

PROBLEME DE STOMATOLOGIE

Disciplina de odontologie și parodontologie
(cond.: prof. dr. Șt. Bocskay, doctor în medicină) a I.M.F. din Tirgu-Mures

UNELE ASPECTE DE DIAGNOSTIC DIFERENTIAL ÎN PARODONTOPATII MARGINALE CRONICE

Al. Monea, Șt. Bocskay

Scopul principal al stomatologiei moderne este menținerea unei stări de sănătate perfecte atât a țesuturilor dentare dure cât și a parodontiului, pe toată perioada vieții pacientului.

Pentru a atinge acest deziderat se impune ca boala parodontală să fie diagnosticată și tratată în perioada ei de debut, dar debutul și evoluția insidioasă a afecțiunii fac dificilă recunoașterea ei. Din aceste considerente parodontopatia nedagnosticată devine o problemă pentru profesie și pacient. Pentru profesie, deoarece generează situații de „mal practică” și insuccese ale terapiei restaurative, pentru pacienți, boala parodontală reprezentând cauza majoră a pierderii dinților după vîrsta de 35 de ani, ea afectînd peste 80% din populația adultă.

Într-un studiu comunicat de Tobias și colab. în 1980 (cit. de Brady, 1984) se relevă că din 90 milioane de pacienți dentali 1 din 4 nu are probleme parodontale, 2 din 4 suferă de boală parodontală incipientă sau moderată și 1 din 4 prezintă parodontopatie în stadii avansate.

Studii numeroase demonstrează că un număr apreciabil de practicieni nu sînt angajați activ în diagnosticul și tratamentul bolii. Cauzele sînt multiple, dar credem că merită să punctăm doar două: — medicii practicieni nu sînt încă pe deplin conștienți că sănătatea parodontală se constituie în baza unui tratament corect complex și complet al pacientului; — metodele de examinare și interpretare predate în facultățile de stomatologie fie că sînt prea complexe și devin cronofage pentru activitatea practică, fie că sînt neglijate, creînd handicap în interpretarea datelor obținute prin examinarea parodontiului.

Acceptînd ideea lui Glickmann, după care, fiecare medic stomatolog trebuie să efectueze o examinare de rutină a parodontiului, la fiecare pacient și să aplice tratamentul de bază în toate cazurile, ne propunem să abordăm cîteva probleme de principiu ale clasificării formelor clinice și diagnosticului diferențial al parodontopatiilor marginale cronice.

Clasificarea care a fost acceptată aproape unanim, pînă nu de mult, a fost aceea bazată pe criteriul morfopatologic. În 1955 A.R.P.A. definește formele inflamatorii (*parodontite*), cele degenerative (*parodontoze*)

și proliferative (*parodontoame*), subliniind și în acest fel cele trei moduri de reacție ale aparatului de susținere a dintelui la acțiunea unor factori etiologici locali sau generali.

Studiile întreprinse în ultimul deceniu pentru a elucida factorii cerți responsabili de apariția bolii parodontale implică tot mai plenar placa dentară microbiană și mecanismele imunitare în patogeniza afecțiunii (*Genco, Slots 1984, Lindhe 1980, Listgarten 1986, Cogen și colab. 1986*). Aceasta a determinat elaborarea unei noi clasificări, definind o serie de entități clinice ce în opinia noastră fac ca problema parodontopatiilor marginale cronice să nu mai fie inabordabilă de fiecare dintre noi.

Cum placa dentară microbiană joacă rolul predominant în inducerea și progresiunea afecțiunii se propune gruparea acesteia în:

- forme induse de placa dentară microbiană (*gingivita acută sau cronică, parodontite, parodontoza juvenilă*);
- forme în etiologia cărora nu joacă rol placa dentară, ci sînt generate de alte cauze (*atrofia parodontală, forme hiperplazice hormonale, genetice sau medicamentoase, parodontopatii cauzate de traumatismul ocluzal*).

Gingivita. Constituie o entitate morbidă de sine stătătoare pînă în momentul în care nu afectează și osul alveolar. Caracteristicile ei cuprind: modificarea de culoare, sîngerare spontană sau provocată, edem, pierderea aderenței față de coletul dintelui, uneori ulcerație (fig. nr. 1). Cantonarea strictă a procesului morbid la parodontiu de înveliș se constituie în criteriul absolut al acestei forme clinice. Examenul radiologic nu evidențiază afectarea osului alveolar (halistreza lipsește). Cercetările microbiologice au pus în evidență preponderența în ecosistemul plăcii dentare a genului *Bacteroides gingivalis* (*Slots și Genco, 1984*).

Parodontitele. Sînt forme clinice care predomină din punct de vedere al frecvenței afectărilor parodontale. Ele pot fi localizate sau generalizate, cu evoluție lentă, cronică sau rapidă, distructivă.

Forma clinică enunțată cumulează toate semnele de interesare parodontală: gingivită cu extinderea inflamației în ligamentul parodontal și în țesutul osos de susținere, punji de adincimi diferite, resorbții osoase verticale sau orizontale, afectarea bi- sau trifurcației rădăcinilor, mobilitate dentară (fig. nr. 2).

În formele cu evoluție lentă în placă se evidențiază *Bacteroides gingivalis*, iar în cele cu distrucție rapidă *Fusobacterii*, *Spirochete*, *Selemonomas* (*Genco și Slots, 1984*).

Parodontoza juvenilă. Este o formă de parodontopatie care intrunește următoarele criterii: apare la tineri în vîrstă de 18-20 de ani la care anamnestic sau clinic nu se evidențiază afecțiuni de ordin general; se traduce prin punji gingivale și osoase ce depășesc uneori 10 mm, localizate la nivelul frontalilor și molarilor (fig. nr. 3).

Vîrsta pacientului, afectarea simetrică „în oglindă” a aparatului de susținere al dinților amintiți, discrepanța între cantitatea de placă acu-



Fig. nr. 1: Gingivită



Fig. nr. 2: Parodontită marginală cronică



Fig. nr. 3: Parodontoză juvenilă



Fig. nr. 4: Atrofie parodontală

mulată, tartru dentar și gradul de distrucție parodontală ușurează cota-rea afecțiunii ca atare (Baer, 1971).

Investigațiile microbiologice întreprinse în anii '80 au implicat definitiv *Actinobacillus actinomycetemcomitans* în etiologia acestei afecțiuni (Zambon și colab. 1983, Zambon 1985, Christersson și colab. 1985), constatare care a și luat deja caracter „clasic“ în literatura de specialitate.

Atrofia parodontală. Se caracterizează prin reacția progresivă a parodonțiului marginal spre apexul dintelui. Localizarea interesează în deosebi aspectul vestibular și oral al aparatului de susținere. Gingia este lipsită de semne de inflamație — cel puțin în faza de debut — fiind aderentă de suprafața rădăcinii. În formele pure nu se evidențiază pungi gingivale sau osoase. Prin suprapunerea fenomenelor inflamatorii datorate acumulării de placă microbială și a acțiunii altor factori de microiritație apar pungile gingivale și osoase, mobilitatea dentară (fig. nr. 4). Dinții prezintă semne de abraziune iar pe radiografie desenul trabecular apare mai slab conturat, realizând aspecte de osteoporoză.

Forma descrisă poate să apară și la tineri — *atrofie parodontală precoce* — în a cărei etiologie și patogenie parțial elucidată pare să joace un anumit rol și factorul anatomic legat de structura compactei alveolare vestibulare.

Parodontopatiile hiperplazice. Au în etiologie tulburări hormonale, genetice sau sînt induse de anumite medicamente. Clinic hiperproducția de țesut gingival interesează papila, marginea liberă a gingiei sau poate lua un caracter difuz. Elementele enumerate, dar în special papilele interdentare apar îngroșate, proliferate, de consistență fermă (hidantoină) sau moale (graviditate).

Parodontopatii cauzate de traumatism ocluzal. Sînt entități clinice distincte în a căror etiologie rolul predominant îl joacă traumatismul ocluzal. Ca rezultat al traumei ocluzale, ce ia naștere în timpul mișcărilor mandibulei, în aparatul de susținere al dintelui apar o serie de modificări ce vizează integritatea ligamentului alveolodentar cu resorbția consecutivă a osului (Pihlstrom și colab. 1986). La aceste manifestări se atașează în majoritatea cazurilor procesul inflamator al gingiei cauzat de acțiunea factorilor iritativi locali.

Creșterea excesivă a forțelor ce acționează asupra dintelui combinată cu procesul inflamator determină adîncirea șanțului gingival și accentuarea resorbției osoase. În acest mod se concretizează efectul co-destructiv al traumatismului ocluzal în unele forme de parodontopatii.

Prezentarea datelor enumerate a plecat de la ideea de a incuraja medicul stomatolog „generalist“ în a-și asuma răspunderea pentru diagnosticarea tratamentului problemelor parodontale pe care le prezintă pacienții noștri. Sîntem convinși că atingerea acestui deziderat ar putea îmbunătăți starea de sănătate și integritate a cavității bucale, paralel cu ameliorarea prognosticului terapiei restaurative.

Sperăm ca parodontologia să însemne în următorii ani tot atît de mult cît a însemnat odontologia sau protetica dentară în instruirea sau practica noastră zilnică și că vom fi pregătiți să facem acest pas urias în viitor.

Bibliografie

1. Baer P.N.: J. of Periodontol. (1971), 42, 516;
2. Brady W. F.: I.A.D.A. (1984), 11, 109;
3. Christersson L.A., Slotz J., Zambon J.J., Genco R.J.: J. Clin. Periodontol. (1985), 56, 3, 127;
4. Christersson L.A., Emrich L.J., Dunford R.G., Genco R.J.: J. Clin. Periodontol. (1986), 13, 476;
5. Cogen R.B., Roseman J.M., Joburi A., Louw W.C., Acton R.T., Barger B.O., Go R.C.P.: J. Dent. Res. (1986), 65, 3, 394;
6. Genco R.J., Slots J.: J. Dent. Res. (1984), 63, 3, 441;
7. Kronauer E., Borsa G., Lang N.P.: J. Clin. Periodontol. (1986), 13, 103,;
8. Liljenberg B., Lindhe J.: J. Clin. Periodontol. (1980), 7, 84;
9. Listgarten M.A.: J. Clin. Periodontol. (1986), 13, 418;
10. Listgarten M.A.: J. Clin. Periodontol. (1986), 13, 175,
11. Pihlstrom B.L., Anderson K.A., Aeppli D., Schaffer E.M.: J. Periodontol. (1986), 57, 1, 1;
12. Saren L., Asikainen S., Sandholm L., Kari K.: J. Clin. Periodontol. (1986), 13, 716;
13. Slots J., Genco R.J.: J. Dent. Res. (1984), 63, 412;
14. Zambon J.J., Christersson L.A., Slots J.: J. of Periodontol. (1983), 54, 707;
15. Zambon J.J.: J. of Clin. Periodontol. (1985), 12, 1.

