivale, găuri negre.

Severitatea și extinderea parodontitei

Parodontitele se pot subclasifica după *severitate* folosind o scală cu 4 stadii (Tonetti et al., 2018; Caton et al., 2018): stadiul I (parodontita incipientă), stadiul II (parodontita medie), stadiul III (parodontita severă), stadiul IV (include formele foarte severe în care există consecințe importante ale pierderii parodontale, de exemplu pierderi dentare extinse și pentru care este nevoie de o terapie complexă de reabilitare). De asemenea, au fost introduse grade (A, B, C) ale parodontitelor în funcție de rata progresiei bolii, răspunsul așteptat la tratament, impactul asupra sănătății sistemice, controlul glicemic din diabet și fumatul fiind modificatori ai gradului.

După *extindere*, parodontitele pot fi:

- Formă localizată: <30% dinți implicați
- Formă generalizată: > 30% dinți implicați
- Forma cu localizare incisivo-molară (corespunde vechii entități de parodontită agresivă localizată).

Evoluția parodontitelor

Există dovezi că unele forme de parodontite au evoluție mai rapidă decât altele. Manifestările clinice ale acestor forme de parodontită apar la vârste tinere, ceea ce înseamnă că agentul etiologic a fost capabil să cauzeze nivele clinice detectabile de boală într-un timp relativ scurt, din cauza unei infecții cu o floră virulentă și/sau a unui nivel mare de susceptibilitate a individului la boală. De aceea, diagnosticul trebuie să evidențieze acest grup de boli cu evoluție mai rapidă decât restul formelor. Astfel, o clasificare bazată doar pe severitatea bolii omite să evidențieze caracteristici importante ale bolii la nivel individual, de exemplu factorii de risc care influențează evoluția precum și nivelul de specializare a medicului necesar pentru abordarea cazului (Tonetti et al., 2018, Roman et al., 2019).

b) Bolile parodontale necrozante

Realizarea unei grupe cu entități separate de afectare parodontală denumită "boli necrozante" incluzând gingivita necrozantă, parodontita necrozantă și stomatita necrozantă, este susținută de dovezi puternice cum ar fi (Papapanou et al., 2018):

- fiziopatologia lor particulară asociată cu invazia bacteriană masivă a țesuturilor parodontale,

- distrucția rapidă/totală a țesutului parodontal cu producerea de defecte tisulare,
- simptomatologie zgomotoasă,
- rezoluție rapidă după antibioterapie sistemică.

Bolile parodontale necrozante sunt puternic asociate cu disfuncții ale sistemului imun.

Parodontita necrozantă este caracterizată de necroza/ulcerația papilelor interdentare, distrucția rapidă de os, sângerare gingivală.

c) Parodontita ca manifestare din unele boli sistemice

De asemenea, există dovezi suficiente pentru a considera *parodontita din unele boli sistemice* care debilitază major răspunsul imun al organismului ca manifestare parodontală a unei boli generale (Sanz et al., 2018).

Bibliografie

1. Armitage GC. Development of a classification for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6
2. Caton J, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and periimplant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 45(Suppl 20):S1-S8 2018
3. Hinrichs EJ, Kotsakis GA. Classification of Diseases and Conditions Affecting the Periodontium (Chapter 5) In Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019 ISBN: 978-0-323-52300-4
4. Papananou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., Tonetti, M. S. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, 45 Suppl 20, S162-S170, 2018, <https://doi.org/10.1111/jcpe.12946>
5. Roman A, Lazăr L, Șurlin P, Stratul ȘI. *Parodontologie 1 Noțiuni de bază*. Editura Medicală Universitară Iuliu Hațieganu, Cluj-Napoca, 2019
6. Sanz, M., Ceriello, A., Buysschaert, M., Chapple, I., Demmer, R. T., Graziani, F., ... Vegh, D. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(2), 138-149., 2018, <https://doi.org/10.1111/jcpe.12808>
7. Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S., Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, Suppl 20, S149-S161, 2018, <https://doi.org/10.1111/jcpe.12945>

7. TRATAMENTUL PARODONTAL

Prof. dr. Alexandra Livia Roman - UMF „Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca
Prof. dr. Ștefan-Ioan Stratul - UMF „Victor Babes” din Timișoara

Tratamentul parodontal este constituit dintr-o succesiune de etape sau faze din care prima și a treia sunt obligatorii.

Etapa I. Terapia inițială sau etiologică include acțiunea asupra factorului etiologic microbial și a factorilor locali și generali care duc la apariția afecțiunilor gingivale și parodontale. Etapa II. Terapia chirurgicală – se realizează după reevaluarea primei etape și are în vedere reducerea pungilor parodontale, amenajarea pre-protetică sau corectarea unor defecte muco-gingivale.

Etapa III. Etapa de menținere sau de suport – se realizează pentru menținerea rezultatelor obținute în etapele anterioare încercând să prevină recidivele bolii, constituind prevenția secundară a bolilor gingivo-parodontale. (AAP 2000).

În continuare, sunt prezentate noțiunile de bază referitor la terapia inițială și cea chirurgicală.

7.1. Terapia inițială

Terapia inițială, cunoscută și sub denumirea de „terapia factorilor cauzali”, „terapia parodontală non-chirurgicală”, „terapia etiologică”, este prima fază din succesiunea cronologică a procedurilor terapiei parodontale (Takei, 2019; Dentino et al., 2013; Mongardini et al., 1999).

Obiectivul terapiei inițiale este reducerea sau eliminarea, pe cât posibil, a etiologiei microbiene și a factorilor care duc la apariția afecțiunilor gingivale și parodontale, oprind astfel evoluția bolii și restabilind starea de sănătate și confort (AAP., 2000).

Prima etapă terapeutică presupune un regim riguros de control zilnic al plăcii bacteriene, gestionarea influențelor sistemice la nivel parodontal, eliminarea plăcii bacteriene și a tartrului supra- și subgingival. Următoarele acte terapeutice alcătuiesc prima fază a tratamentului parodontal (Takei, 2019):

1. educarea pacientului și instrucțiuni de realizare a igienei orale
2. îndepărtarea completă a depozitelor de tartru supra- și subgingival
3. corectarea sau înlocuirea restaurărilor directe (obturații) și indirecte (lucrări protetice) incorect adaptate marginal
4. tratamentul leziunilor carioase
5. tratamentul ortodontic
6. tratamentul zonelor cu impact alimentar
7. tratamentul traumei ocluzale (prin șlefuiți selectivi)
8. extracția dinților irecuperabili
9. utilizarea agenților antimicrobieni.

7.1.1. Succesiunea procedurilor terapeutice din terapia inițială

Pasul 1. Instrucțiuni de control al biofilmului. Controlul biofilmului este o componentă esențială pentru succesul terapiei parodontale, iar instruirea pacientului cu privire la acest lucru trebuie să înceapă încă de la prima ședință de tratament. Pacientul trebuie să înțeleagă motivul pentru care participarea sa activă la terapie este necesară. El trebuie instruit cu privire la tehnica corectă de îndepărtare a plăcii. De asemenea, el trebuie să primească instrucțiuni pentru curățarea spațiului interdental cu ață dentară și perii interdentalare. Unii clinicieni preferă abordarea terapiei inițiale în mai multe ședințe, deoarece aceste întâlniri repetate permit evaluarea, consolidarea și îmbunătățirea abilităților de igienă orală ale pacientului.

Pasul 2. Îndepărtarea biofilmului și a tartrului supragingival și subgingival. În cadrul acestui pas, pe lângă detartrajul supragingival, se realizează detartrajul subgingival și planarea

radiculară (Scaling Root Planing – SRP) care se referă la procedeul de eliminare a depozitelor dure și moi de pe suprafețele radiculare.

Obiectivul principal al SRP este de a restabili sănătatea gingivală prin eliminarea completă a elementelor care provoacă inflamație (biofilm, tartru și endotoxine) de pe suprafața rădăcinii. S-a demonstrat că instrumentarea prin SRP reduce drastic numărul de microorganisme subgingivale și produce o schimbare în compoziția biofilmului subgingival, de la un număr mare de microorganisme anaerobe Gram-negative la o floră cu bacterii facultativ anaerobe Gram-pozitive, compatibile cu starea de sănătate gingivală. Aceste modificări ale florei microbiene sunt însoțite de o reducere sau chiar o eliminare a inflamației clinice (Pattison și Pattison, 2019).

Modificarea în sens pozitiv a florei microbiene trebuie să fie susținută de SRP selectiv, efectuat periodic în cadrul terapiei parodontale de menținere (Baderstein et al., 1987; Becker et al., 1984; Pattison, 1996; Shiloah și Patters, 1996; Westfelt et al., 1983).

Detartrajul singur este suficient pentru a elimina complet biofilmul și tartrul de pe suprafața smalțului, lăsând o suprafață netedă, curată. În schimb, suprafețele radiculare expuse biofilmului și tartrului ridică o problemă diferită. Depozitele de tartru de pe suprafețele radiculare sunt adesea înglobate în neregularitățile de pe suprafața cementului (Adriaens et al., 1988; Canis et al., 1979; Moskow, 1969; Selvig, 1970; Zander, 1953). Când și dentina este expusă, bacteriile biofilmului pot invada tubulii dentinari. Așadar, simplul detartraj este insuficient pentru a îndepărta bacteriile, și părți din suprafața rădăcinii trebuie instrumentate pentru a îndepărta aceste depozite. Suprafața rădăcinii expusă la biofilm și la mediul din pungile parodontale este contaminată în special de endotoxine (Pattison și Pattison, 2019, Aleo et al., 1975; Aleo et al., 1974; Hatfield și Bauhammers, 1971).

Examinarea vizuală a tartrului supragingival și subgingival imediat sub marginea gingivală nu este dificilă, în condițiile unei iluminări bune și a unui câmp curat. Depunerile moderate de tartru supragingival sunt adesea greu de observat în prezența salivei. Sprayul de aer poate fi folosit pentru a usca tartrul supragingival până când devine alb-cretos și ușor de identificat.

De asemenea, aerul poate fi direcționat în punga parodontală într-un flux constant pentru a îndepărta marginea gingivală de pe dinte, astfel încât să poată fi observate depunerile subgingivale.

Explorarea tactilă a suprafețelor dentare în zonele subgingivale, în profunzimea pungilor parodontale, în furcații și depresiuni anatomice este mult mai dificilă decât examinarea vizuală a zonelor supragingivale și necesită utilizarea unei sonde exploratorii sau a unei sonde cu vârf fin. Sonda este ținută ușor, dar stabil, într-o priză de tip creion modificat, care oferă o sensibilitate tactilă maximă (Pattison și Pattison, 2019).

Principii generale ale instrumentării radiculare

Instrumentarea radiculară eficientă se bazează pe o serie de principii generale comune utilizării tuturor instrumentelor parodontale. Premisele fundamentale sunt poziționarea corectă a pacientului și a operatorului, iluminarea și îndepărtarea țesuturilor pentru o vizibilitate optimă și instrumente de calitate, active. O cunoaștere amănunțită a caracteristicilor morfologice ale dinților și rădăcinilor și a stării țesuturilor parodontale este, de asemenea, esențială. Cunoașterea caracteristicilor instrumentelor permite clinicianului să selecteze instrumentul corespunzător în funcție de procedura și zona în care va fi tratată. În plus față de aceste principii, trebuie înțelese priza instrumentului, sprijinul degetelor, adaptarea, angulația și tipul mișcărilor, înainte de a putea stăpâni abilitățile clinice de manipulare a instrumentelor (Pattison și Pattison, 2019).

Aceste principii sunt:

1. Accesibilitatea

Clinicianul trebuie să stea așezat confortabil, poziționat astfel încât picioarele să se găsească cu toată talpa pe podea, iar coapsele să fie paralele cu podeaua. Clinicianul trebuie să poată observa câmpul de operare, păstrând spatele drept și capul ridicat.

2. Vizibilitatea, iluminarea și îndepărtarea părților moi

Este de dorit ca vizualizarea sa fie directă, cu iluminare directă de la lampa unitului dentar. Dacă acest lucru nu este posibil, vizualizarea indirectă poate fi obținută folosind oglinda. Iluminarea indirectă poate fi obținută folosind tot oglinda.

3. Starea și eficiența instrumentelor

Înainte de orice instrumentare, toate instrumentele trebuie inspectate de operator pentru a se asigura că sunt curate, sterile și în stare bună. Capetele de lucru ale instrumentelor ascuțite sau muchiile trebuie să fie ascuțite pentru a fi eficiente. Instrumentele ascuțite sporesc sensibilitatea tactilă și permit clinicianului să lucreze mai precis și mai eficient. Instrumentele tocite pot duce la îndepărtarea incompletă a tartrului și pot cauza traume din cauza excesului de forță aplicat de obicei pentru a compensa ineficiența lor.

4. Menținerea unui câmp curat

În ciuda vizibilității bune, a iluminării și a îndepărtării părților moi, instrumentarea poate fi împiedicată când câmpul operator este acoperit de salivă, sânge sau debriuri. Stagnarea salivei interferă cu vizibilitatea în timpul instrumentării și împiedică controlul, deoarece nu se poate stabili un punct de sprijin ferm pe suprafețele umede și alunecoase ale dinților. O aspirație adecvată este esențială și poate fi obținută cu un aspirator de salivă sau, dacă se lucrează cu asistență, cu aspirația chirurgicală (Pattison și Pattison, 2019).

5. Stabilitatea instrumentelor

Principalii factori în asigurarea stabilității sunt priza instrumentului și punctul de sprijin.

- priza instrumentului

Cea mai eficientă și stabilă priză pentru toate instrumentele parodontale este priza tip "creion modificată". Policele, indexul și degetul mijlociu sunt folosite pentru a ține instrumentul ca pe un creion, iar degetul mijlociu este poziționat astfel încât porțiunea laterală din apropierea vârfului se sprijină pe mânerul instrumentului. Indexul este flexat de la a doua falangă dinspre vârf și este poziționat mult deasupra degetului mijlociu, pe aceeași parte a mânerului. Pulpa degetului mare este așezată la jumătatea distanței dintre index și degetul mijlociu pe partea opusă a mânerului. Astfel se obține un triunghi de forțe numit și "priză tripodală", care oferă un control excelent datorită contracarării tendinței instrumentului de a se roti necontrolat între degete atunci când forța este aplicată pe dinte.

- punctul de sprijin

Un bun punct de sprijin al degetelor previne lezarea gingiei și a țesuturilor înconjurătoare de către instrumente. Al patrulea deget (inelarul) este preferat de majoritatea clinicienilor pentru a lua sprijin. Deși pentru sprijin poate fi folosit și al treilea deget (mijlociu), acest lucru nu este recomandat, deoarece restricționează aria de mișcare în timpul actului medical și limitează sever utilizarea degetului mijlociu, atât în ceea ce privește controlul cât și pentru sensibilitatea tactilă. Controlul maxim este obținut atunci când degetul mijlociu este poziționat între mânerul instrumentului și degetul inelar. Acest punct de sprijin este astfel construit încât să devină parte integrantă a acțiunii ansamblului antebraț-încheietura mâinii, capabil să dezvolte mișcări puternice, pentru îndepărtarea tartrului. Ori de câte ori este posibil, aceste două degete trebuie ținute împreună pentru a funcționa ca un punct de sprijin unitar în timpul SRP. Separarea degetelor trei și patru în timpul mișcărilor de chiuretaj duce la pierderea puterii și controlului, deoarece obligă clinicianul să se bazeze doar pe flexia degetelor pentru activarea instrumentului. Punctele de sprijin pot fi clasificate în extraorale și intraorale (Pattison și Pattison, 2019).

Diversele variante de puncte de sprijin intraorale sunt după cum urmează:

- convențional: punctul de sprijin se află pe dinții vecini zonei în care se lucrează.
- pe hemiarcada contralaterală: punctul de sprijin se află pe suprafața dinților aflați diametral opus, pe aceeași arcadă
- pe arcada opusă: punctul de sprijin se află pe suprafața dinților aflați pe arcada opusă celor care sunt instrumentați (ex: punctul de sprijin se află pe dinții mandibulei atunci când se lucrează la nivelul maxilarului).
- deget pe deget: punctul de sprijin se stabilește pe degetul arătător sau policele mâinii nelucrătoare

6. Eficiența instrumentelor

Eficiența instrumentelor depinde de:

- adaptare - adaptarea sondei parodontale trebuie să se facă corect. Astfel, vârful și partea laterală a sondei trebuie să se plaseze paralel cu suprafața rădăcinii dintelui, deoarece mișcările ei pe verticală au loc în interiorul șulcusului gingival. Instrumentele cu parte (lamă) activă (de exemplu, chiuretele) și instrumentele cu vârfuri ascuțite (de exemplu, sondele de tip explorer) sunt mai greu de adaptat. Vârfurile acestor instrumente sunt ascuțite și pot dilacera țesuturile, astfel încât adaptarea în zonele subgingivale devine deosebit de importantă. Treimea inițială a părții active (milimetrii imediați în continuarea vârfului) trebuie să fie menținută în contact constant cu dintele, în timp ce chiureta se deplasează pe diversele contururi ale dinților.

- angulație - angulația corectă este esențială pentru îndepărtarea eficientă a tartrului. Pentru introducerea subgingivală a unui instrument cu lamă (chiuretă), angulația trebuie să fie cât mai aproape de 0 grade. Capătul instrumentului (partea activă) poate fi introdus mai ușor până la baza pungii dacă instrumentul se înclină astfel încât suprafața activă să devină paralelă sau la un unghi cât mai mic cu dintele. În timpul mișcărilor de SRP, angulația optimă a lamei este între 45 și 90 de grade.

- presiunea laterală - presiunea aplicată diferă în funcție de natura tartrului și în funcție de destinația mișcărilor (pentru a elimina tartrul sau pentru planarea radiculară). Presiunea laterală poate fi *fermă*, *moderată* sau *ușoară*. La îndepărtarea tartrului, presiunea laterală este inițial aplicată ferm sau moderat și este diminuată progresiv până la ușoară, pentru planarea radiculară (Pattison și Pattison, 2019).

- mișcările efectuate - trei tipuri principale de mișcări sunt folosite în timpul instrumentării - *exploratorie*, *de detartrat*, *de chiuretaj*. Mișcarea exploratorie este o mișcare blândă, tactilă, de obicei realizată cu sonde parodontale, pentru a evalua dimensiunile pungilor parodontale sau cu explorere, pentru a detecta prezența tartrului sau a iregularităților rădăcinilor. Oricare dintre aceste mișcări de bază poate fi activată prin mișcări de *tragere* sau *împingere* în direcție *verticală*, *oblică* sau *orizontală*. Mișcările verticale și oblice sunt utilizate cel mai frecvent. Mișcările orizontale sunt utilizate ocazional pe unghiurile de linie sau în pungile parodontale profunde, care nu pot fi accesate cu mișcări active verticale sau oblice.

Îndepărtarea depozitelor se realizează folosind scalere, chiurete, instrumente cu ultrasunete sau combinații ale acestor dispozitive, în timpul uneia sau mai multor ședințe. Rezultatele tratamentului sunt similare pentru toate instrumentele (Heitz-Mayfield et al., 2013; Ioannou et al., 2009). Majoritatea clinicienilor folosesc instrumentele de mână (scalere, chiurete) alături de dispozitivele cu ultrasunete. Studiile actuale indică faptul că endotoxinele bacteriene nu penetrează atât de profund cementul pe cât se credea inițial, iar eliminarea acestuia nu este întotdeauna necesară, însă eliminarea în totalitate a biofilmului și a depozitelor de tartru este necesară. Clinic vorbind, este dificil de știut dacă îndepărtarea cementului se realizează parțial sau în totalitate (Takei, 2019).

O abordare actuală pentru îndepărtarea depozitelor de tartru este *dezinfecția completă a cavității bucale (FMD - Full Mouth Disinfection)*. În această tehnică, intervenția la nivelul întregii cavități orale se efectuează în timpul uneia sau mai multor ședințe, la interval de câteva zile. Se folosesc dezinfecțanți în timpul și după terapie, cu scopul de a preveni reinfectarea situsurilor tratate de la nivelul celor rămase netratate (Lang et al., 2008; Lopez și Belvederessi 1980; Perry și Bemsteerboer 2013; Swierkot et al., 2009). Rezultatele nu s-au dovedit a fi superioare altor protocoale de terapie inițială (Eberhard 2008; Heitz-Mayfield 2013; Suomi 1971), excepție făcând timpul economisit și posibilitatea unor programări mai convenabile, atât pentru practician, cât și pentru pacient.

Deci, pentru planificarea și efectuarea terapiei non-chirurgicale pot fi utilizate mai multe abordări. Deciziile cu privire la protocolul ales trebuie discutate și stabilite de stomatolog împreună cu pacientul, în funcție de gradul de afectare a bolii și de toleranța la terapie a pacientului (Takei, 2019).

Pasul 3. Reconturarea restaurărilor și a coroanelor debordante. Corectarea restaurărilor debordante, care sunt zone retentive pentru placa bacteriană, poate fi realizată prin netezirea/finisarea suprafețelor rugoase și îndepărtarea suprafețelor supradimensionate/supraconturate ale restaurărilor, utilizând freze și instrumente de mână, sau chiar prin înlocuirea restaurărilor necorespunzătoare. Aceste etape sunt importante pentru a elimina factorii de risc locali care întrețin inflamația și pot fi finalizate simultan cu alte proceduri ale terapiei inițiale.

Pasul 4. Managementul leziunilor carioase. Tratarea leziunilor carioase și obturarea temporară sau permanentă a cavităților preparate este indicată în terapia inițială din cauza componentei bacteriene a procesului carios. Mai mult, patogenii parodontali pot persista în leziunile carioase netratate, după finalizarea terapiei inițiale.

Pasul 5. Reevaluarea țesuturilor. După detartraj, planare radiculară și alte proceduri incluse în terapia inițială, țesuturile parodontale necesită aproximativ 4 săptămâni pentru vindecare. În acest timp, pacienții au posibilitatea de a-și îmbunătăți deprinderile de îngrijire orală la domiciliu, pentru a reduce inflamația gingivală și pentru a adopta noi obiceiuri de igienă. La ședința de reevaluare, țesuturile parodontale sunt atent examinate, parametrii anatomici asociați bolii sunt din nou evaluați pentru a stabili dacă este necesară continuarea tratamentului, inclusiv prin chirurgie parodontală. Se așteaptă o îmbunătățire suplimentară a parametrilor clinici în urma intervențiilor chirurgicale parodontale, doar dacă terapia inițială are ca rezultat țesuturi gingivale fără surplus de inflamație, iar pacientul a adoptat proceduri eficiente de control zilnic al plăcii (Takei, 2019).

Trimiterea către medicul specialist parodontolog

După terapia inițială, multe cazuri cu afectare parodontală nu necesită un tratament ulterior. Prin urmare, acești pacienți pot fi evaluați de către medicul stomatolog în vederea instituirii terapiei de menținere. Fișele parodontale incluzând adâncimile de sondaj determinate în cadrul ședințelor de reevaluare sunt utilizate pentru identificarea cazurilor care vor beneficia de tratament de specialitate și pentru a decide când va necesita pacientul o intervenție chirurgicală de reducere a pungilor.

O adâncime de sondaj standard de 5 mm a fost utilizată în mod obișnuit ca ghid pentru identificarea candidaților pentru terapie chirurgicală, bazându-se pe faptul că lungimea medie a rădăcinii este de aproximativ 13 mm și creasta osului alveolar se află la un nivel de aproximativ 2 mm apical față de limita inferioară a pungii parodontale. Când există o pierdere de atașament clinic de 5 mm, creasta osului alveolar este la aproximativ 7 mm de joncțiunea smalț-cement, drept urmare, în acest caz va rămâne neafectat aproximativ doar jumătate din suportul osos. Chirurgia parodontală poate duce la îmbunătățirea suportului pentru dinții aflați în asemenea situații prin proceduri de reducere a pungilor, de augmentare osoasă și de regenerare. Intervențiile chirurgicale parodontale trebuie luate în considerare la pacienții cu adâncimi reziduale mari ale pungilor și la cei cu pierderi de atașament de ≥ 5 mm consecutiv terapiei inițiale (Takei, 2019).

Pe lângă criteriul „adâncime de sondaj de 5 mm”, în decizia de a referi un pacient la medicul specialist parodontolog, trebuie să se țină cont și de alți factori:

- extinderea bolii și interesarea parodontală - generalizată sau localizată.
- lungimea rădăcinii.
- mobilitatea patologică.
- dificultatea efectuării detartrajului și planării radiculare.
- prognosticul anumitor dinți și importanța restaurării lor.
- vârsta pacientului.
- reducerea insuficientă a inflamației după îndepărtarea minuțioasă a plăcii și a biofilmului prin detartraj și planare radiculară.

7.1.2. Instrumentarul parodontal utilizat în terapia inițială

După utilizarea lor, instrumentele parodontale utilizate în terapia inițială (Pattison și Pattison, 2019) se împart în:

1. sonde - parodontale și exploratoare

2. *instrumente pentru detartraj și planare radiculară* (Scaling Root Planing - SRP), clasificate astfel:

- *chiuretele* - instrumente fine utilizate pentru SRP și îndepărtarea țesutului moale care căptușește punga parodontală
- *săpăliga, dalta și răzușa (pila radiculară)* - instrumente cu valoare istorică, utilizarea lor pentru îndepărtarea tartrului și a cementului necrotic fiind limitată comparativ cu cea a chiuretelor.
- *instrumentele ultrasonice și sonice*
- *alte instrumente pentru SRP*

3. endoscopul parodontal

4. instrumente de curățare și lustruire

1. Sondele parodontale și exploratoare

Sondele parodontale sunt utilizate pentru detectarea adâncimii pungilor parodontale și pentru determinarea configurației acestora.

Sondele sunt calibrate în milimetri în diferite moduri, prezintă un capăt bont, rotunjit. În mod ideal, ele sunt subțiri și prezintă un capăt de lucru angulat, pentru a permite o inserție facilă la nivelul pungilor. Zonele furcațiilor pot fi cel mai bine evaluate cu sondele curbe Nabers. La măsurarea unei pungi parodontale, sonda este inserată în direcția bazei pungii printr-o mișcare blândă.

Partea activă a sondei trebuie să fie paralelă cu axul lung al dintelui. Mai multe măsurători vor fi efectuate pentru a determina pierderea de atașament din jurul unui dinte. De asemenea, sondele parodontale pot fi folosite și pentru detectarea depozitelor de tartru subgingival.

Sondele exploratoare sunt utilizate pentru localizarea depozitelor de tartru subgingival, a leziunilor carioase și pentru aprecierea gradului de netezire radiculară după SRP. Ele au fost concepute cu diferite forme, unghiuri și întrebuițări (Pattison și Pattison 2019).

2. Instrumente pentru detartraj și planare radiculară (Scaling Root Planing - SRP)

Chiuretele sunt utilizate pentru îndepărtarea depozitelor de tartru situate profund subgingival, pentru planarea radiculară a cementului alterat și pentru îndepărtarea țesutului moale de pe peretele intern al pungii parodontale. Fiecare capăt activ are o margine tăietoare pe ambele părți și un vârf rotunjit. Chiuretele pot fi adaptate la suprafața radiculară și furnizează un acces bun în profunzimea pungii, cu o traumă minimă a țesuturilor. Există două tipuri de chiurete: universale și specifice.

- Chiuretele universale prezintă margini tăietoare ce pot fi inserate în majoritatea zonelor arcadei, adaptând sprijinul digital, punctul de sprijin și poziția mâinii operatorului. Suprafața activă este situată la un unghi de 90 grade față de axul longitudinal al porțiunii terminale a gâtului instrumentului. Exemple: chiuretele Barnhart 1-2 și 5-6, chiuretele Columbia 13-14, 2R-2L și 4R-4L, chiuretele Younger-Good 7-8, chiuretele McCall 17-18 și chiuretele Indiana University 17-18.

- Chiuretele specifice (Chiuretele Gracey) sunt un set de instrumente conceput pentru a se adapta la curbura anatomică ale rădăcinilor dinților. Chiuretele Gracey standard și modificările lor sunt probabil cele mai bune instrumente pentru SRP, întrucât furnizează cea mai bună adaptare la anatomia complexă a suprafețelor radiculare. Chiuretele Gracey diferă față de chiuretele universale prin faptul că unghiul dintre partea activă și axul longitudinal al porțiunii terminale a gâtului nu este de 90 grade, ci de aproximativ 60-70 grade. Chiuretele Gracey standard, cu două capete, sunt grupate astfel:

- Gracey 1-2 și 3-4: pentru dinții anteriori
- Gracey 5-6: pentru dinții anteriori și premolari

- Gracey 7-8 and 9-10: pentru dinții posteriori vestibular și oral
- Gracey 11-12: pentru dinții posteriori, mezial
- Gracey 13-14: pentru dinții posteriori, distal

Chiuretele Gracey prezintă modificări:

Chiuretele After Five reprezintă modificări ale chiuretelor standard, și anume au gâtul cu 3mm mai lung, permițând astfel accesul în pungile adânci de 5 mm sau mai mari. Alte caracteristici ale chiuretelor After Five includ o lamă mai subțire pentru o inserție mai ușoară, ceea ce reduce distensia țesuturilor, și un gât cu diametru mai mare. Pentru îndepărtarea depozitelor dure și aderente de tartru sunt indicate chiuretele rigide After Five. Pentru curățarea unor depozite mici în terapia de menținere sunt indicate chiurete After Five mai subțiri, de finisare, care pot pătrunde subgingival cu mai mare ușurință.

Chiuretele Mini Five sunt modificări ale chiuretelor After Five. Caracteristica chiuretelor Mini Five este faptul că prezintă o parte activă având lungimea jumătate din partea activă a chiuretelor After Five. Partea activă mai scurtă permite o inserare și o adaptare mai bună în pungile adânci și înguste, în zona furcațiilor, în șanțurile de dezvoltare, pe zonele liniare ale unghiurilor („unghiurile de linie”) și în punși palatinale. Chiuretele Mini Five sunt disponibile în ambele variante, rigide și de finisare. Chiuretele Mini Five rigide sunt recomandate pentru îndepărtarea tartrului. Chiuretele flexibile Mini Five de finisare sunt indicate în terapia de menținere, pentru debridarea pungilor înguste.

Chiuretele Gracey Micro Mini Five prezintă o lamă care este cu 20% mai subțire și mai scurtă decât a celor Mini Five standard. Sunt cele mai mici dintre toate chiuretele și conferă acces și adaptare în pungile adânci și înguste, în zona îngustă a furcațiilor, în concavități, în zonele liniare ale unghiurilor și în punși profunde pe suprafețele palatinale, vestibulare și linguale.

Chiuretele Gracey “curvettes” sunt un set de patru mini chiurete cu lungimea părții active cu 50% mai scurtă decât a chiuretelor Gracey convenționale, iar lama este ușor curbată în sus. Această curbura permite chiuretei să se adapteze mai bine la suprafața dintelui decât orice altă chiuretă, în special în zona dinților anteriori și în zonele liniare ale unghiurilor (Pattison și Pattison, 2019).

Chiuretele Langer și Mini-Langer sunt un set de trei chiurete care combină designul chiuretelor Gracey standard 5-6, 11-12 și 13-14 cu o lamă modificată la 90 de grade. Aceste instrumente pot fi adaptate atât pe suprafețele meziale cât și pe cele distale, fără a schimba instrumentul. Gâtul chiuretelor Langer este mai rigid decât al chiuretelor de finisare Gracey, dar mai puțin rigid decât al chiuretelor rigide Gracey.

Instrumente radiculare cu valoare istorică

Săpăliga se folosește pentru detartrajul pragurilor sau inelelor de tartru. Lama este curbată la un unghi de 99 de grade, muchia (marginea tăietoare activă) este formată de joncțiunea dintre suprafața terminală aplatizată cu fața inferioară a lamei. Marginea tăietoare activă este bizotată la 45 de grade. Lama este ușor arcuită, astfel încât să poată menține contactul în două puncte pe o suprafață convexă. Partea posterioară a lamei este rotunjită, iar lama a fost redusă la o grosime minimă pentru a permite accesul la zona radiculară, fără a interfera cu țesuturile adiacente.

Pilele (răzușele) au funcția de a fractura sau de a sparge depozitele de tartru. Pilele pot produce zgârieturi sau suprafețe rugoase pe suprafața rădăcinii atunci când sunt utilizate în mod necorespunzător. Nu sunt potrivite pentru un SRP de finețe. Uneori sunt utilizate pentru a netezi marginile restaurărilor dentare în exces.

Dalta a fost concepută pentru zonele proximale ale dinților înghesuiți, care nu permit utilizarea altor instrumente. Este utilizată, de obicei, în zona anterioară. Este un instrument cu două capete, cu o parte activă curbată la un capăt și dreaptă la celălalt. Dalta se inseră dinspre vestibular. Ușoara curbare a lamei face posibilă stabilizarea ei pe suprafața proximală, în timp ce muchia tăietoare acționează pe tartru fără a deteriora dintele. Instrumentul este activat cu o mișcare de împingere, în timp ce lama este fixată ferm pe suprafața radiculară (Pattison și Pattison, 2019).

Instrumentele ultrasonice și sonice pot fi utilizate pentru îndepărtarea plăcii, detartraj supra- și subgingival și îndepărtarea colorațiilor.

Dispozitivele sonice funcționează cu o frecvență cuprinsă între 2.000 și 6.500 de cicluri pe secundă și folosesc sursa de aer pentru turbina sau pentru piesa de mână a unitului dentar. Apa folosește același circuit ca pentru piesa de mână. Ansele pentru dispozitivele sonice sunt mai mari în diametru și au un design universal. Vârful unei anse sonice descrie o traiectorie eliptică sau orbitală.

Dispozitivele ultrasonice magnetostrictive utilizează o frecvență de 18.000-50.000 de cicluri pe secundă. Tehnologia magnetostrictivă presupune un miez format din plăci subțiri de metal (tole) care își modifică dimensiunea sub acțiunea curentului electric alternativ. Vibrațiile sunt transmise printr-o piesă intermediară către vârful activ.

Instrumentele ultrasonice piezoelectrice funcționează într-un interval de frecvență cuprins între 18.000 și 50.000 de cicluri pe secundă. Ansele piezoelectrice efectuează în principal mișcări liniare, ceea ce le oferă 2 suprafețe active (Jahn, 2019).

Avantajele și dezavantajele instrumentelor sonice și ultrasonice față de cele manuale (Darby și Walsh, 2010) sunt:

Avantaje:

- eficiență crescută
- mai multe muchii active care pot îndepărta depozitele
- nu au nevoie de ascuțire
- mai puține leziuni cauzate de stressul repetitiv
- dimensiune crescută a piesei de mână
- presiune laterală redusă
- distensia minimă a țesuturilor
- prezența apei pentru lavaj, irigare, flux acustic

Dezavantaje:

- diverse precauții și limitări
- disconfortul pacientului (particulele de apă)
- producerea de aerosoli
- afectarea temporară a auzului
- zgomotul neplăcut
- reducerea sensibilității tactile față de suprafața radiculară
- vizibilitatea redusă

Tipuri de anse pentru dispozitivele sonice și ultrasonice

Unele anse au fost concepute pentru a îndepărta depozitele mari de tartru sau pentru a debrida definitiv pungile parodontale. Ansele cu diametru mare au un design universal și sunt indicate pentru depozitele mari și aderente. Se recomandă folosirea de frecvențe medii sau medii spre înalte. Ansele cu un diametru mic pot avea specificitate în funcție de situl în care se utilizează. Ansele cu un vârf activ drept sunt ideale pentru tratamentul pacienților cu gingivită sau în îndepărtarea plăcii bacteriene la pacienții aflați în terapie de menținere (Jahn, 2019; Pecheva et al., 2016). Ansele angulate spre dreapta sau spre stânga oferă un acces mai bun și o adaptare mai bună la suprafața radiculară

Mecanismul de acțiune a dispozitivelor ultrasonice

Factorii fizici cu rol important în mecanismul de acțiune al instrumentelor cu ultrasunete includ *frecvența, tipul de oscilație și fluxul de apă*. Pe lângă debit, fluxul de apă contribuie prin efectele fiziologice la eficiența cu care acționează aceste instrumente. Apa influențează eficiența dispozitivelor ultrasonice prin trei parametri: *streamingul acustic, turbulența acustică și cavitația*. Streamingul acustic reprezintă curgerea unidirecțională a lichidului cauzată de undele ultrasonice. Turbulența acustică se creează atunci când mișcarea vârfului instrumentului face ca agentul de răcire să accelereze, luând naștere un efect intens de turbionare. Cavitația constă în formarea unui flux de bule în agentul de răcire din cauza turbulenței acustice. Bulele fac implozie și produc unde de șoc, care se propagă mai departe prin lichid (Lea et al., 2009; Vyas et al., 2016).

Principii de instrumentare pentru instrumentele sonice și ultrasonice

Folosirea ultrasunetelor presupune o tehnică diferită față de detartrajul realizat manual. Pentru instrumentele ultrasonice se utilizează priza de tip creion, cu sprijin extraoral. Se aplică o presiune ușoară. Vârful ansei acționează cu o frecvență presetată și cu o traiectorie bine stabilită.

Detartrajul sonic sau ultrasonic presupune îndepărtarea depozitelor de tartru dinspre coronar spre apical. Pentru depozitele coronare situate în zona de ambrazură, se recomandă o orientare orizontală sau transversală a vârfului ansei. Când scopul este îndepărtarea plăcii bacteriene și a depozitelor de tartru de consistență mai redusă, se folosesc mișcări blânde. Aceste mișcări permit accesarea fiecărui milimetru pătrat al suprafețelor dentare în timpul debridării ultrasonice, datorită dispersiei laterale limitate a irigației subgingivale (Jahn, 2019).

Considerații speciale legate de utilizarea dispozitivelor sonice și ultrasonice

Instrumentele cu ultrasunete trebuie utilizate cu precauție. Suprafața radiculară poate deveni mai rugoasă în urma detartrajului cu ultrasunete decât după instrumentarea manuală. Totodată, din cauza producerii de aerosoli, se impune implementarea unor măsuri adecvate de control al infecțiilor. Instrumentele ultrasonice pot fi contraindicate la pacienții cu pacemaker (Jahn, 2019).

Rugozitatea suprafețelor radulare

Studiile cu privire la gradul mai mare de rugozitate al suprafețelor radulare provocat de dispozitivele sonice și ultrasonice, comparativ cu instrumentele manuale, nu sunt concludente (Kumar et al., 2015; Lea et al., 2009; Lea și Walmsley, 2009; Singh et al., 2012). Dispozitivele sonice și ultrasonice pot crește rugozitatea restaurărilor din rășini compozite sau glass ionomer, de aceea după detartrajul ultrasonic este necesară finisarea acestora (Erdilek et al., 2015).

Producerea de aerosoli

Aerosolii și micropicăturile produse pot contamina operatorul și rămân în aer până la 30 de minute după procedură. Pericolul de contaminare poate fi minimizat prin măsuri adecvate de control al infecțiilor.

Purtătorii de pacemaker

Folosirea ultrasunetelor la pacienții cu pacemaker este controversată (Trenter și Walmsley, 2003). Producătorii de dispozitive cu ultrasunete prin efect piezoelectric susțin că acestea nu au nici un efect asupra stimulatorilor cardiace. Modelele noi de stimulator cardiac au de cele mai multe ori o izolație bipolară din titan care permite folosirea în siguranță a dispozitivelor sonice și ultrasonice (Jahn, 2019).

Indicații, precauții și contraindicații pentru utilizarea instrumentelor sonice și ultrasonice (Darby și Walsh, 2010):

Indicații:

- îndepărtarea tartrului supragingival și a colorațiilor extrinseci,
- îndepărtarea tartrului subgingival, a biofilmului, a patogenilor parodontali și endotoxinelor,
- eliminarea cementului necrotic,
- în afecțiuni gingivale și parodontale,
- intervenții chirurgicale,
- reducerea obturațiilor debordante de amalgam.

Precauții:

- la purtătorii de pacemaker fără izolație,
- la pacienții cu boli infecțioase: HIV, hepatită, tuberculoză în stadiul activ,
- în prezența suprafețelor dentare demineralizate,
- în prezența dentinei expuse (hipersensibilitate),
- în prezența materiale de restaurare (porțelan, amalgam, aur, compozit)
- în prezența implanturilor dentare din titan – pentru acestea se folosesc anse (inserturi) speciale
- la copii, pe dinți temporari,
- la pacienți cu imunosupresie, din cauza bolii asociate sau medicației,

-în diabetul necontrolat.

Contraindicații:

- la pacienți cu boli pulmonare cronice: astm, emfizem, fibroză chistică, pneumonie,
- la pacienți cu boli cardiovasculare și boli pulmonare secundare,
- la pacienți cu dificultăți de înghițire (disfagie).

Prin utilizarea instrumentelor sonice și ultrasonice se obțin rezultate clinice favorabile în cadrul SRP privind reducerea sângerării gingivale și adâncimile de sondaj, cât și o îmbunătățire a nivelului de atașament (Vyas et al., 2016). Comparația între instrumentele ultrasonice și cele manuale a arătat că ambele prezintă rezultate similare în reducerea sângerării la sondare și a adâncimilor de sondaj și o creștere a atașamentului clinic (Copulos et al., 1993; Loos et al., 1987; Obeid et al., 2004). Deoarece furcațiile sunt dificil de accesat cu instrumente de mână convenționale, instrumentele ultrasonice pot fi recomandate ca o alternativă mai eficientă în instrumentarea acestui tip de defect (Jahn, 2019; Auplish et al., 2000).

Pentru detartrajul supragingival lama instrumentului este adaptată cu o angulație mai mică de 90 de grade pe suprafața de instrumentat. Muchia activă coboară până sub limita apicală a tartrului supragingival, în timp ce mișcările de detartraj scurte, puternice, sunt activate în sens coronal, suprapunându-se într-o direcție verticală sau oblică. Vârful ascuțit al secerii poate leza cu ușurință țesuturile marginale sau suprafețele radiculare expuse, astfel încât adaptarea atentă este deosebit de importantă. Suprafața dintelui este instrumentată până când este eliberată vizual și tactil de toate depozitele supragingivale.

Detartrajul subgingival este mult mai complex și mai dificil de efectuat decât detartrajul supragingival. Tartrul subgingival este de obicei mai dur decât tartrul supragingival și este adesea inclavat în neregularitățile rădăcinii, fiind astfel mai dificil de eliminat (Canis et al., 1979; Moskow, 1969; Selvig, 1970; Zander, 1953). Țesutul gingival creează probleme semnificative în instrumentarea subgingivală. Vizibilitatea este îngreunată de sângerarea care apare inevitabil în timpul instrumentării, dar și de țesuturile înconjurătoare. Clinicianul trebuie să se bazeze pe sensibilitatea tactilă pentru a detecta tartrul și neregularitățile, să ghideze lama instrumentului în timpul SRP și simultan să evalueze rezultatele instrumentării. Forța mișcărilor de detartraj poate fi maximizată prin concentrarea presiunii laterale pe treimea inferioară a muchiei active (Pattison și Pattison, 2019).

Alte instrumente pentru SRP

Chiuretele Quétin pentru furcații sunt de fapt săpăligi cu o curbura semilunară îngustă, care se adaptează pe tavanul sau podeaua furcației pentru a elimina tartrul restant, în zone în care chiuretele mini, fiind prea mari, nu au un acces corespunzător.

Pilele diamantate sunt instrumente utilizate pentru finisarea suprafețelor radiculare. Cele mai utile pile diamantate sunt instrumentele vestibulo-linguale, care sunt folosite în zona furcațiilor și se adaptează bine pe multe alte suprafețe radiculare. Pilele diamantate sunt utilizate pentru îndepărtarea depozitelor de tartru reziduale de pe suprafața rădăcinii, creând o suprafață lipsită de asperități, netedă, curată și bine lustruită. Necesită o utilizare atentă pentru că instrumentarea excesivă a suprafețelor radiculare poate fi generatoare de concavități și șanțuri. Dacă sunt utilizate forțe excesive, pot îndepărta excesiv țesutul dur radicular.

Periotriever-urile Schwartz sunt un set de două instrumente ce prezintă două capete puternic magnetizate, concepute pentru recuperarea vârfurilor instrumentelor fracturate accidental în pungile parodontale. Ele sunt indispensabile când un vârf de chiuretă fracturat rămâne la nivelul unei furcații sau la nivelul unei pungi adânci (Pattison și Pattison, 2019).

3. Endoscopul parodontal

Endoscopul a fost introdus pentru uz subgingival în diagnosticul și tratamentul bolii parodontale. Sistemul Perioscopy este compatibil cu sondele parodontale și instrumentele ultrasonice concepute special pentru a fi inserate acestui tip de endoscop. Acest dispozitiv permite o vizualizare clară subgingival în profunzimea pungilor parodontale și a furcațiilor dentare.

Permite operatorului să detecteze prezența și localizarea depozitelor subgingivale de tartru și să ghidează în vederea eliminării lor complete. Magnificația este cuprinsă între 24x și 48x, permițând vizualizarea chiar și a celor mai mici depozite de placă și tartru. Sistemul Perioscopy poate fi de asemenea utilizat și pentru evaluarea subgingivală a cariilor, a restaurărilor deficitare, a fracturilor radiculare și a resorbțiilor.

4. Instrumente de curățare și lustruire

Cupele de cauciuc sunt formate dintr-un înveliș de cauciuc pe un nucleu metalic sau de plastic și se montează la piesa de mână de profilaxie, care prezintă un unghi special. Se utilizează o pastă de curățare și lustruire care conține fluor. Ea trebuie menținută umedă pentru a reduce la minimum căldura rezultată din frecare și rotirea cupei. Utilizarea agresivă a cupei de cauciuc cu orice tip de pastă abrazivă poate îndepărta stratul de cement, care este subțire în zona cervicală.

Periile sunt disponibile sub formă de roți sau cupe, montate în piesa-unghi de profilaxie, utilizate împreună cu o pastă de lustruit. Peria trebuie limitată doar la nivelul coroanei pentru a evita lezarea cementului sau a gingiei.

Banda dentară (folosită împreună cu sau fără pasta de lustruit) este utilizată pentru lustruirea suprafețelor proximale care sunt inaccesibile altor instrumente de lustruit. Se folosește cu o atenție deosebită, pentru a evita lezarea gingiei. Zona trebuie curățată ulterior cu apă caldă, pentru a îndepărta resturile de pastă (Pattison și Pattison, 2019).

Dispozitivul de lustruit cu pulbere și aer sub presiune (Air Flow Device) este o piesă de mână care proiectează o suspensie alcătuită din apă și bicarbonat de sodiu sau alte pulberi solubile (glicină, eritritol etc.) sau insolubile (hidroxid de aluminiu), îndepărtând foarte eficient colorațiile extrinseci și depozitele moi. Suspensia elimină colorațiile prin abraziune mecanică, iar apa asigură clătirea și spălarea zonei. Debitul jetului de curățare abrazivă poate fi ajustat pentru îndepărtarea colorațiilor dificile. S-a constatat că efectul abraziv asupra cementului și dentinei al dispozitivelor de lustruit folosind bicarbonat de sodiu și hidroxid de aluminiu a produs o pierdere semnificativă a substanței dure dentare. Deteriorarea țesutului gingival este nesemnificativă din punct de vedere clinic, dar restaurările de amalgam, compozit, rășini, cimenturile și alte materiale nemetalice pot deveni mai rugoase. Pulberile de lustruire care conțin glicină sau eritritol în loc de bicarbonat de sodiu au fost introduse recent pentru îndepărtarea biofilmului subgingival de pe suprafețele radiculare. Dispozitivul poate fi folosit în siguranță pe suprafețele implanturilor (Koka et al., 1992; Mengel et al., 1998; Razzoog și Koka, 1994). La pacienții cu boli respiratorii, hemodializă, hipertensiune arterială, diete cu restricții de sodiu, medicații care afectează echilibrul electrolic și la pacienții cu boli infecțioase preexistente, utilizarea dispozitivului de lustruit cu aer și pulbere nu este indicată (Pattison și Pattison 2019; Snyder et al., 1990; Wilkins 2009; Rawson et al., 1985).

Guided Biofilm Therapy GBT (EMS, Nyon, Switzerland) este o abordare sistematică cu rezultate predictibile pentru managementul biofilmului dentar, utilizată în profilaxia profesională, folosind tehnologiile de lustruire cu aer sub presiune și pulbere abrazivă și un dispozitiv ultrasonic piezoelectric (EMS 2019). Această terapie constă în protocoale de tratament bazate pe diagnosticul individual al pacientului și evaluarea riscurilor. Protocolul GBT este minim invaziv, oferind un nivel ridicat de confort, siguranță și eficiență. El include următorii pași:

1. evaluarea sănătății orale
2. evidentierea biofilmului prin colorarea plăcii
3. motivarea pacientului
4. administrarea pulberii cu jet de aer sub presiune (Airflow) pentru îndepărtarea biofilmului și a colorațiilor supra- și subgingivale, până la o adâncime de 4mm
5. administrarea pulberii cu jet de aer sub presiune (Perioflow) pentru îndepărtarea biofilmului din punji mai adânci de 4mm
6. utilizarea instrumentelor de mână și ultrasonice pentru îndepărtarea tartrului rezidual
7. verificarea finală pentru detectarea biofilmului și tartrului rezidual
8. programarea pacientului pentru terapia de menținere (de suport), în funcție de evaluarea riscului parodontal.

Dispozitivul cu irigație pulsatilă pentru utilizare la domiciliu (dușul bucal)

Irigatorul oral pulsatil acționează prin îndepărtarea biofilmului oral. Combinația de pulsiuni, presiune și viteză a apei creează forțe hidraulice de forfecare care pot îndepărta eficient biofilmul. Aceste dispozitive sunt sigure și ameliorează sănătatea parodontală (Jahn, 2010; Jolkovski et al., 1990). Dușul bucal elimină eficient biofilmul (Gorur et al., 2009; Goyal et al., 2013) și este la fel de util ca ața dentară atunci când se asociază periajului dentar (Magnuson et al., 2013).

Mecanismul de acțiune al irigației pulsatile

Se bazează pe pulsațiile lichidului și presiune (Bhaskar et al., 1971; Bhaskar et al., 1969; Selting et al., 1972). Pulsațiile creează o fază de decompresie care permite pătrunderea apei sau a soluției la nivel subgingival. Pentru dușul bucal se pot folosi diverse capete. Un tip de capăt este plasat supragingival la un unghi de 90 de grade, un altul se poate plasa ușor subgingival. Capetele plasate deasupra marginii gingivale au o rată medie de penetrare în pungile parodontale de 50% (Eakle, 1986).

Capetele folosite supragingival sunt recomandate pentru irigarea și curățarea întregii cavități orale. Capetele pentru subgingival sunt utilizate în general după igienizarea cavității orale, pentru irigații locale ale unor site-uri dificil de accesat, cum ar fi punji parodontale adânci, furcații, implanturi, coroane sau punți. Nu s-a raportat până în prezent în literatură nici un efect advers. În ciuda dovezilor clinice evidente, există încă mituri despre traumatizarea țesuturilor moi și rate crescute de bacteriemie după folosirea dispozitivelor cu irigație pulsatilă (Jahn, 2019).

Rezultatele clinice ale irigării pulsatile

Acestea sunt reprezentate de eliminarea biofilmului, de reducerea depunerilor de tartru, a gingivitei, a sângerării la sondaj, a adâncimilor de sondaj, a patogenilor parodontali și a mediatorilor inflamației. Folosirea dușului bucal la domiciliu s-a dovedit a fi sigură și eficientă pentru pacienții cu gingivită, implanturi (Felo et al., 1997; Magnuson et al., 2013), coroane și punți (Krejewski et al., 1964), aparate ortodontice (Burch et al., 1994; Sharma et al., 2008) și diabet (AlMubarek et al., 2002), la fel și în cadrul terapiei de menținere (Jahn, 2019; Cutler et al., 2000; Fine et al., 1994; Flemmig et al., 1995; Genovesi et al., 2013; Jolkovsky et al., 1990; Newman et al., 1994).

7.2. Terapia chirurgicală

7.2.1. Intervențiile chirurgicale parodontale

Intervențiile chirurgicale în parodontologie se pot împărți în următoarele categorii (Takei, 2019):

1) intervenții chirurgicale de reducere a pungilor parodontale:

- intervenții chirurgicale rezectiv (lambourile de asanare deplasate sau nedepasate, asociate sau nu cu rezecție osoasă),
- intervenții chirurgicale regenerative (lambouri asociate cu biomateriale).

2) intervenții de corectare a defectelor anatomice sau morfologice:

- tehnici de chirurgie plastică parodontală care se adresează defectelor muco-gingivale (acoperirea recesiilor gingivale, augmentări gingivale),
- tehnici chirurgicale pre-protetice (elongare coronară, augmentări de creastă, adâncirea vestibulară),

- tehnici de plasare a implantelor inclusiv de amenajare a situsurilor în vederea implantării.

Obiectivul principal al terapiei parodontitelor este oprirea evoluției bolii și a procesului inflamator. Prima fază de tratament urmărește reducerea încărcăturii factorului etiologic sub pragul care întreține distrucția, permițând astfel inițierea proceselor de reparare a zonelor afectate. Regenerarea țesuturilor parodontale pierdute poate fi obținută în anumite circumstanțe, folosind intervenții chirurgicale specifice aplicate în următoarele faze de tratament (Academy Report, 2001).

De multe ori, prima fază de tratament nu reușește să elimine complet pungile parodontale și astfel se înregistrează punji parodontale reziduale (>4 mm), care prezintă un risc crescut de progresie. Astfel, pungile reziduale după prima fază de terapie parodontală necesită tratamente de

reducere (reducerea adâncimilor până la valorile normale ale șanțului gingival de 1-3 mm) (Takei, 2019).

Criteriile de selecție ale tehnicii chirurgicale de reducere a pungilor parodontale iau în considerare următoarele aspecte (Takei, 2019): caracteristicile pungii (adâncime, relație cu osul alveolar, configurația), accesibilitatea instrumentării, existența problemelor muco-gingivale asociate, răspunsul la faza întâi a terapiei, cooperarea pacientului (capacitatea de realizare a unei igiene dentare optime, oprirea fumatului), vârsta și starea generală de sănătate, tipul de parodontită, considerații estetice, terapii parodontale anterioare.

În continuare, sunt prezentate o parte din materialele folosite în terapia chirurgicală regeneratoare.

7.2.2. Materiale folosite în terapia chirurgicală regeneratoare

Regenerarea parodontală post-chirurgicală implică reformarea tuturor țesuturilor care compun parodontiul. Alternativ, se poate produce reparație, adică țesutul parodontal distrus este înlocuit de țesut conjunctiv și epitelial, care în mod evident, nu păstrează caracteristicile funcționale ale țesutului anterior. Din punct de vedere histologic, la interfața cu suprafața radiculară anterior expusă, în caz de reparație, se poate forma un epiteliu joncțional lung, anchiloză, sau un nou atașament conjunctiv (formarea de fibre de colagen paralele sau perpendiculare cu suprafața radiculară anterior expusă mediului extern și aderente la substrat) (Kao et al, 2019).

Tehnicile chirurgicale de regenerare parodontală folosesc: membrane, substitute osoase, mediatori biologici sau combinații ale acestora (Kao et al, 2019).

Membranele

Tehnica de chirurgicală de regenerare parodontală pentru defectele infraosoase sau de furcație care folosește membrane (bariere) se numește regenerare tisulară ghidată (RTG). Aplicarea acestei tehnici se bazează pe faptul că celulele ligamentului parodontal și celulele perivascularare au potențialul de a regenera parodontiul. Membranele se plasează după ridicarea unui lambou, cu scopul de: acoperire a zonei de defect și protejarea cheagului format, prevenire a migrării celulelor epiteliale și conjunctive ale lamboului de-a lungul suprafeței radiculare, a favoriza repopularea suprafețelor radiculare de către celulele ligamentare și osoase (Caton et al., 1987).

Inițial, în procedeele de RTG s-au folosit *membrane neresorbabile*, care au revoluționat rezultatele intervenționale și au modificat prognosticul dentar. Totuși, ele au fost asociate cu anumite dezavantaje, ceea ce a determinat dezvoltarea *membranelor resorbabile* (Roman et al., 2018).

Dezavantajele *membranelor neresorbabile* sunt următoarele:

- necesitatea unui al doilea timp operator pentru eliminarea lor, ceea ce crește riscul de compromitere a noului țesut format,
- resorbția osului crestal consecutivă ridicării lamboului pentru eliminarea membranei (Pihlstrom et al., 1983, Roman et al., 2018)
- integrarea tisulară redusă, cu interferarea aportului nutritiv al lamboului (Tonetti et al., 1993), a vindecării și favorizarea dehiscentei lambourilor.
- rată mare de expunere, colonizare bacteriană și inhibarea consecutivă a procesului de vindecare (Nowzari et al., 1995). Expunerea accidentală a membranei scade mult câștigul de os al defectelor infraosoase tratate prin RTG: 2.2 ± 2.3 mm câștig al înălțimii osoase radiografice în zonele expuse față de 4.1 ± 2.3 mm pentru zonele unde membranele nu au fost expuse (Trombelli et al., 1997).

Membranele resorbabile pot fi:

- *naturale* din colagen, de obicei de origine umană sau porcină,
- *sintetice*: polimeri ai acidului polilactic; polimeri de acid polilactic, poliglicolic și trimetilcarbonat; polimeri de acid poliglicolic și trimetilcarbonat.

Avantajele membranelor resorbabile de colagen:

- biocompatibilitate excelentă,
- afinitate celulară și biointegrare mari,
- rata de expunere evident mai redusă decât a membranelor non-resorbabile.

Dezavantajele membranelor de colagen:

- dificultate de definire a sursei și deci a controlului proprietăților acestora;
- risc de transmitere a unor afecțiuni;
- rata rapidă de degradare
- implicațiile religioase care restrâng utilizarea;
- eficacitatea lor e limitată la câteva săptămâni, ceea ce reduce efectul lor de barieră protectoare (Al-Asfour et al., 2013, Bornstein et al., 2007).

La 1 an post-operator după folosirea membranelor resorbabile se poate obține o îmbunătățire a nivelului de atașament cu minim 4 mm pentru 79% din defectele verticale tratate și o umplere osoasă radiografică de aproximativ 3 mm. Expunerea membranelor sau igiena proastă compromit rezultatele clinice.

Materiale de grefare osoasă (substitute osoase)

În funcție de originea lor se recunosc următoarele materiale de grefare (Kao et al., 2019): 1) autogrefe -materiale obținute de la același individ, 2) alogrefe- materiale obținute de la un individ diferit al aceleiași specii, 3) xenogrefe -materiale osoase obținute de la alte specii.

Materialele de grefare osoasă se pot clasifica și în funcție de potențialul lor osteogenic, osteoinductiv sau osteoconductiv. Osteogeneza se referă la formarea de os nou de către celulele conținute în grefă, în timp ce osteoinducția este un proces chimic prin care anumite molecule conținute în grefă (de exemplu proteinele morfogenice osoase) stimulează diferențierea celulelor locale în osteoblaste formatoare de os. Osteoconducția se referă la efectul fizic prin care matricea grefei formează o schelă care ghidează celulele externe să penetreze grefa și să formeze os nou (Kao et al., 2019).

Alogrefele osoase. Aceste materiale se obțin din oase corticale prelevate la mai puțin de 12 h de la moartea donatorului urmând apoi procedee stricte de tratament pentru eliminarea țesutului adipos, mărunțire, spălare cu alcool absolut, înghețare. Materialul poate fi în continuare demineralizat și mărunțit în particule de 250-750 μ m, iar apoi liofilizat. Materialele de grefare allogene sunt apoi ambalate în vacuum, în recipiente de sticlă (Kao et al., 2019).

Aceste materiale pot declanșa o reacție imună din partea organismului receptor, și de aceea, procedeele de fabricare urmăresc eliminarea potențialului antigenic prin iradiere, înghețare și tratament chimic (Buring și Urist, 1967).

Alogrefele sunt asociate și cu posibilitatea transmiterii infecțiilor virale, iar pentru prevenirea transmiterii, protocoalele de producere a acestor materiale urmăresc: excluderea donatorilor din grupele de mare risc de infectare (spitalizări anterioare, transfuzii în antecedente, mod de viață promiscuu), realizarea unei baterii de teste pe țesuturile de cadavru care să excludă o serie de infecții dar și fenomene de malignitate. De exemplu se testează anticorpii anti-HIV și de asemenea se fac teste serologice pentru sifilis și hepatite (Mellonig, 2003). Tratamentul cu agenți chimici inactivează virusii dacă aceștia sunt prezenți. De exemplu, tratamentul cu alcool 70°, timp de 1 minut pentru eliminarea grăsimilor, a determinat o activitate virală (HIV) nedetectabilă (Resnick et al., 1986).

Alogrefa osoasă liofilizată (Freeze-Dried Bone Allograft, FDBA) este un material osteoconductor, iar varianta de FDBA demineralizată (DFDBA) este considerată osteoinductivă. DFDBA are un potențial osteogenic mai mare decât FDBA și de aceea este preferat în clinică (Mellonig, 1991; Mellonig et al., 1981a,b). Demineralizarea cu acid clorhidric diluat ca etapă în procesul de producție al DFDBA expune componente ale matricii osoase în strânsă legătură cu fibrele de colagen cunoscute sub numele de proteine morfogenice osoase (Urist și Strates, 1971, Chen et al., 2004). Folosirea DFDBA în tratamentul defectelor infraosoase determină reducerea

semnificativă a pungilor, câștig de atașament și regenerare osoasă. De asemenea, combinarea cu RTG a dus la rezultate de succes (Kao et al., 2019).

Xenogrefele osoase. Xenogrefele bovine deproteinizate sunt cele mai frecvente materiale utilizate în parodontologie. Există și materiale comerciale de origine porcină.

Datorită osteoconductivității și ratei lente de resorbție a componentei anorganice, grefele osoase bovine exclud migrarea celulelor epiteliale și mezenchimale în situsul de regenerare. Rata lentă de resorbție a xenogrefelor bovine plasate în situsuri implantare asigură stabilitatea zonelor, dar în astfel de situații trebuie avut grijă că o compactare exagerată a materialului reduce foarte mult nivelul osului nativ format, ceea ce nu mai furnizează un nivel adecvat al osteointegrării pentru o stabilitate implantară optimă (Kao et al., 2019).

Derivați ai matricii amelare

Procedeele de inginerie tisulară care folosesc molecule semnal influențează procesele de vindecare a plăgilor spre regenerare tisulară.

Derivații matricii amelare (EMD) sunt molecule semnal care acționează sinergic la mai multe nivele promovând regenerarea parodontală (Kao et al., 2009). Astfel, EMD:

- stimulează proliferarea, migrarea și sinteza proteică a celulelor ligamentare parodontale,
- atrag celulele mezenchimale precementoblastice, induc diferențierea acestora în cementoblaste și stimulează proliferarea lor,
- cresc expresia proteinelor morfogenice osoase, ceea ce stimulează diferențierea celulelor mezenchimale pluripotente în osteoblaste,
- promovează *in vitro* formarea de noduli minerali la nivelul fibroblastelor ligamentare,
- scad producția de citokine,
- stimulează angiogeneza,
- modifică competiția celulară în defect, suprimând migrarea (printr-un efect dependent de doză) celulelor epiteliale de-a lungul suprafețelor radiculare în favoarea celulelor desmodontale (Gestrelus et al., 1997, Hoang et al., 2000).

Folosirea EMD în defecte parodontale a determinat obținerea unei regenerări parodontale stabile pe termen lung în termeni de umplere osoasă radiografică, câștig clinic de atașament și reducere a pungilor (Sculean et al., 2004, 2008). Tratarea defectelor infraosoase circumscrise cu EMD sau cu RTG cu membrane resorbabile a determinat rezultate post-chirurgicale comparabile (Sculean et al., 2004, 2006, 2008; Sipos et al., 2005). Nu au fost raportate beneficii clinice suplimentare atunci când EMD s-a asociat cu RTG față de folosirea singulară a celor două tehnici (Sipos et al., 2005).

Biomodificatori ai suprafeței radiculare

Modificările suprafeței radiculare a pungii parodontale (fibre Sharpey degenerate, acumularea de bacterii și produși bacterieni, distrugerea cementului) interferează cu formarea unui nou atașament pe suprafața radiculară anterior expusă de boală. O serie de substanțe au fost propuse pentru eliminarea acestor obstacole din calea formării unui nou atașament: acid citric, fibronectină, tetraciclină.

Acidul citric. Acesta demineralizează suprafețele radiculare. Următoarele efecte au fost observate după demineralizarea suprafețelor radiculare cu acid citric:

- demineralizarea suprafețelor radiculare planate, pe o adâncime de 4μm și expunerea fibrelor de colagen,
- eliminarea stratului de detritus dentinar,
- inducerea cementogenezei și inserția noilor fibre ligamentare,
- eliminarea bacteriilor și endotoxinelor bacteriene,
- legarea precoce a fibrinei de fibrele de colagen expuse, ceea ce împiedică migrarea apicală a celulelor epiteliale (Kao et al., 2019).

Aplicarea adjuvantă a acidului citric nu îmbunătățește întotdeauna rezultatele clinice asociate lamboului de asanare.

Fibronectina este o glicoproteină necesară atașamentului fibroblastelor de suprafețele radiculare. Aplicațiile de fibronectină, intra-operator, pe suprafețele radiculare poate promova formarea unui nou atașament, dar creșterea nivelelor acesteia peste cele plasmaticice nu este totuși eficientă clinic (Kao et al., 2019).

Tetraciclina. Aplicarea acesteia pe suprafețele radiculare crește legarea fibronectinei, ceea ce stimulează atașamentul și creșterea fibroblastelor, inhibă migrarea celulelor epiteliale (Terranova et al., 1986), expune tubii dentinari. Tetraciclina se poate folosi ca adjuvant al preparării radiculare în intervențiile chirurgicale regenerative și ca o fază asociată cu mediatorii biologici (Kao et al., 2019).

7.2.3. Decizia clinică în managementul defectelor parodontale severe

Defectul parodontal infraosos este evaluat prin aprecierea următorilor parametri: adâncimea la sondare, nivelul clinic de atașament, sângerarea la sondare, mobilitatea dintelui, aprecierea radiografică a arhitecturii osoase (defecte circumscrise sau necircumscrise, în funcție de numărul de pereți osoși restanți), terapia endodontică sau ortodontică care mai este necesară, importanța dintelui în managementul restaurator, elementele comportamentale și sistemice asociate pacientului (Kao et al., 2019).

Defectele infraosoase sau de furcație înguste și superficiale <3mm, asociate cu adâncime la sondare >5 mm și sângerare la sondare pot fi aplatizate prin chirurgie rezectivă osoasă. Pentru aceeași profunzime a defectelor, dar neasociate cu adâncimi patologice la sondare și sângerare, se recomandă un management non-chirurgical (Kao et al., 2019).

Pentru defectele infraosoase sau de furcație >3mm trebuie considerată aplicarea intervențiilor chirurgicale de regenerare. Aceste defecte >3 mm se tratează regenerativ dacă și ceilalți factori cumulați de apreciere a defectelor sunt favorabili: valoarea strategică a dintelui, morfologia defectului pretabilă regenerării, tratament endodontic corect sau manageriabil, trauma secundară de ocluzie controlabilă, mobilitatea dentară și factorii de risc asociați pacientului manageriabili. În tratamentele chirurgicale regenerative parodontale este nevoie de șlefuiți selective sau imobilizarea dinților mobili. Terapia antibiotică după intervențiile chirurgicale regeneratoare este indicată. Dacă prognosticul dintelui este prost sau statusul endodontic nefavorabil se recomandă extracția dintelui (Kao et al., 2019).

Evaluarea post-operatorie a intervențiilor chirurgicale de regenerare trebuie să se realizeze pe o perioadă de minim 12 luni, deoarece potențialul maxim de regenerare pentru majoritatea tehnicilor este atins după 12 luni de la intervenție. Vizitele de evaluare trebuie să aprecieze zona regenerată deoarece o serie de factori pot compromite rezultatele post-terapeutice: igiena locală proastă, anatomia dentară necorijată, probleme endodontice nedignosticate.

Punctul final al terapiei chirurgicale regeneratoare face referire la obținerea unui nivel de atașament stabil și a unui mediu anatomic parodontal care să favorizeze igienizarea personală și profesională, precum și absența sângerării la sondare (Kao et al., 2019). Pentru aprecierea cantitativă a reconstrucției parodontale se compară parametrii parodontali (adâncimea la sondare și nivel clinic de atașament) pre-terapeutic cu post-terapeutic. Determinarea nivelului clinic de atașament este mai utilă decât adâncimea la sondare deoarece aceasta din urmă se poate modifica consecutiv modificării de poziție a marginii gingivale. Pentru a putea compara rezultatele se recomandă folosirea unei metode de sondare standardizate (Kao et al., 2019). Atunci când se aplică RTG în defectele infraosoase, umplerea osoasă radiografică devine aparentă după 6 luni post-operator și continuă până la 1 an.

Bibliografie

1. Adriaens P, Edwards C, DeBoever J, et al: Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth, *J Periodontol* 59:493, 1988.
2. Aleo J, DeRenzi F, Farber P, et al: The presence and biological activity of cementum-bound endotoxin, *J Periodontol* 45:672, 1974.
3. Aleo J, DeRenzi F, Farber P: In vitro attachment of human gingival fibroblasts to root surfaces, *J Periodontol* 46:639, 1975.
4. Al-Mubarek S, Ciancio S, Aljada A, et al: Comparative evaluation of adjunctive oral irrigation in diabetes, *J Clin Periodontol* 29:295, 2002.
5. American Academy of Periodontology, Ad Hoc Committee on the Parameters of Care: Phase I therapy, *J Periodontol* 71(Suppl):856, 2000
6. Auplish G, Nedleman EG, Moles DR, et al: Diamond-coated sonic tips are more efficient for open debridement of molar furcations: a comparative manikin study, *J Clin Periodontol* 27:302, 2000.
7. Baderstein A, Nilveus R, Egelberg J: 4-year observations of basic periodontal therapy, *J Clin Periodontol* 14:438, 1987.
8. Becker W, Berg LE, Becker BE: Long-term evaluation of periodontal treatment and maintenance in 95 patients, *Int J Periodontics Restorative Dent* 4:54, 1984.
9. Berkstein S, Reiff RL, McKinney JF, et al: Supragingival root surface removal during maintenance procedures utilizing an air-powder abrasive system or hand scaling: an in vitro study, *J Periodontol* 58:327, 1987.
10. Bhaskar SN, Cutright DE, Frisch J: Effect of high-pressure water jet on oral mucosa of varied density, *J Periodontol* 40:593, 1969.
11. Bhaskar SN, Cutright DE, Gross A, et al: Water jet devices in dental practice, *J Periodontol* 42:593, 1971.
12. Brookshire FV, Nagy WW, Dhuru VB, et al: The qualitative effects of various types of hygiene instrumentation on commercially pure titanium and titanium alloy implant abutments: an in vitro and scanning electron microscope study, *J Prosthet Dent* 78:286, 1997
13. Burch JG, Lanese R, Ngan P: A two-month study of the effects of oral irrigation and automatic toothbrush use in an adult orthodontic population with fixed appliances, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 106:121, 1994.
14. Canis MF, Kramer GM, Pameijer CM: Calculus attachment: review of the literature and findings, *J Periodontol* 50:406, 1979.
15. cleaning devices around implants on the reduction of bleeding: a 30-day randomized clinical trial, *Compend Contin Educ Dent* 34(Special8):2, 2013.
16. Cobb CM: Lasers in periodontics: a review of the literature, *J Periodontol* 77:545, 2006.
17. Copulos TA, Low SB, Walker CB, et al: Comparative analysis between a modified ultrasonic tip and hand instruments on clinical parameters of periodontal disease, *J Periodontol* 64:694, 1993.
18. Cross-Poline GN, Shaklee RL, Stach DJ: Effect of implant curets on titanium implant surfaces, *Am J Dent* 10:41, 1997.
19. Cutler CW, Stanford TW, Cederberg A, et al: Clinical benefits of oral irrigation for periodontitis are related to reduction of pro-inflammatory cytokine levels and plaque, *J Clin Periodontol* 27:134, 2000.
20. Darby ML, Walsh MM: Dental hygiene, ed 3, St. Louis, 2010, Saunders.
21. debridement, *J Periodontol* 43:569, 1972.
22. Dentino A, Lee S, Mailhot J, et al: Principles of periodontology, *Periodontol* 2000 61:16, 2013.
23. Drisko CL, Cochran DL, Blieden T, et al: Position paper: sonic and ultrasonic scalers in periodontics. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology, *J Periodontol* 71:1792, 2000.
24. Drisko CL: Scaling and root planing without overinstrumentation: hand versus power-driven scalers, *Curr Opin Periodontol* 3:78, 1993.
25. Eakle WS, Ford C, Boyd RL: Depth of penetration in periodontal pockets with oral irrigation, *J Clin Periodontol* 13:39, 1986.
26. Eberhard J, Jepsen S, Jervøe-Storm PM, et al: Full mouth disinfection for the treatment of adult chronic periodontitis, *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD004622, 2008.
27. Erdilek D, Sismanoglu S, Gumustas B, et al: Effects of ultrasonic and sonic scaling on surfaces of tooth-colored restorative materials: an in vitro study, *Niger J Clin Pract* 18:467, 2015.
28. Felo A, Shibly O, Ciancio SG, et al: Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on perio-implant maintenance, *Am J Dent* 10:107, 1997.
29. Fine JB, Harper S, Gordon JM, et al: Short-term microbiological and clinical effects of subgingival irrigation with an antimicrobial mouthrinse, *J Periodontol* 65:30, 1994.
30. Flemmig TF, Epp B, Funkenhauser Z, et al: Adjunctive supragingival irrigation with acetylsalicylic acid in periodontal supportive therapy, *J Clin Periodontol* 22:427, 1995.
31. Genovesi AM, Lorenzi C, Lyle DM, et al: Periodontal maintenance following scaling and root planing, comparing minocycline treatment to daily oral irrigation with water, *Minerva Stomatol* 62(Suppl 1):1, 2013.
32. Gorur A, Lyle DM, Schaudinn C: Biofilm removal with a dental water jet, *Compend Contin Educ Dent* 39(Special1):1, 2009.

33. Goyal CR, Lyle DM, Qaqish JG, et al: Evaluation of the plaque removal efficacy of a water flosser compared to string floss in adults after a single use, *J Clin Dent* 24:37, 2013.
34. Hallmon WW, Waldrop TC, Meffert RM, et al: A comparative study of the effects of metallic, nonmetallic, and sonic instrumentation on titanium abutment surfaces, *Int J Oral Maxillofac Implants* 11:96, 1996.
35. Hatfield CG: Baumhammers A: Cytotoxic effects of periodontally involved surfaces of human teeth, *Arch Oral Biol* 16:465, 1971.
36. Heitz-Mayfield LJA, Lang NP: Surgical and nonsurgical periodontal therapy: learned and unlearned concepts, *Periodontol* 2000 62:218, 2013.
37. Holbrook T, Low S: Power-driven scaling and polishing instruments. In Hardin JF, editor: *Clarke's clinical dentistry*, Philadelphia, 1991, Lippincott.
38. Ioannou I, Dimitriadis N, Papadimitriou K, et al: Hand instrumentation versus ultrasonic debridement in the treatment of chronic periodontitis: a randomized clinical and microbiological trial, *J Clin Periodontol* 36:132, 2009.
39. Jahn C. Sonic and Ultrasonic Instrumentation and Irrigation, in Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019 ISBN: 978-0-323-52300-4.
40. Jahn CA: The dental water jet: a historical review of the literature, *J Dent Hyg* 84:114, 2010.
41. Jolkovsky DL, Waki M, Newman MG, et al: Clinical and microbiological effects of subgingival and gingival marginal irrigation with chlorhexidine gluconate, *J Periodontol* 61:663, 1990.
42. Koka S, Han J, Razzoog ME, et al: The effects of two air-powder abrasive prophylaxis systems on the surface of machined titanium: a pilot study, *Implant Dent* 1:259, 1992.
43. Krejewski J, Giblin J, Gargiulo AW: Evaluation of a water pressure-cleansing device as an adjunct to periodontal treatment, *Periodontics* 2:76, 1964.
44. Kumar P, Das SJ, Sonowal ST, et al: Comparison of root surface roughness produced by hand instruments and ultrasonic scalers: an in vitro study, *J Clin Diagn Res* 9:56, 2015.
45. Lang N, Tan WC, Krahenmann MA, et al: A systematic review of the effects of full-mouth debridement with and without antiseptics in patients with chronic periodontitis, *J Clin Periodontol* 35:8, 2008.
46. Lea SC, Felver B, Landini G, et al: Ultrasonic scaler oscillations and tooth-surface defects, *J Dent Res* 88:229, 2009.
47. Lea SC, Walmsley AD: Mechano-physical and biophysical properties of power-driven scalers: driving the future of powered instrument design and evaluation, *Periodontol* 2000 51:63, 2009.
48. Loos B, Kiger R, Egelberg J: An evaluation of basic periodontal therapy using sonic and ultrasonic scalers, *J Clin Periodontol* 14:29, 1987.
49. Lopez NJ, Belvederessi M, et al: Inflammatory effects of periodontally diseased cementum studied by autogenous dental root implants in humans, *J Periodontol* 51:582, 1980.
50. Magnuson B, Harsono M, Stark PC, et al: Comparison of the effect of two interdental
51. Mengel R, Buns CE, Mengel C, et al: An in vitro study of the treatment of implant surfaces with different instruments, *Int J Oral Maxillofac Implants* 13:91, 1998.
52. Mongardini C, van Steenberghe D, Dekeyser C, et al: One stage full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. I. Long-term clinical observations, *J Periodontol* 70:632, 1999.
53. Moskow BS: Calculus attachment in cemental separations, *J Periodontol* 40:125, 1969.
54. Newman MG, Cattabriga M, Etienne D, et al: Effectiveness of adjunctive irrigation in early periodontitis: multicenter evaluation, *J Periodontol* 65:224, 1994.
55. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019 ISBN: 978-0-323-52300-4.
56. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019
57. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019
58. Obeid PR, D'Hoore W, Bercy P: Comparative clinical responses related to the use of various periodontal instrumentation, *J Clin Periodontol* 31:193, 2004.
59. Pattison AM, Pattison GL. Scaling and Root Planing, in Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019 ISBN: 978-0-323-52300-4
60. Pattison AM: The use of hand instruments in supportive periodontal treatment, *Periodontol* 2000 12:71, 1996.
61. Pecheva E, Sammons RL, Walmsley AD: The performance characteristics of a piezoelectric ultrasonic dental scaler, *Med Eng Phys* 38:199, 2016.
62. Perry DA, Beemsterboer PB: Nonsurgical periodontal therapy. In Perry DA, Beemsterboer PB, Essex G, editors: *Periodontology for the dental hygienist*, ed 4, Philadelphia, 2013; Elsevier, p 207.
63. Rawson RD, Nelson BN, Jewell BD, et al: Alkalosis as a potential complication of air polishing systems: a pilot study, *J Dent Hyg* 59:500, 1985.

64. Razzoog ME, Koka S: In vitro analysis of the effects of two air-abrasive prophylaxis systems and inlet air pressure on the surface of titanium abutment cylinders, *J Prosthodont* 3:103, 1994.
65. Ruhling A, Kocher T, Kreuzsch J, et al: Treatment of subgingival implant surfaces with Teflon-coated sonic and ultrasonic scaler tips and various implant curettes: an in vitro study, *Clin Oral Implants Res* 5:19, 1994.
66. Selting WJ, Bhaskar SN, Mueller RP: Water jet direction and periodontal pocket
67. Selvig KA: Attachment of plaque and calculus to tooth surfaces, *J Periodontol Res* 5:8, 1970.
68. Sharma NC, Lyle DM, Qaquish JG, et al: Effect of a dental water jet with orthodontic tip on plaque and bleeding in adolescent patients with fixed orthodontic appliances, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 133:565, 2008.
69. Shiloah J, Patters M: Repopulation of periodontal pockets by microbial pathogens in the absence of supportive therapy, *J Periodontol* 67:130, 1996.
70. Singh S, Uppoor A, Nayak D: A comparative evaluation of the efficacy of manual, magnetostrictive and piezoelectric ultrasonic instruments: an in vitro profilometric and SEM study, *J Appl Oral Sci* 20:21, 2012.
71. Smiley CJ, Tracy SL, Abt E, et al: Evidence-based clinical practice guideline on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts, *J Am Dent Assoc* 146:525, 2015.
72. Snyder JA, McVay JT, Brown FH, et al: The effect of air abrasive polishing on blood pH and electrolyte concentrations in healthy mongrel dogs, *J Periodontol* 64:81, 1990.
73. Suomi JD, Greene JC, Vermillion JR, et al: The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: results after third and final year, *J Periodontol* 42:152, 1971.
74. Swierkot K, Nonnenmacher CI, Mutters R, et al: One-stage full-mouth disinfection versus quadrant and full-mouth root planing, *J Clin Periodontol* 36:240, 2009
75. Takei HH. Phase I Periodontal Therapy, in Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019 ISBN: 978-0-323-52300-4
76. Trenter SC, Walmsley AD: Ultrasonic dental scaler: associated hazards, *J Clin Periodontol* 30:95, 2003.
77. Vyas N, Pecheva E, Dehghani H, et al: High speed imaging of cavitation around dental ultrasonic scaler tips, *PLoS ONE* 11:0149804, 2016.
78. Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, et al: Significance of frequency of professional tooth cleaning following periodontal surgery, *J Clin Periodontol* 10:148, 1983.
79. Wilkins EM: Clinical practice of the dental hygienist, ed 10, Philadelphia, 2009, Lippincott Williams & Wilkins.
80. Zander HA: The attachment of calculus to root surfaces, *J Periodontol* 24:16, 1953.
81. Academy Report. Position paper. Guidelines for periodontal therapy. *J Periodontol* 2001; 72: 1624-1628
82. Al-Asfour A, Tengvall P, Andersson L, Dahlin C. Histologic analysis of a novel extracellular matrix membrane for guided bone regeneration: an experimental study in rabbits. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2013 Mar-Apr;33(2):177-83
83. Bornstein MM, Bosshardt D, Buser D. Effect of two different bioabsorbable collagen membranes on guided bone regeneration: a comparative histomorphometric study in the dog mandible. *J Periodontol*. 2007 Oct;78(10):1943-53.
84. Buring K, Urist MR: Effects of ionizing radiation on the bone induction principle in the matrix of bone implants, *Clin Orthop* 55:225, 1967.
85. Camelo M, Nevins ML, Schenk RK, et al: Periodontal regeneration in human class II furcations using purified recombinant human platelet-derived growth factor-BB (rhPDGF-BB) with bone allograft, *Int J Periodontics Restorative Dent* 23:213-225, 2003
86. Caton JG, DeFuria EL, Polson AM, et al: Periodontal regeneration via selective cell repopulation, *J Periodontol* 58:546, 1987.
87. Chen D, Zhao M, Mundy GR: Bone morphogenetic proteins, *Growth Factors* 22:233-241, 2004.
88. Gestrelis S, Andersson C, Lidström D, Hammarström L, Somerman M. In vitro studies on periodontal ligament cells and enamel matrix derivative. *J Clin Periodontol* 1997; 24:685- 692
89. Hoang AM, Oates TW, Cochran DL. In vitro wound healing responses to enamel matrix derivative. *J Periodontol* 2000; 71: 1270-1278
90. Kao RT, Murakami S, Beirne OR. The use of biologic mediators and tissue engineering in dentistry. *Periodontol* 2000. 2009;50:127-53
91. Kao RT, Takei HH, Cochran DL. Periodontal regeneration and reconstructive surgery, cpt 63 in: Newman MG, Takey H, Klokkevold PR, Caranza FA. Carranza's clinical periodontology, 13th edition, Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, 2019
92. Mellonig JT, Bowers GM, Bailey RC: Comparison of bone graft materials. Part I. New bone formation with autografts and allografts determined by strontium-85, *J Periodontol* 52:291, 1981a.
93. Mellonig JT, Bowers GM, Bailey RC: Comparison of bone graft materials. Part II. New bone formation with autografts and allografts: a histological evaluation, *J Periodontol* 52:297, 1981b.
94. Mellonig JT. Les allogreffes osseuses en therapie parodontale. *J Parodontol et Implantol Orale* 2003 ; 22(4) : 307-325
95. Mellonig JT: Freeze-dried bone allografts in periodontal reconstructive surgery, *Dent Clin North Am* 35:505, 1991.

96. Nevins M, Camelo M, Nevins ML, et al: Periodontal regeneration in humans using recombinant human platelet-derived growth factor BB (rhPDGF-BB) and allogenic bone, *J Periodontol* 74:1282, 2003.
97. Nevins M, Giannobile WV, McGuire MK, et al: Platelet-derived growth factor stimulates bone fill and rate of attachment level gain: results of a large multicenter randomized controlled trial, *J Periodontol* 76:2205, 2005.
98. Nowzari H, Matian F, Slots J. Periodontal pathogens on polytetrafluoroethylene membrane for guided tissue regeneration inhibit healing. *J Clin Periodontol*. 1995; 22:469-474
99. Pihstrom BL, McHugh RB, Oliphant TH, Ortiz-Campos C. Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 61/2 years. *J Clin Periodontol*. 1983 Sep;10(5):524-41.
100. Resnick L, veren K, Salahuddin SZ, Tondreau S, Markham PD. Stability and inactivation of HTLV-II/LAV under clinical and laboratory environments. *JAMA* 1986; 255: 1887-1891
101. Roman A, Soanca A, Petruțiu SA, Condor D, Cioban C. Parodontologie 2. Ghid de tratament. Ed Med Univ Iuliu Hatieganu, 2018.
102. Sculean A, Donos N, Schwarz F, et al: Five-year results following treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration, *J Clin Periodontol* 31:545, 2004.
103. Sculean A, Kiss A, Miliauskaite A, et al: Ten-year results following treatment of intra-bony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration, *J Clin Periodontol* 35:817, 2008.
104. Sculean A, Schwarz F, Miliauskaite A, et al: Treatment of intrabony defects with an enamel matrix protein derivative or bioabsorbable membrane: an 8-year follow-up split mouth study, *J Periodontol* 77:1879, 2006
105. Sîpos PM, Loos BG, Abbas F, et al: The combined use of enamel matrix proteins and a tetracycline-coated expanded polytetrafluoroethylene barrier membrane in the treatment of intra-osseous defects, *J Clin Periodontol* 32:765, 2005.
106. Takei HH. Phase II periodontal therapy, cpt 57 in: Newman MG, Takey H, Klokkevold PR, Caranza FA. Caranza's clinical periodontology, 13th edition, Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, 2019
107. Terranova VP, Franzetti LC, Hic S, et al: A biochemical approach to periodontal regeneration: tetracycline treatment of dentin promotes fibroblast adhesion and growth, *J Periodontol Res* 21:330, 1986
108. Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Periodontal regeneration of human intrabony defects. IV. Determinants of healing response. *J Periodontol*. 1993 Oct;64(10):934-40.
109. Trombelli L, Kim CK, Zimmerman GJ, Wikesjö UM. Retrospective analysis of factors related to clinical outcome of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects. *J Clin Periodontol*. 1997; 24: 366-371
110. Urist MR, Strates BS: Bone morphogenetic protein, *J Dent Res* 50:1392, 1971.

Director: Prof. Dr. Ing. Victor Lorin Purcărea

Secretar Științific: Șef de lucrări Dr. Vlad Mihai Voiculescu

Redactare: autorii

Tehnoredactare: autorii, Elena Celărel, Consuela-Mădălina Gheorghe, Iuliana-Raluca Gheorghe, Petruț Radu

Copertă: machetare Petruț Radu

Elemente grafice fundal: "Designed by denamorado / Freepik"

Format: A4

Bun de tipar: februarie 2021

Aparută: februarie 2021

Toate drepturile aparțin Editurii Universitare „Carol Davila”

© Copyright 2021

Editura Universitară „Carol Davila”

B-dul Eroii Sanitari nr. 8, sector 5, București

Tel: 021.318.08.62 int. 199