

PARODONTITA FORMA UȘOARA. ELEMENTE DE ETIOPATOGENIE, DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

CUPRINS

LISTA ABREVIERILOR.....	3
INTRODUCERE.....	4
CAPITOLUL 1. STUDIU BIBLIOGRAFIC	6
1.1. PARODONTITA ÎN FORMĂ UȘOARĂ: NOȚIUNI GENERALE ȘI DILEME DE CLASIFICARE.....	6
1.2. NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI ETIOPATOGENIE GINGIVO-PARODONTALĂ ȘI PROCESUL DE INSTALARE A PARODONTITEI ÎN FORMĂ UȘOARĂ	11
1.3. DIAGNOSTIC.....	22
1.4. FORME DE TRATAMENT.....	26
1.6. MANAGEMENT ȘI TERAPIA DE SUSȚINERE	29
CAPITOLUL 2. MATERIAL ȘI METODE DE CERCETARE.....	31
CAPITOLUL III. REZULTATE ȘI DISCUȚII	32
3.1. ANALIZA FACTORILOR DE RISC PENTRU DEZVOLTAREA PARODONTITEI ÎN FORMĂ UȘOARĂ	32
3.2. DISCUȚII PRIVIND METODELE ACTUALE DE EVALUAREA PROGRESIEI PARODONTITEI ÎN FORMĂ UȘOARĂ.....	39
3.3. NOI METODE ȘI TEHNOLOGII DE DIAGNOSTIC TIMPURIU A PARODONTITEI ÎN FORMĂ UȘOARĂ	42
3.4. ASPECTE PRACTICE PRIVIND ETAPELE TRATAMENTULUI PARODONTITEI ÎN FORMĂ UȘOARĂ: STUDIU DE CAZ ...	51
CONCLUZIE.....	54
BIBLIOGRAFIE	56
ANEXE	61

LISTA ABREVIERILOR

BOP: Sângerare la sondare
BPE: Examen parodontal de bază
CAL: Nivelul de atașament clinic
CPITN: Indicele parodontal comunitar al nevoii de tratament
FGDP: Facultatea de Medicină Stomatologică Generală
GCF: Lichidul crevicular gingival
IIP: Indice integral parodontal
IL: Interleukină
IP: Indicele parodontal
IPC: Indicele parodontal comunitar
LPS: Lipopolizaharidă;
MD: Indicele mobilității dentare
NHANES: Sondajul National de Sanatate si Nutritie
OMS: Organizația Mondială a Sănătății
PMA: Indicele papilar marginal alveolar
PMN: Neutrofile polimorfonucleare
PPD: Adâncimea de sondare a buzunarului
PRF: Fibrină îmbogățită cu trombocite (platelet-rich fibrin)
PSR: Înregistrare de screening parodontal
RLO: Radicali liberi ai oxigenului
SOD: Superoxiddismutază
SVA: Scala vizuală analogică
TNF: Factor de necroză tumorală

INTRODUCERE

Actualitatea temei. Parodontita (sau boala parodontală) reprezintă infecția bacteriană a țesuturilor, ligamentelor și oaselor din jurul dinților, structuri numite împreună parodonțiu. Aceasta este al doilea și cel mai sever stadiu al afecțiunii gingivale. Parodontita este ireversibilă și poate duce la pierderea permanentă a dinților. Această stare necesită tratament medical sau stomatologic. [18, 24, 39, 65]

Bolile parodontale au fost recunoscute și tratate de cel puțin 5000 de ani. Clinicienii au recunoscut de mulți ani că există diferențe aparente în prezentarea bolilor parodontale și au încercat să clasifice aceste boli. Au apărut sisteme de clasificări ale bolilor care le permit clinicienilor să dezvolte structuri care pot fi utilizate pentru a identifica bolile în relație cu etiologie, patogeneză și tratament. [3, 14, 28, 65]

Bolile parodontale sunt predominante atât în țările dezvoltate cât și în țările în curs de dezvoltare și afectează aproximativ 20-50% din populația globală. Aproximativ 48% dintre adulții din Statele Unite au parodontită cronică și rate similare sau mai mari au fost raportate la alte populații. Parodontita moderată și avansată este mai răspândită în rândul grupelor de vârstă mai înaintată, iar rate de 70% sau mai mult au fost raportate la anumite populații. [3, 28]

Cauzele care duc la apariția bolii parodontale se referă la o igienă orală deficitară, fumatul și stresul prelungit care duce la scăderea imunității. Boala parodontală se manifestă sub diferite forme, în funcție de gravitate și stadiul de avansare al bolii. Astfel avem prima formă, și anume gingivita, aceasta fiind și forma cea mai ușoară. Urmează formă de parodontoza marginală cronică superficială care este caracterizată prin sangereri spontane sau în timpul periajului, iar cea de-a treia formă este parodontita marginală cronică profundă, aceasta fiind etapa în care apare și mobilitatea dinților și în această fază apare și riscul de pierdere a dinților. [17, 24, 28, 36, 39, 65,72]

Tratamentul bolii parodontale este dat de faza în care se afla boala. Stadiul bolii este stabilit de către un medic stomatolog în urma unei consultații. Ținând cont de evaluarea efectuată de medicul stomatolog, tratamentul bolii parodontale poate consta în periaj profesional și detartraj, sau tratament medicamentos cu antibiotice, dar și tratament local cu diferite substanțe care să combată flora bacteriană și inflamația gingiilor. În cazurile mai grave în care boala parodontală a avansat destul de mult se va apela la chiuretaj la nivelul gingiilor. [8, 14, 19, 21, 28, 33, 58, 66]

Scopul studiului. Studiul parodontitei de formă ușoară privind metodele de diagnostic și principiile tratamentului complex în baza studiului multidisciplinar al riscurilor de evoluție a bolii.

Obiectivele:

- Evaluarea și diagnosticul bolii parodontale în formă ușoară și în particular a factorilor de risc și asocierea acestora cu debutul formei ușoare de parodontită.
- Discutarea strategiilor de evaluare și a măsurilor de tartare, prevenire și control a formei ușoare de parodontită.

Semnificația practică a lucrării. Analiza teoretică și practică a parodontitei de formă ușoară în stomatologia practică permite să se facă o alegere a terapiei bazată pe dovezi, ținând cont de indicatorii calității vieții pacienților, pentru a evalua rezultatele imediate și pe termen lung de tratament și de prevenire a acutizării bolii.

CAPITOLUL 1. STUDIU BIBLIOGRAFIC

1.1. Parodontita în formă ușoară: noțiuni generale și dileme de clasificare

Tulburările infecțioase cronice sunt denumite boli parodontale inflamatorii. Boala parodontala, cunoscută ca și parodontopatie sau pioree, este o maladie inflamatorie cauzată de populațiile de microorganisme prezente în placa bacteriană. [11, 24]

Printre bolile parodontale se numără toate acele afecțiuni ce interesează parodontiul, care este un ansamblu de structuri dentare ce înconjoară dintele (gingiile, canalalele și oasele alveolare, cementul radicular și ligamentele parodontale). [11]

În mod tradițional, bolile care afectează parodontiul au fost denumite de-a lungul anilor boala parodontală. Aceasta implică faptul că aceste boli sunt o singură entitate de boală sau o singură boală, „boala parodontală”, afectează parodontiul. Până în prezent, literatura descrie mai multe boli care afectează parodontiul. Cele mai multe dintre aceste boli prezintă caracteristici bacteriologice, imunologice, biochimice și clinice unice. Aceste caracteristici se califică pentru a fi considerate entități individuale sau diferite de termenul „boală”. Prejudiciați de aceste rapoarte recente privind bolile distincte care afectează parodontiul, mai mulți autori au scris articole în care au preferat termenul de „boli parodontale” în locul „boală parodontală”, atunci când se discută și se raportează asupra bolilor care afectează parodontiul. [36]

Astfel, boala parodontală, cunoscută de cei mai mulți și ca parodontoză, este denumirea generică dată afecțiunilor ce provoacă inflamația și distrugerea țesutului de susținere a dintelui, numit țesut parodontal. În funcție de stadiul de evoluție se disting două tipuri de boală parodontală, fiecare prezentând semne și simptome specifice, precum și metode de tratament diferite: gingivita și parodontita.

Parodontita este considerată una dintre cele mai răspândite boli imuno-inflamatorii ale cavității bucale. Derivă dintr-o interacțiune specifică bacterie patogenă-gazdă și duce la distrugerea țesutului parodontal [1, 17, 24].

Progresia parodontitei este adesea caracterizată prin faze neregulate de activitate crescută și remisie latentă [11, 19, 24].

Metodele clinice tradiționale de evaluare parodontală, cum ar fi adâncimea de sondare a buzunarului (PPD), sângerarea la sondare (BOP), nivelul de atașament clinic (CAL) și evaluarea radiologică a volumului osului alveolar, sunt utilizate pe scară largă și documentate [19, 24, 35].

Cu toate acestea, acești parametri tradiționali de clasificare parodontal nu reușesc să ofere informații demne de remarcat despre activitatea curentă a bolii, severitatea și amploarea deteriorării, progresia viitoare și răspunsul la terapie [2, 8, 18, 24].

Mai important, fenotipul biologic al pacientului nu este reflectat în mod corespunzător de metodele de evaluare clinică și răspunsul gazdei la bacteriile parodontale și sarcina inflamatorie ulterioară, adică influența fenotipului biologic, pot determina în mare măsură progresia parodontitei de la formele sale ușoare la cele severe. În plus, un diagnostic precoce poate duce la un tratament mai de succes în stadiile incipiente și în formele ușoare [18, 24, 35].

Evoluția inițială a bolii parodontale poate fi asimptomatică. Pot trece ani până la declanșarea simptomelor specifice cu adevărat deranjante, precum sângerările gingivale, durerea în timpul masticației sau mobilitatea accentuată a elementelor dentare afectate. Prin urmare, diagnosticarea se face de multe ori tardiv și chiar intamplator, eventual în timpul unor vizite în cabinetul stomatologic pentru o carie sau un tratament de estetica dentară. [5,56]

Debutul parodontitei se observă la nivelul gingiei (gingivita). Gingivita este cea mai ușoară formă de boală parodontală și poate fi întâlnită la până la 90% din populație. Este o afecțiune reactivă care este reversibilă la îmbunătățirea igienei bucale. Deoarece gingivita nu cauzează de obicei durere, majoritatea oamenilor nu urmează tratamentul necesar. Parodontopatia apare când bolile gingiilor progresează. Gingia se desprinde de pe dinți, lăsând spații adânci, unde bacteriile se pot dezvolta și distrug osul în care dinții sunt fixați. Când inflamația parodonțiului devine cronică, aceasta duce la crearea unui spațiu între dinte și gingie și la formarea așa-numitelor buzunare parodontale de la baza gingiilor. Aceste buzunare a căror lățime variază de obicei de la 4 la 6 milimetri, o dată formate, acționează ca un receptor pentru bacteriile și tartrul subgingival și, pe termen lung, conduc la deteriorarea osului alveolar care, sub acțiunea agresivă a bacteriilor, se micșorează. [56]

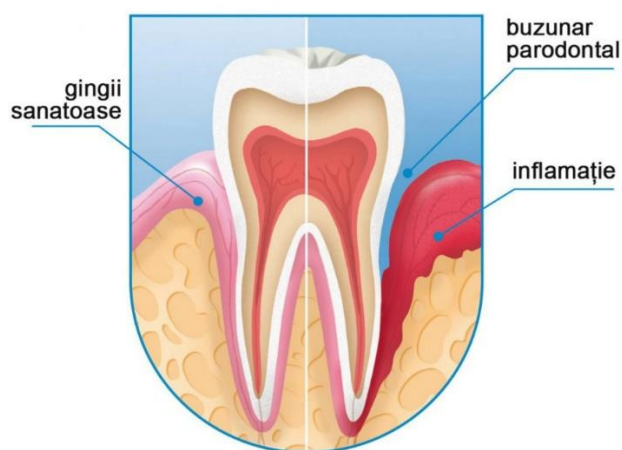


Figura 1.1. Debutul parodontitei

Parodontita apare în cazul în care gingivita nu este identificată și tratată în timp util. Bacteriile neîndepărtate pătrund mai profund sub gingii și provoacă desprinderea lor de dinți. Astfel, între dinte și gingie apare un spațiu plin cu infecție numit pungă parodontală. În timp,

spațiul se mărește prin distrugerea osului alveolar și țesutului gingival și provoacă retracție gingivală și mobilitate dentară. În absența unui tratament adecvat, evoluția parodontozei are un singur rezultat – pierderea dintelui de pe arcadă, chiar dacă dintele în sine este perfect sănătos. [24]



Figura 1.2. Evoluția gingivitei spre boala parodontală

Netratată la timp, adică de la primele simptome, boala parodontală evoluează de la gingivită la parodontoză. Dacă nu este stopată de terapii specifice, neglijată fiind, boala parodontală va ajunge să compromită ireversibil stabilitatea dinților.

Parodontita și simptomele sale nu sunt însoțite de senzații de durere și progresează lent.

Tabel 1.1 Parodontita formă ușoară și medie

Dinții:	• Depunerile se acumulează atât la nivelul coletului dintelui cât și subgingival • Depunerile pe alocuri sunt de consistență dură • Este posibilă dezgolirea rădăcinilor dintelui ce poate duce la hipersensibilitatea dinților.
Gingia:	• Apar focare de distrucție a gingiei • Formarea pungilor gingivale
Ligamentul parodontal:	Începe distrucția ligamentului parodontal
Osul:	• Lipsa osului este slab sau mediu prezentă • Dinții încep să-și piardă stabilitatea

În încercarea de a reprojecția cadrul de evoluție a bolii parodontale, noua clasificare parodontală include parametrii multidimensionali ai sistemului de stadializare și gradare, ceea ce permite evaluarea parțială a riscului parodontal viitor [70].

Deși noii factori de risc de clasificare, adică fumatul și diabetul zaharat, sunt incluși pentru a prezice probabilitatea unei viitoare deteriorări parodontale, ei încă nu sunt capabili să determine momentul exact al manifestării bolii [38].

Astfel, adăugarea unor biomarkeri la noul sistem de clasificare teoretic va îmbunătăți identificarea perioadelor active de parodontită, va monitoriza progresia și va evita gestionarea necorespunzătoare a tratamentului parodontal în stadiile incipiente și în formele ușoare.

Pentru a identifica clinic mai bine progresia biologică sau fazele parodontitei în cadrul noului sistem de clasificare, este încă necesară dezvoltarea de noi teste de diagnostic. Parodontita este strâns asociată cu temperarea răspunsurilor imune specifice, iar factorii săi modificatori se găsesc de obicei în lichidul crevicular gingival (GCF) și saliva în timpul progresiei bolii (Anexa 3-4) [62].

Boala este clasificată în funcție de severitate:

Tip I Gingivita

Tip II Parodontita usoara

Tip III Parodontita moderata

Tip IV Parodontoză severă sau progresivă

Această clasificare se bazează pe criterii clinice, cum ar fi severitatea pierderii osoase, adâncimea buzunarului și mobilitatea.

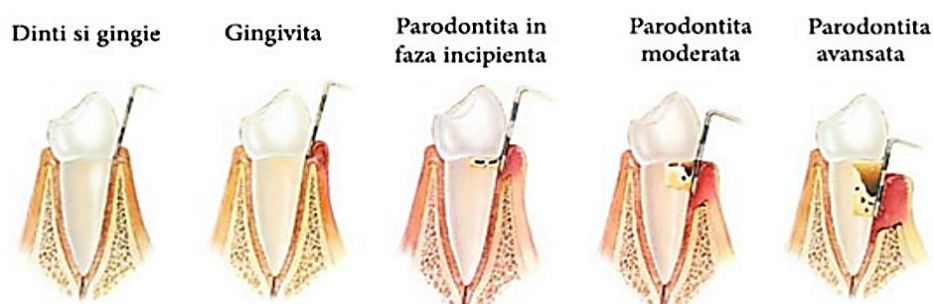


Figura 1.3. Stadiile bolii parodontale

Cele mai recente linii directoare privind stadializarea au fost publicate în 2017-2020 și împart clasificarea în stadializare și gradare a parodontitei. Stadializarea se bazează pe severitatea și amploarea managementului necesar și i se acordă o etapă în funcție de factori precum pierderea clinică a atașamentului, pierderea osoasă radiografică și pierderea dinților [44].

- Stadiul I: parodontită inițială
- Stadiul II: parodontită moderată
- Stadiul III: parodontită severă cu potențial de pierdere suplimentară a dinților
- Stadiul IV: parodontită severă cu potențial de pierdere a dentiției

Clasarea este o măsură folosită pentru a descrie rata de progresie a bolii pe baza dovezilor pentru factorii de risc asociați, cum ar fi fumatul și diabetul zaharat:

- Gradul A: rata scăzută de progresie
- Gradul B: progresie așteptată
- Gradul C: risc mare de progresie

Multe studii epidemiologice au folosit CPITN (Indexul Comunitarului Periodontal al Necesiei de Tratament) [1] pentru a identifica parodontita. Această metodă are avantajele de a fi

rapidă și ușor de realizat, precum și de a fi înțeleasă și utilizată în întreaga lume. Pe de altă parte, limitările includ faptul că evaluează numai adâncimea de sondare și nu oferă nicio informație despre pierderea atașamentului. În plus, înregistrează doar cel mai sever scor la fiecare sextant (și, prin urmare, nu oferă informații complete despre amploarea și severitatea bolii în cazurile avansate).

Inerent sistemului de scor CPITN descris inițial a fost o legătură între scorul CPITN și cerințele de tratament; totuși, această legătură este oarecum discutabilă, iar iterațiile mai recente ale sistemului de punctare l-au redenumit IPC (Indexul parodontal comunitar), cu eliminarea componentei „nevoi de tratament” [11]. Adaptări ale CPI (sau CPITN) au fost, de asemenea, furnizate de Asociația Stomatologică Americană și Academia Americană de Parodontologia („Registrul de screening parodontal”, PSR) și Societatea Britanică de Parodontologia („Examenul parodontal de bază”, BPE) (Tabelul 1.1).

Tabelul 1.2. Codurile de punctare ale examenului parodontal de bază (BPE) [14]

Cod	Descriptor
0	Fără buzunare > 3,5 mm, fără calcul/proporționări, fără sângerare după sondare (bandă neagră complet vizibilă)
1	Fără buzunare > 3,5 mm, fără calcul/proporționări, dar sângerare după sondare (bandă neagră complet vizibilă)
2	Fără buzunare > 3,5 mm, dar calculi supra- sau subgingival/proporțiuni (bandă neagră complet vizibilă)
3	Adâncime de sondare 3,5-5,5 mm (bandă neagră parțial vizibilă, indicând buzunar de 4-5 mm)
4	Adâncime de sondare > 5,5 mm (bandă neagră în întregime în buzunar, indicând buzunar de 6 mm sau mai mult)
*	Implicarea furcăției

Notă: atât numărul, cât și * ar trebui înregistrate dacă este detectată o furcăție - de exemplu, scorul pentru un sextant ar putea fi 3* (de exemplu, indicând adâncimea de sondare 3,5-5,5 mm plus implicarea furcăției în sextant). Cel mai mare punctaj este înregistrat pentru fiecare sextant.

O considerație majoră sunt definițiile de caz care sunt utilizate pentru a desemna un pacient ca caz de parodontită. În mod clar, prevalența calculată a parodontitei depinde în mod fundamental de definiția cazului utilizată pentru a atribui diagnosticul de parodontită. Au fost propuse definiții de caz pentru parodontită care urmează să fie utilizate în studii epidemiologice (Tabel 1.2). În mod clar, deși este important să se definească criteriile de atribuire a unui caz de parodontită în studiile epidemiologice, este probabil să fie necesare informații mai cuprinzătoare de către clinicieni atunci când evaluează prezența, amploarea și severitatea parodontitei la pacienții lor individuali.

Tabelul 1.3. Definiții de caz pentru desemnarea parodontozei în studiile epidemiologice

Autori/context	Severitatea cazului	Definirea cazului
Tonetti & Claffey, 2005. Raport de consens al celui de-al 5- ^{lea} Workshop european de parodontologie [68]	Cazuri ușoare/incipiente	Prezența pierderii de atașare proximală de ≥ 3 mm la ≥ 2 dinți neadiacenți
	Cazuri severe	Prezența pierderii de atașament proximal de ≥ 5 mm la $\geq 30\%$ din dinții prezenți

Page & Eke, 2007. Centrul SUA pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC) și Academia Americană de Parodontologia (AAP) [22]	Parodontita usoara	Două sau mai multe locuri interproximale cu pierdere de atașament ≥ 3 mm și două sau mai multe locuri interproximale cu adâncimi de sondare ≥ 4 mm, nu pe același dinte sau un loc cu adâncime de sondare ≥ 5 mm
	Parodontita moderata	Două sau mai multe locuri interproximale cu pierdere de atașament ≥ 4 mm, nu pe același dinte, sau două sau mai multe locuri interproximale cu adâncimi de sondare ≥ 5 mm, nu pe același dinte
	Parodontita severa	Două sau mai multe locuri interproximale cu pierdere de atașament ≥ 6 mm, nu pe același dinte și unul sau mai multe locuri interproximale cu adâncimea de sondare ≥ 5 mm

Luând în considerare numărul mare de studii de epidemiologie parodontală care au fost efectuate și ținând cont de diferitele tehnici metodologice și definiții de caz utilizate pentru a defini un caz de parodontoză, se estimează în general că 5-15% din adulții din populațiile care au fost studiate au parodontită cronică severă (așa cum se evidențiază prin faptul că au, de exemplu, cel puțin un buzunar parodontal de ≥ 6 mm) [21].

Estimările prevalenței parodontitei moderate (de exemplu, adâncimi maxime de sondare de 4-6 mm) sunt mai puțin precise, dar sunt probabil în intervalul de 30-50% dintre adulți [21]. Există o lipsă de date precise cu privire la prevalența gingivitei, care este în general considerată a fi foarte mare, afectând probabil marea majoritate (de exemplu $>75\%$) a oamenilor. Gingivita este forma timpurie a parodontozei, caracterizată prin inflamația gingiilor.

Cel mai frecvent gingivita este provocată de o igienă orală precară. Bacteriile și resturile alimentare rămase pe dinți și pe gingii, irită gingia și o inflamează. Gingiile se umflă, capătă o culoare roșietică și sângerează cu ușurință, în special la periaj. Descoperită la timp, este complet reversibilă și nu lasă în urmă modificări permanente.

1.2. Noțiuni de anatomie și etiopatogenie gingivo-parodontală și procesul de instalare a parodontitei în formă ușoară

Gingia, cimentul radicular, parodonțiul și osul alveolar formează parodonțiul. Lezarea acestor țesuturi poate duce la desprinderea gingiilor de pe suprafața dinților, cu formarea unor cavități sau „buzunare”, în care se poate acumula o cantitate mai mare de placă bacteriană și se pot dezvolta infecții. Menținerea dintelui în osul alveolar și reducerea tensiunii de mestecat sunt cele două scopuri majore ale parodonțiului.

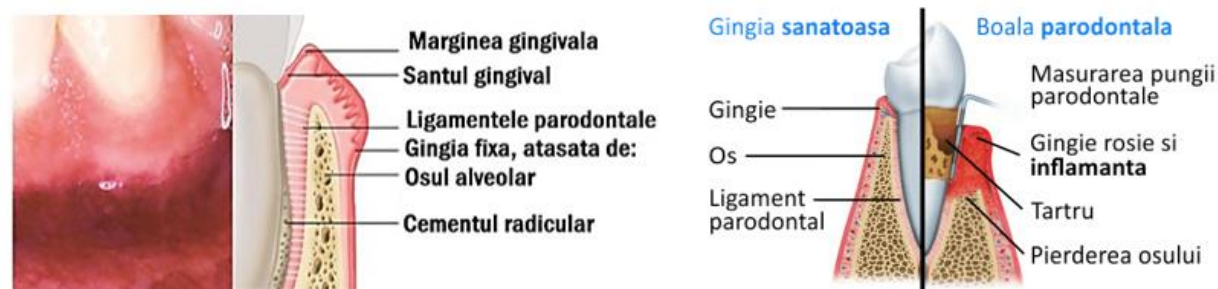


Figura 1.4. Structura si rolul parodontiul in bolile parodontale

Gingiile sănătoase sunt ferme, de un roz palid, înconjurând dinții într-un mod strâns.

Semnele și simptomele parodontitei pot include:

- Gingie umflată și moale;
- Gingie de culoare roșu aprins sau violet;
- Gingie sensibilă la atingere;
- Sângerări ale gingiilor;
- Îndepărtarea gingiilor de dinți, făcând dinții să pară mai lungi decât în mod obișnuit;
- Noi spații se dezvoltă între dinți;
- Puroi adunat între dinte și gingie;
- Respirație urât mirositoare;

Paradonțiul este reprezentat de toate țesuturile care înconjoară și susțin dintele: suprafața externă a rădăcinii dintelui, gingia, osul și ligamentele parodontale (care “leagă” toate aceste țesuturi unul de altul).

Paradonțiul marginal cuprinde totalitatea țesuturilor care asigură menținerea și susținerea dinților în oasele maxilare. Se întinde de la marginea gingivală, care în mod normal se situează în dreptul coletului dintelui, până în apropierea apexului dintelui, fără o demarcație netă față de zona apicală, diferențiindu-se de aceasta doar prin manifestările patologice.

Paradonțiul marginal prezintă două componente principale:

Paradontiul marginal superficial este reprezentat de :

- **Gingie**, cu cele 3 zone:
 - marginea gingivală liberă;
 - papila interdentară;
 - gingia fixă.



Figura 1.5. Santul gingival.

Parodontiul marginal profund reprezentat de:

- parodontiu marginal profund;
- cementul radicular;
- desmodontiu;
- os alveolar.

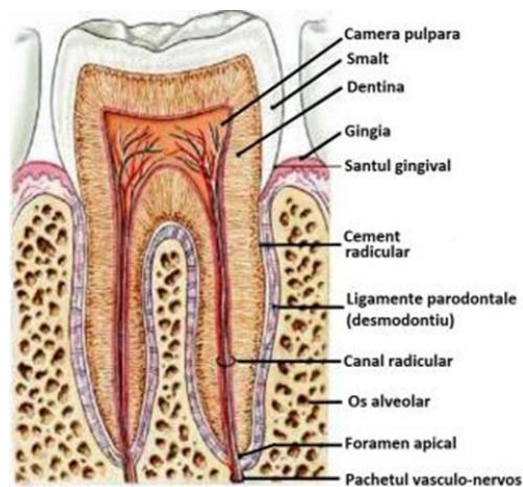


Figura 1.6. Parodontiul marginal profund

Cimentul radicular este un țesut conjunctiv mineralizat care acoperă rădăcina dinților până la coroana dentară. De-a lungul suprafeței radiculare există diferențe în:

- Dispunerea cementului: grosimea stratului de cement crește spre zona apicală (vârful rădăcinii), în trimea apicală înregistrându-se cea mai mare grosime, precum și în zona furcațiilor;
- Structura cementului;
- Cement acelular, primar, se formează înainte ca dintele să atingă planul de ocluzie; este dispus în 1/3 – 1/2 coronare ale rădăcinii;

- Cement celular, secundar ce se formează în 1/2 apicală și la nivelul furcățiilor după ce dintele atinge planul de ocluzie.

Depunerea cementului este un proces continuu care se produce cu rate diferite de-a lungul vieții. Îngroșările cementului se numesc hipercementoze și pot fi localizate la un dinte sau la întreaga dentiție (boala Paget). Hipercementozele sunt răspuns la acțiunea traumelor ocluzale, a forțelor ortodontice supradozate, a lipsei contactului ocluzal al dinților fără antagoniști sau a dinților cu afecțiuni pulpare.

Resorbția cementului este un fenomen obișnuit ca urmare a unor cauze locale (trauma ocluzală, forțe ortodontice, tumori, replantări/transplantări dentare, afecțiuni pulpare, parodontite marginale) sau sistemice (deficiențe de calciu, hipotiroidism, boala Paget). Resorbția cementului poate fi însoțită uneori de anchiloza dintelui, prin fuziunea cementului la osul alveolar.

Osul alveolar. Reprezintă prelungirea apofizelor oaselor maxilare în care sunt fixate dinții și care se dezvoltă odată cu dezvoltarea și erupția dinților și se resorbe după pierderea dinților. În ciuda aparentei rigidității, ca răspuns la cerințele funcționale, osul alveolar este supus continuu modificărilor (înălțimii, conturului, densității) prin procese de resorbție și formare influențate de factori locali și sistemici, cum ar fi cei hormonalți (estrogenii, progesteronul), factori locali de creștere, vârsta.

Desmodontiul. Este format din totalitatea structurilor care ocupă spațiul dento-alveolar. Este un țesut conjunctiv bogat vascularizat, format din:

- ligamentele parodontale;
- fibre de collagen;
- celule cu rol în sinteza collagenului;
- celule cu rol în formarea de os și de cement radicular;
- celule de apărare;
- vase sanguine;
- nervi.

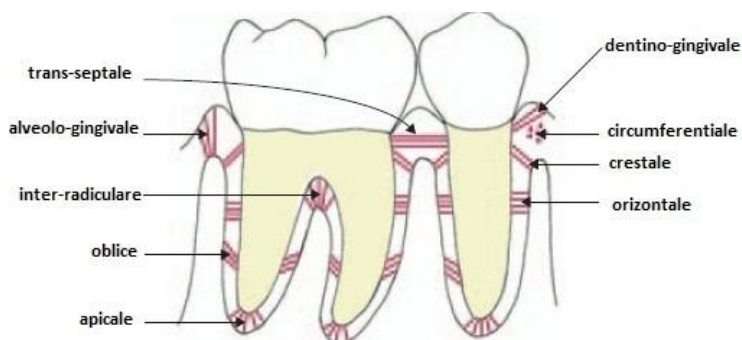


Figura 1.8. Dispunerea ligamentelor dentare

Gingia reprezintă fibromucoasa masticatorie, parte a mucoasei orale care acoperă procesele alveolare ale oaselor maxilare. Gingia se împarte anatomic și topografic în 3 zone: marginea gingivală liberă, papila interdentală și gingia fixă.

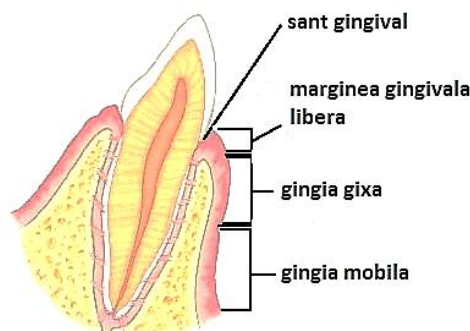


Figura 1.7. Anatomia și topografia zonelor gingivale

Marginea gingivală liberă. Reprezintă porțiunea coronară a gingiei, care nu este fixată pe dinte, dar se proiectează pe acesta la nivelul coletului dintelui. Poziția gingiei față de dinte depinde de:

- erupția dentară;
- vârstă;
- tip constituțional;
- inflamația bacteriană;
- traumatisme.

Retracția gingivală se referă la proeminența marginii gingivale libere sub fascicul dentar, în timp ce extinderea volumului gingival se referă la proiecția deasupra fascicului dentar. Ambele condiții pot fi clasificate ca limitate sau răspândite.

Retracția gingivală se referă numai la localizarea gingiei în raport cu dinte și exclude gradul de inflamație însoțitoare, care ascunde retracția. De exemplu, în parodontita marginală cronică severă, retracția gingivală asociată cu resorbțiile osoase alveolare este mascată de inflamația gingivală, dar devine evidentă în urma terapiei parodontale.

Retracția gingivală este evidentă clinic în condiții de îmbolnăvire a parodontiului marginal și este urmarea distrugerii, prin resorbție inflamatorie a osului alveolar subiacent, care îi servește în mod normal drept suport.

Gradul de retracție gingivală mai poate fi influențat de:

- Depunerile masive de tartru în zona șanțului gingival – determină prin efect mecanic deplasarea gingiei în direcție apicală.
- Trauma ocluzală, bruxismul pot favoriza instalarea, chiar într-o măsură puțin sesizabilă clinic.

- Obiceiurile vicioase, că apăsarea gingiei cu un obiect dur: capăt de creion, unghie – de obicei în timpul lecturii sau în alte situații necontrolate mental.
- Trauma directă asociată cu înserarea în țesuturi moi a unor microobiecte metalice (piercing).
- Factori anatomici: tulburări de erupție, malpoziții dentare, tracțiune exercitată de frenuri, bride cu inserție înaltă, inserții musculare aberante, situate aproape de gingia fixă și marginea gingivală liberă.
- Impactul alimentar cu acțiune directă.
- Trauma mecanică directă prin periaj excesiv, intempestiv, exagerat de frecvent, folosirea traumatică a scobitorilor în ambrazura gingivală obturată de papilla gingivală normală. Astfel prin periaj excesiv se pot observa retracții gingivale fără semne de inflamație gingivală. La majoritatea persoanelor care execută periajul cu mâna dreaptă se poate observa o retracție mai mare în zona caninilor și premolarilor de pe hemiarcadele stângi, superioară și inferioară, unde periajul excesiv prin poziția mai facilă a brațului și a periei este executat cu o forță mai mare și un timp mai lung decât în dreapta.
- Cauze iatrogene de ordin restaurativ prin obturații, lucrări protetice cu acțiune traumatică directă asupra gingiei.

Retracția gingivală se însoțește de:

- Durere dentară în timpul masticăției, la atingeri cu tacâmuri metalice, alimente fierbinți sau reci, la aspirația aerului rece.
- Dificultatea de a efectua un periaj corect și eficient.
- Creșterea riscului de apariție a cariilor în zonele sensibile și de instalare cu o mai mare incidență a gingivitelor.
- Aspect nefizionomic. De obicei această consecință stimulează pacientul să se prezinte la medic, limitarea deschiderii gurii, răs controlat, forțat, încordarea mușchilor periorbitari pentru a masca defectul gingival, fonație modificată, depresie nervoasă, anxietate în public și în relațiile cu cei din jur.
- La vârstnici, retracția gingivală este considerată obișnuită, chiar “fiziologică”. Involuția se caracterizează printr-o degenerescență a țesutului conjunctiv și a fibrelor de collagen, atrofia osului cu o creștere a densității osoase. Astfel, vârstnicii par a avea dinți mai “lungi” cu o rădăcină mai “scurtă”, dar fără mobilitate dentară patologică.

Retracția gingivală este cauzată de resorbția sau atrofia osului alveolar, periajul necorespunzător, utilizarea greșită a produselor de igienă secundară, traumatisme ocluzale, malpoziții dentare, tracțiunea aparatelor dentare sau proceduri chirurgicale.

Volumul gingival crește în combinație cu bolile inflamatorii gingivale. Apare în gingivita microbiană hiperplastică, gingivita indusă de medicamente și gingivita cu boli sistemice.

Marginea gingivală liberă are aproximativ 1 mm înălțime și reprezintă peretele exterior al șanțului gingival. Marginea gingivală liberă este solidă, iar conturul este clar și neted.

Papila interdentara ocupa spațial interdentar sub punctul de contact.



Figura 1.7. Papila interdentara

Aspectul papilelor interdentare este neted, iar forma variază în funcție de:

- vârsta: la copii și tineri ocupa spațial interdentar și are un vârf punctiform ușor rotunjit; la vârstnici se reduce și papilele se aplatizează.
- localizare: în zona frontală are aspect piramidal, iar în zona laterală aspect de cort datorită suprafeței de contact interdentar.
- morfologia osului subiacent
- existența incongruențelor dento-alveolare
- expunerea la agenți traumatici: papile reduse ca volum

Șanțul gingival. Reprezintă zona delimitată între suprafața dintelui și fata internă a marginii gingivale libere cu porțiunea cea mai profundă reprezentată de joncțiunea gingivo-dentara. Adâncimea șanțului gingival variază între 1-3 mm, în medie fiind de 1,8 mm. Cheia examinării parodontiului marginal o reprezintă palparea joncțiunii gingivo-dentare cu ajutorul sondelor parodontale, desființarea acestora alături de afectarea componentelor parodontiului profund poartă denumirea de punga parodontală adevărată. În situațiile în care joncțiunea gingivo-dentara nu este distrusă, putând chiar să existe proliferări la nivelul ei, iar mărirea adâncimii șanțului gingival se face pe seama creșterii de volum a papilelor interdentare și a marginii gingivale libere, se formează ceea ce poartă denumirea de punga parodontală falsă.

Șanțul gingival este scăldat de lichidul șanțului gingival. Conține elemente de apărare la agresiunea microbiană: (leucocite, limfocite, monocite), imunoglobuline.

Gingia fixă. Reprezintă partea de gingie care acoperă versanții creștelor alveolare. Este de consistență fermă fixate de periostul osului alveolar. Pe versantele vestibulare ale maxilarelor, gingia fixă poate avea aspect de “coajă de portocală”. Acest aspect poate varia de la o persoană la

alta și în funcție de topografie: este mai evidentă la dinții frontali; diminuează la nivelul premolarilor; dispare la nivelul molarilor; apare după vârsta de 5 ani, se accentuează la adult și dispare la vârstnic (la unele persoane acest aspect lipsește tot cursul vieții). Prezența acestui aspect este un semn de sănătate gingivală, el dispărând în inflamații și reapărând după vindecare.

În mod normal culoarea gingiei este roz. Patologic, culoarea gingiei poate fi: roșu aprins în inflamațiile acute (datorită hiperemiei active), în gingivita alergică; roșu-violaceu în inflamațiile cronice (datorită stazei vasculare); palidă în lichen plan, traumatisme (datorită hiperkeratozei din stratul cornos); palid-lucioasă în anemii; negru-marونیu în intoxicații cu metale (Pb, Hg, Bi, Sn, Cu).

Rolul plăcii bacteriene în inițierea inflamației gingivale este de necontestat și a fost demonstrat pentru prima dată în studiile experimentale despre gingivita în anii 1960. Mai mult, genetica și factorii de mediu și comportamentali sunt implicați în dezvoltarea bolii, expunerea indivizilor susceptibili la inițierea acesteia și viteza de progresie. Structura parodonțiului este diversă; este compus din gingie, țesutul conjunctiv subiacent, ciment pe suprafața rădăcinii, os alveolar și ligamentul parodontal dintre ciment și osul alveolar (figura 1.9 A, B). Epiteliul joncțional al gingiei este o structură unică, situată în partea inferioară a șanțului gingival, care controlează prezența constantă a bacteriilor în acest loc. Cea mai caracteristică trăsătură a parodontitei este activarea osteoclastogenezei și distrugerea osului alveolar ca urmare a acesteia, care este ireversibilă și duce la pierderea suportului dentar.

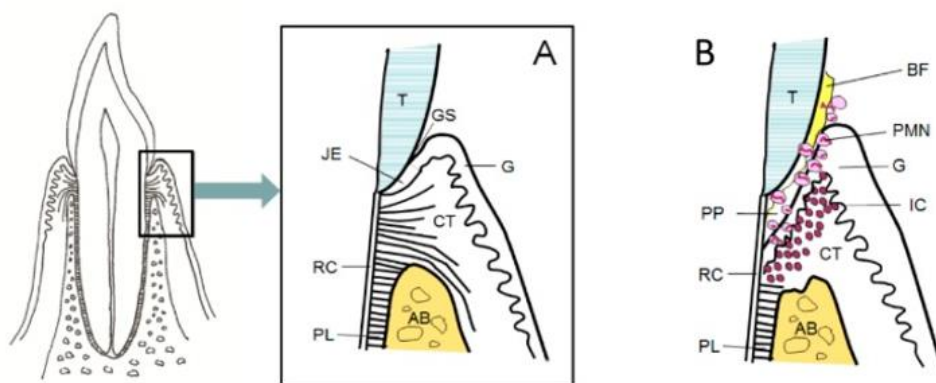


Figura 1.9. Structura anatomică a parodonțiului în sănătate (**A**) și în parodontoză (**B**).

Structura anatomică a parodonțiului în sănătate (**A**) și în parodontoză (**B**). Abrevieri: os alveolar (AB), biofilm bacterian (BF), țesut conjunctiv (CT), gingivă (G), șanț gingival (GS), celule inflamatorii (IC), epiteliu joncțional (JE), neutrofile polimorfonucleare (PMN), parodontal ligament (PL), buzunar parodontal (PP), ciment radicular (RC) și dinte (T).

Chiar și în sănătatea parodontală, celulele imune sunt prezente în mod constant în gingie, susținând astfel echilibrul dintre biofilmele orale și gazdă. Această comunicare constantă menține

răspunsul imun activ, fiind o interacțiune reciprocă, sinergică și dinamică. În parodontiu, răspunsul imun poartă caracteristici ale oricărei alte părți a corpului; prima acțiune împotriva microbilor se datorează răspunsului înăscut nespecific, în timp ce provocarea patogenă extinsă activează răspunsuri adaptative specifice.

Acumularea excesivă a plăcii dentare la marginea gingială duce la inflamație și la creșterea proporțiilor de specii proteolitice și adesea obligatoriu anaerobe. Prezența unor specii parodontale cu potențial patogen în șanțul gingival inițiază un răspuns inflamator în țesutul gingival. Când este permis să devină cronică, acest lucru poate avea consecințe drastice în parodontiul persoanelor susceptibile. Interacțiunile dintre componentele și activitățile metabolice ale microbiotei orale și gazdă fie susțin echilibrul (homeostazia) fie duc la tulburări (disbioză) în interiorul microbiotei. Comensalele asociate sănătății parodontale sunt importante în protejarea echilibrului, de exemplu, prin inhibarea creșterii agenților patogeni asociați parodontozei. Cu toate acestea, modificările calitative și cantitative din biofilmele subgingivale pot duce la perturbarea homeostaziei, care, în consecință, poate duce la debutul bolii cu diferite grade de distrugere a țesutului parodontal.

Epiteliul joncțional formează un sigiliu unic între suprafața rădăcinii și gingivă, iar funcția sa principală este de a oferi protecție țesuturilor subiacente împotriva expunerii constante a microbilor orali și a produselor lor secundare. Diferiți factori moleculari implicați în aderența, interacțiunile celulă-celulă, chemotaxia, citokinele proinflamatorii, creșterea epitelială, activarea MMP și producția de peptide antimicrobiene contribuie la funcția epiteliului de joncțiune. Dacă acest sistem de apărare elegant și bine adaptat este copleșit de factorii de virulență bacteriană (de exemplu, *P. gingivalis* gingipain) și inflamație prelungită (văzută clinic ca sângerare gingivală și modificări ale conturului și culorii țesuturilor moi), epiteliul joncțional migrează apic pe suprafața rădăcinii și activează distrugerea colagenului, ceea ce duce în cele din urmă la formarea pungii parodontale.

Este de remarcat faptul că, deși inflamația gingială este precursorul parodontitei și un factor de risc relevant clinic pentru progresia bolii, nu toate leziunile de gingivite duc la parodontită. În timpul formării pungilor parodontale, formarea de noi țesuturi de către celulele rezidente (keratinocite, fibroblaste, osteoblaste) este suprimată, în timp ce degradarea țesuturilor de către neutrofile, macrofage și osteoclaste este stimulată; astfel, echilibrul dintre îndepărtarea țesuturilor și regenerare este perturbat.

Citokinele proinflamatorii (IL-1 β , IL-6, IL-23, TNF- α), chemokinele (IL-8) și peptidele antimicrobiene produse de keratinocite, fibroblaste și celule dendritice sunt gradienti

chemoatracanți pentru neutrofile, care migrează în țesuturile inflamate. și stimulează chemotaxia celulelor nerezidente (macrofage, limfocite, plasmocite și mastocite) la locul infecției.

Celulele fagocitare urmăresc în principal să elimine agenții patogeni invadatori prin producerea și secretarea de agenți antimicrobieni, specii reactive de oxigen și enzime. Cu toate acestea, concentrațiile tisulare abundente de MMP colagenolitice și elastază activează degradarea collagenului de tip I în țesutul conjunctiv și ligamentul parodontal.

Resorbția osoasă alveolară este principala caracteristică patologică a parodontitei. Activarea osteoclastelor, celule multinucleate cu resorbție osoasă, este reglată de o cascada de proteine inflamatorii (citokine) și enzime (MMP). IL-1 β , IL-6 și TNF- α sunt citokinele proinflamatorii majore în activarea osteoclastogenezei, care se realizează prin suprareglarea expresiei receptorului factorului nuclear-ligand kappa (RANKL) și inhibarea diferențierii osteoblastelor, precum și scăderea producției de osteocalcină. și formarea osoasă nouă. Datorită RANKL supreglat (stimulator al formării osteoclastelor mature) și osteoprotegerină reglată în jos (blocant al acțiunii RANKL), degradarea osului este posibilă să progreseze. MMP-1, -8 și -13 sunt implicate în special în distrugerea osului alveolar prin degradarea collagenului de tip I (principalul tip de collagen din parodonțiu), în timp ce două gelatinaze (MMP-2 și -9) realizează degradarea collagenului denaturat. În plus, MMP-9 ajută la migrarea osteoclastelor, iar MMP-13 declanșează activarea osteoclastelor, care facilitează toate degradarea collagenului de tip I.

Dezvoltarea bolii cu progres rapid sau lent și cu perioade stabile variază între locurile parodontale și între indivizi.

Fiziopatologia. Bacteriile bucale comensale sunt responsabile pentru inițierea și propagarea bolii prin procesul de disbioză sau dezechilibru microbial. Boala se desfășoară ciclic cu perioade de activitate și liniște până când se ia acțiunea terapeutică sau dintele și structurile înconjurătoare sunt distruse de procesul bolii care poate duce la pierderea dintelui. Pe măsură ce boala parodontală progresează de la gingivita la parodontită, un număr mai mare de organisme anaerobe colonizează pungile parodontale mai adânci, cum ar fi *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* și *Porphyromonas gingivalis*, care declanșează răspunsul inflamator al gazdei. Acest răspuns include producerea și diseminarea proteinei C reactive (CRP), un biomarker al inflamației, precum și diferiți compuși neutrofili și macrofagi, cum ar fi factorul de necroză tumorală alfa (TNF- α), metaloproteinele matriceale (MMP) și interleukine. (IL-1 și IL-8). Un nivel crescut al CRP seric sugerează că inflamația care apare ca urmare a parodontitei se poate corela cu patologia cardiovasculară. În plus, fumatul creează un mediu din ce în ce mai favorabil pentru creșterea agenților patogeni parodontali, promovând astfel procesul bolii.

Histopatologie. Leziunea inițială este marcată de o placă care are ca rezultat modificări vasculare și formarea de goluri intercelulare care duce la creșterea cantităților de fluide creviculare gingivale (GCF). Moleculele de adeziune atrag neutrofilele polimorfonucleare la locul leziunii. Limfocitele T modifică în mod specific fibroblastele zonei afectate. Clinic, acest stadiu al leziunii este benign.

Pe măsură ce se dezvoltă roșeața locului, este cunoscută ca leziune precoce. Neutrofilele polimorfonucleare (PMN) infiltrează zona și curăță fibroblastele care suferă apoptoză. Infiltrarea cauzează, de asemenea, descompunerea fibrelor de colagen, ceea ce duce la o cantitate crescută de spațiu pentru infiltrate. Există o degradare a matricei de țesut conjunctiv marginal.

Leziunea stabilită este dominată predominant de agregarea leucocitară și celulele B, fie celule plasmatică, fie limfocite, care inițiază transformarea situsului prin schimbarea atât a epiteliului de joncțiune, cât și a epiteliului sulcular în epiteliul de buzunar. Epiteliul de buzunar este extrem de permeabil și vulnerabil. Din punct de vedere clinic, aceasta se manifestă ca sângerare la sondarea blândă a țesuturilor gingivale.

Etapa finală, cunoscută sub numele de leziune avansată, este o tranziție la parodontită. Leziunea avansată este creată de migrarea biofilmului în buzunar, ceea ce oferă o nișă ideală pentru proliferarea bacteriilor anaerobe. Există o pierdere ireversibilă a atașamentului și pierderea osoasă care poate fi observată histologic și clinic. Pierderea fibrelor gingivale și pierderea osului alveolar sunt semnele distinctive ale acestei etape. Această leziune este puternic influențată de factorii microbieni înșiși și poate provoca mai multe modificări în funcție de gazdă și organism.

Înțelegerea noastră actuală a patogenzei parodontitei este aceea că susceptibilitatea la boală („boală” fiind manifestările clinice care rezultă din inflamația persistentă și degradarea țesuturilor) pare a fi determinată în mare măsură de natura răspunsului inflamator al gazdei.

Inflamația este menită să apere gazda împotriva provocării bacteriene, dar inflamația prelungită și/sau excesivă duce la deteriorarea țesuturilor. Boala parodontală este acum privită ca o inflamație cronică care nu se rezolvă, care este inițiată și perpetuată de bacteriile subgingivale, dar care este inefficientă în îndepărtarea bacteriilor și care, în timp, duce la afectarea țesuturilor pe care o recunoaștem ca parodontoză.

Este important de menționat că gingivita este o afecțiune reversibilă, dacă inflamația poate fi controlată. Acest lucru se realizează în mod normal prin îmbunătățirea igienei orale și reducerea biofilmului bacterian. Dacă biofilmul nu este controlat, gingivita va persista și, la unii pacienți, poate evolua către parodontită.

Parodontita se diferențiază de gingivita prin descompunerea progresivă a fibrelor ligamentului parodontal („pierderea atașamentului”) care are ca rezultat creșterea adâncimii de sondare și resorbția osului alveolar, iar afectarea tisulară care apare este în mare parte ireversibilă.

1.3. Diagnostic

Spre deosebire de cariile dentare, boala parodontala, adeseori asimptomatica, poate fi însoțită doar de o ușoară sângerare sau de disconfort gingival. În cazul fumătorilor, de exemplu, din cauza irigației sanguine deficitare a țesuturilor gingivale, printre simptome, doar rareori se poate afla și sângerarea.

Un alt simptom mai puțin accentuat și chiar absent este durerea. Boala parodontala devine dureroasă în special atunci când se află într-o fază destul de avansată, de parodontoză, în care sunt prezente și abcesele gingivale.

Fiind uneori vorba despre o boală silențioasă, se poate întâmpla ca manifestările caracteristice să nu poată fi identificate decât tardiv, atunci când avem deja de-a face cu o parodontoză cronică, ireversibilă. În schimb prezenta unor simptome precum cele enumerate în rândurile următoare, ar trebui să ne atragă atenția:

- Sângerarea gingiilor în timpul periajului zilnic, iar în cazurile mai grave, sângerarea spontană;
- Sensibilitatea țesuturilor gingivale, însoțită adeseori și de inflamarea acestora;
- Durerea gingivală, bolile parodontale devenind dureroase doar în cazul parodontozelor avansate;
- Înroșirea bordurilor gingivale, specifice fazelor inflamatorii (gingivite);
- Pierderea tonusului țesuturilor moi;
- Distanțarea dinților (între aceștia se creează spații);
- Formarea abceselor gingivale, acestea fiind urmate de durerea accentuată;
- Mobilitate dentară și chiar caderea dinților;
- Durere în timpul masticatiei;
- Halena sau respirația urât mirositoare persistentă, datorată acumularilor de bacterii din ”buzunarele” parodontale;
- Apariția puroiului localizat între gingie și dinte;
- Retragerea gingiilor, dinții aparând mai lungi decât în forma lor naturală.

Primele simptome care ar putea indica debutul bolii parodontale sunt:

- halitoză;
- sângerare gingivală ușoară produsă spontan și/sau în timpul periajului și/sau mestecării;

- prezenta unui gust ciudat în gura și gingiile înroșite, umflate și dureroase.

Simptomele secundare care indică prezenta bolii parodontale sunt:

- mobilitatea dentară
- retracție gingivală cu expunerea rădăcinilor dentare
- prezenta abcesului dentar
- pierderea spontană a dinților

Boala parodontală este diagnosticată în urma analizei informațiilor colectate în cadrul unui examen parodontal. Aceasta include istoricul medical și stomatologic al pacientului și date despre prezența sau absența semnelor clinice de inflamație și a altor semne sau simptome, inclusiv durere, ulcerare, cantitatea de placă observabilă și calc, adâncimea de sondare precum și amploarea resorbției.

Scopul procedurilor de diagnostic parodontal este de a oferi medicului informații utile despre tipul, localizarea și severitatea bolii parodontale; aceste informații pot servi drept bază pentru planificarea tratamentului și monitorizarea bolii.

Detectarea afecțiunilor parodontale este complexă și necesită un grad ridicat de pricepere, atât ca comunicator pentru înțelegerea problemelor pacientului, cât și ca operator clinic pentru depistarea bolii. Factorii cheie ai examinării clinice sunt:

1. Examen clinic și sondare parodontală. Examinarea țesuturilor gingivale și parodontale ar trebui să aibă loc într-o secvență logică. Majoritatea operatorilor încep cu o inspecție vizuală a țesuturilor gingivale pentru a evalua (oarecum subiectiv) prezența sau absența inflamației gingivale (prin evaluarea culorii și gradului de umflare a țesuturilor), precum și o evaluare inițială a nivelului de igienă orală (evaluarea nivelurilor de placă și calcul).

După aceasta, are loc evaluarea adâncimii de sondare. Prima decizie de luat este alegerea sondei parodontale.

Cu toate acestea, pentru pacientul individual în practica clinică, pot fi necesare informații mai detaliate, în special pentru pacienții cu parodontită, astfel încât adâncimea de sondare precisă pe toată dentiția să fie înregistrată.

Pe de altă parte, înregistrarea unei diagrame parodontale complete pentru pacienții sănătoși din punct de vedere parodontal la fiecare vizită ar fi consumatoare de timp și laborioasă, și poate chiar descuraja pacienții să meargă la dentist. Recomandările privind sondarea parodontală sunt date în Anexa 1, în funcție de pacientul care este evaluat.

Forța de sondare care este utilizată în timpul examenului clinic are în mod clar potențialul de a influența măsurătorile înregistrate, la fel ca și gradul de inflamație în țesuturile gingivale și parodontale. [63].

Din acest motiv, este important de remarcat faptul că adâncimea de palpate măsurată nu echivalează exact cu adâncimea reală a buzunarului și, din acest motiv, trebuie folosit termenul „adâncime de sondare” (sau „adâncime de palpate”) (spre deosebire de „adâncimea buzunarului”). În ceea ce privește forța optimă de sondare, aceasta ar trebui să fie selectată pentru a obține o măsurare a adâncimii de sondare cât mai precisă posibil (adică să nu supraestimeze sau subestime în mod semnificativ adâncimea buzunarului), fiind totodată cât mai confortabilă posibil pentru pacient (recunoscând că țesuturile inflamate în care sonda pătrunde în epiteliul joncțional sunt mai susceptibile de a fi dureroase la sondare în comparație cu țesuturile neinflamate). În general, se recunoaște că în jur de 0,20-0,25 N este forța optimă de palpate (echivalent cu aproximativ 20-25 g) [63].

Cu toate acestea, pentru clinician, este dificil să evalueze această cantitate de forță, care a fost descrisă alternativ ca presiunea necesară pentru albirea țesuturilor atunci când punctul sondei este plasat sub unghia mare sau, ca presiunea necesară pentru a deprima pielea pe tamponul degetului mare cu aproximativ 1 mm.

La înregistrarea adâncimii de sondare parodontală a întregii guri (în cazul unui pacient cu parodontită), se folosește din nou o abordare sistematică. O abordare comună este următoarea:

- suprafețele bucale ale arcului superior (de la dreapta la stânga)
- suprafețele palatine ale arcului superior (de la stânga la dreapta)
- suprafețele bucale ale arcului inferior (de la dreapta la stânga)
- suprafețele linguale ale arcului inferior (de la stânga la dreapta)

În plus, la pacienții care urmează îngrijiri de întreținere parodontală, sângerarea persistentă la sondare la vizitele de întreținere succesive este un indicator puternic al riscului de progresie continuă a bolii [63].

Evaluarea radiografică. Pentru pacienții cu semne de parodontită, evaluarea radiografică este esențială pentru a oferi informații cu privire la modelul și amploarea pierderii osoase alveolare.

În termeni largi, utilizarea radiografiei este determinată de rezultatele examenului clinic și este secundară (Anexa 2).

Alte investigații care fac parte din evaluarea parodontală. Sondajul parodontal pentru evaluarea adâncimii de sondare și sângerarea la sondare, împreună cu evaluarea radiografică, rămân piatra de temelie a evaluării parodontale. Măsurile suplimentare care pot fi înregistrate, în funcție de situația clinică sunt rezumate mai jos.

Recesiunea și pierderea atașamentului. Numai adâncimile de sondare pot fi uneori înșelătoare în ceea ce privește evaluarea efectelor cumulate ale distrugerii țesutului parodontal. De

exemplu, un pacient cu antecedente de parodontită care a fost tratat cu succes poate prezenta adâncimi de sondare mici, dar cu recesiune gingivală generalizată (indicând o pierdere larg răspândită a susținerii țesutului parodontal care nu poate fi sugerată doar prin inspecția datelor privind adâncimea de sondare). De asemenea, poate fi important să se măsoare recesiunea în cazurile de recesiune gingivală localizată. Prin urmare, deși nu este esențială pentru toți pacienții, măsurarea recesiunii se adaugă la informațiile clinice care sunt obținute și poate influența deciziile de tratament.

Mobilitatea dintelui. Pierderea atașamentului și pierderea osului alveolar pot duce la creșterea mobilității dentare. Acest lucru ar trebui evaluat folosind instrumente rigide (de exemplu, capetele mânerelor oglinzilor dentare) și un scor alocat dinților afectați. Au fost propuse mai multe sisteme de notare pentru mobilitatea dinților, dar unul care este de uz comun este prezentat mai jos [9]:

- Gradul I: mobilitate peste mobilitatea fiziologică („mobilitatea fiziologică” este de obicei considerată a fi $< 0,2$ mm pe direcție orizontală), dar mai mică de 1 mm pe direcție orizontală
- Gradul II: mobilitate orizontală > 1 mm
- Gradul III: mobilitatea coroanei în direcție verticală

Implicarea furcației. Progresia parodontitei în jurul dinților cu mai multe rădăcini poate duce la pierderea orizontală a atașării în zona furcației. Acest lucru ar trebui să fie evaluat ca parte a evaluării parodontale de rutină, ținând cont de anatomia dinților cu mai multe rădăcini. În mod ideal, în acest scop ar trebui utilizată o sondă de furcație curbată. La molarii maxilari sunt de obicei 3 rădăcini, și deci 3 furcații de evaluat (bucal, mezo-palatina, disto-palatina). La molarii mandibulari sunt de obicei 2 rădăcini și, prin urmare, 2 furcații de evaluat (bucal și lingual). [69]

Nivelul plăcii/igiena orală Având în vedere că biofilmul subgingival joacă un rol fundamental în inițierea și perpetuarea inflamației care duce la semnele clinice pe care le recunoaștem ca gingivita și parodontită și, de asemenea, că controlul plăcii este vehiculul prin care ne propunem să controlăm inflamația, evaluarea plăcii și orale. igiena ar trebui să formeze o componentă standard a evaluării parodontale. De asemenea, este foarte important ca pacienții să înțeleagă unde se acumulează placa, astfel încât să poată direcționa eforturile de igienă orală în special către acele zone de îngrijorare

Testare de sensibilitate În unele cazuri, este util să se efectueze testarea sensibilității ca parte a evaluării parodontale, de exemplu, în cazurile de leziuni parodontale/endodontice suspectate. Sensibilitatea ar trebui să fie evaluată prin cel puțin două metode independente, de

exemplu testarea la rece (de exemplu clorură de etil) și testarea pastei electrice. Rezultatele trebuie înregistrate în notele pacientului.

Ocluzie. Poate fi necesar să se evalueze orice semn de fremitus, traumatism ocluzal sau interferențe ocluzale. Traumatismele ocluzale pot fi clasificate ca traumatisme ocluzale primare și traumatisme ocluzale secundare. Motivele interferențelor ocluzale sunt diverse și pot include relații dinți/arcade, aspecte de dezvoltare sau factori iatrogeni. Se spune că traumatismele ocluzale primare apar în cazurile care sunt sănătoase din punct de vedere parodontal și pot avea ca rezultat o mobilitate crescută a dinților, lărgirea spațiului membranei parodontale și sensibilitate, dar care nu duce la degradarea țesutului parodontal. Trauma ocluzală secundară apare la dinții cu parodontită preexistentă și poate exacerba degradarea țesutului parodontal. [65]

Diagnostic diferentiat [46]:

1. Abcese parodontale sunt infecții purulente localizate în parodonțiul din jurul dintelui .
2. Leziunile endodontice sunt infecții localizate care provin din pulpa dentară care se pot infiltra din țesutul radicular în parodonțiul înconjurător și par a fi de origine parodontală .
3. Leucemia se poate manifesta ca mărire a gingiilor cu sângerare a gingiilor și poate imita boli parodontale, cum ar fi gingivita.
4. Un efect secundar al anumitor medicamente, inclusiv blocante ale canalelor de calciu, imunosupresoare și anticonvulsivante, duc la hiperplazia gingivală, care poate să semene clinice cu gingivita.
5. Carcinomul cu celule scuamoase poate provoca pierderi osoase extinse și poate imita boala parodontală care este refractară la terapiile mecanice și farmacologice.

1.4. Forme de tratament

Tratamentul bolii parodontale implică o abordare treptată, începând cu opțiuni mai conservatoare. Faza inițială a tratamentului pentru toate formele de parodontoză este o curățare dentară profesională, care include detartrajul dinților și planificarea radiculară pentru îndepărtarea plăcii dentare și a tartrului găsit atât deasupra, cât și sub linia gingiei. O parte majoră a acestei curățări dentare sunt instrucțiunile de igienă orală oferite de către medicul stomatolog pacientului pentru a-și îmbunătăți rutina de igienă orală la domiciliu. [57]

Scopul de bază în tratamentul parodontului este înlăturarea totală a inflamației, tratarea gingiilor, restabilirea structurilor anatomice și funcțiilor fiziologice ale țesuturilor, precum și menținerea efectului obținut al tratamentului (remisiunea). Tratamentul parodontitei necesită o

abordare complexă și vizita ulterioară la stomatolog pentru evitarea afecțiunilor inflamatorii ale parodontului.

Tratamentul complex al parodontului este alcătuit din câteva etape:

- prima etapă în tratamentul parodontitei - eliminarea inflamației (înlăturarea plăcii bacteriene și tartrului, tratamentul medicamentos al pungilor parodontale, tratarea gingiilor);
- etapa chirurgicală în tratamentul parodontitei – extracția dinților, ce și-au pierdut funcția de susținere, frenuloplastia, chiuretajul deschis și închis al pungilor parodontale;
- etapa următoare în tratamentul parodontitei – restabilirea funcției masticatorii (protezarea rațională și șinarea dinților mobili);
- vizitarea medicului – stomatolog de două ori pe an pentru profilaxia afecțiunilor.

Terapia nechirurgicală presupune câteva sesiuni de igiena orală profesională, urmată de sedinte care permit îndepărtarea plăcii și a tartrului subgingival. Tartrul subgingival este cauza principală a pierderii osoase. Stomatologul și/sau igienistul pot elimina manual calculul subgingival printr-o procedură numită chiuretaj. [4]

După finalizarea programului de curățare, pacientul trebuie să se întoarcă la medicul stomatolog pentru o reevaluare a stării parodontale, care implică o examinare a stării parodontiului și măsurarea adâncimilor de sondare pentru a vedea dacă procesul bolii a fost oprit.

Cel mai important management al bolii parodontale este tratamentul factorilor de risc.

Igiena orală inadecvată este unul dintre inițiatorii cheie ai bolii parodontale. Prevenirea practicilor proaste de igienă orală implică promovarea unei igiene orale adecvate autoefectuate, precum și întreținerea profesională la intervale regulate, în funcție de riscul individual al pacientului. Auto-îngrijirea recomandată utilizează un regim zilnic în trei pași care include periajul, folosirea aței dentare și clătirea. De asemenea, se recomandă trimiterea la un stomatolog pentru curățenie profesională și urmărire programată pentru a monitoriza evoluția bolii. [72]

Un alt factor de risc modificabil major care trebuie abordat este fumatul. S-a demonstrat că fumatul nu numai că crește semnificativ riscul de a dezvolta boli parodontale, dar este, de asemenea, asociat cu o evoluție mai severă a bolii și un răspuns semnificativ mai scăzut la terapiile parodontale. Legătura dintre fumat și boala parodontală scade odată cu renunțarea la fumat. [11, 16, 25, 32]

Diabetul zaharat are legături bine documentate cu boala parodontală; poate spori distrugerea observată în parodontită. În plus, controlul slab al glicemiei este legat de progresia crescută a bolii. Nivelurile necontrolate de glucoză sunt asociate cu o mortalitate mai mare dacă

pacientul are boală parodontală severă. Prin urmare, managementul diabetului zaharat și al prediabetului zaharat poate fi necesar pentru a îmbunătăți rezultatele terapiei parodontale. [40]

În cazurile de boala parodontală persistentă care este refractară la terapiile non-farmacologice, antibioticele pot fi administrate atât local cât și sistemic, în funcție de severitatea bolii. [27]

Gluconatul de clorhexidină este un compus antimicrobian comun utilizat în adjuvant la terapia parodontală mecanică. Se administrează în general sub formă de apă de gură, dar poate fi folosit și ca gel, lac și cip subgingival. Utilizarea clorhexidinei, pe lângă periajul obișnuit al dinților, poate duce la o reducere a formării plăcii dentare și, prin urmare, poate fi foarte benefică în tratamentul parodontitei cronice.

O altă opțiune este un compus antimicrobian adjuvant utilizat în urma terapiei parodontale mecanice. Este compus din microsfere de clorhidrat de minociclina care sunt plasate în buzunarele din jur după debridarea mecanică. Efectul său este similar cu cipul de clorhexidină prin faptul că reduce eficient acumularea plăcii dentare [27].

Deși rare, antibioticele sistemice sunt uneori indicate, cum ar fi în cazul pungilor parodontale profunde persistente. Cele mai frecvente agenți antimicrobieni prescriși includ:

- Tetraciline
- Penicilinele
- Macrolide
- Chinolone
- Cefalosporine
- Compuși nitroimidazolici

Acești agenți farmacologici variază în moduri de acțiune și pot fi prescriși pacienților cu o serie de microorganisme susceptibile, inclusiv celor cu rezistență antibacteriană. În plus, acești agenți pot fi prescriși singuri sau în combinație pentru a-și extinde utilizarea în continuare. Cazurile mai severe de boli parodontale trebuie trimise la un medic parodont. În plus față de modalitățile descrise mai sus, chirurgia parodontală poate fi necesară pentru a curăța eficient un buzunar parodontal și/sau a încerca să recâștige osul și atașamentul care s-a pierdut din procesul de boală distructivă.

În formele mai avansate sau în cazul eșecului primei forme de terapie, este necesar să se apeleze la intervenții chirurgicale. Intervenția regenerativă are ca scop regenerarea țesutului care va umple buzunarele gingivale prin adăugarea de biomateriale și membrane specifice.

Aceste intervenții creează un mediu mai accesibil pentru igiena zilnică și asigură o stabilitate mai mare în timp a dinților. Alegerea tehnicii chirurgicale corespunzătoare depinde de

mai mulți factori, inclusiv gravitatea bolii, tipul resorbției osoase, locul unde apare, colaborarea pacientului.

În ultimul timp este posibilă tratarea parodontitei cu ajutorul laserului, care este deosebit de eficient deoarece elimină bacteriile responsabile, imposibil de atins prin utilizarea altor tehnici de curățare subgingivală. Aceste tratamente sunt suficiente pentru a garanta vindecarea, în formele mai puțin severe.

1.6. Management și terapia de susținere

Scopul principal al terapiei parodontale este de a reduce provocarea infecțioasă și inflamatorie și de a opri distrugerea progresivă a țesuturilor. Îndepărtarea biofilmelor patogene și suprimarea inflamației pot întrerupe degradarea țesutului parodontal; cu toate acestea, are loc doar recăpătarea limitată a țesuturilor pierdute, în funcție de forma defectelor tisulare, starea de sănătate sistemică și vârsta [28, 59].

Parodontita de gradul A sau B în stadiul I. Medicul curant folosește frecvent o abordare non-chirurgicală pentru a trata această etapă a bolii care, în general, implică:

- 1) Informați pacientul cu privire la existența, răspândirea și gravitatea bolii.
- 2) Instrucțiuni de autoîngrijire și de igienă orală (instrucțiuni de igienă orală, OHI), care oferă îndrumări individualizate despre cum să utilizați cel mai eficient periuța de dinți și instrumentele suplimentare de curățare interdentală.
- 3) Scalare completă și planare radiculară (SRP) cu adâncimi de sondare (PD) de cel mult 4 mm, CAL de cel mult 1 mm și/sau radiografie cu pierdere osoasă de cel mult 15%.
- 4) Analiza suplimentară a rezultatelor terapiei, inclusiv măsurile de referință și actualizate ale PD, CAL, BOP, mobilitatea dintelui, implicarea furcăției și recesiunea gingivală. Poate fi necesară evidențierea continuă a plăcii în anumite locuri pentru a permite examinarea continuă a cauzei inflamației cronice în zonele de interes.
- 5) Pacienții pot avea nevoie de OHI suplimentară, SRP repetat, reevaluarea altor factori de risc etc., în funcție de cât de bine funcționează terapia.
- 6) După ce starea pare să fie sub control, pacientul poate fi mutat periodic la etapa de întreținere parodontală, în funcție de nivelul de autoîngrijire și de alți factori de risc. În mod ideal, intervalele de întreținere ar trebui create pentru a se adapta cerințelor unice ale fiecărui pacient și pot fi modificate în timp.
- 7) Terapia avansată este necesară dacă boala pacientului nu se îmbunătățește sau nu se stabilește.

Parodontita de gradul A sau B în stadiul II. Un pacient care a avansat de la stadiul I la stadiul II sau care a fost clasificat pentru prima dată în stadiul II ar trebui să fie supus unei evaluări amănunțite. Aceste cazuri prezintă adesea pierderi osoase orizontale între 15% și 33% din lungimea rădăcinii cu PD de până la 5 mm (sau CAL de 3 mm până la 4 mm). Se poate observa și implicarea limitată a furcăției (clasa I). Medicul curant poate opta pentru tratament nechirurgical în funcție de factorii de risc, distribuția bolii (adică prezența globală sau în dinți izolați), implicarea furcăției și arhitectura defectelor osoase (orizontale vs unghiulare, cu sau fără cratere interdentare).

Parodontita stadiul II este tratată folosind un regim similar cu parodontita stadiul I, deși este necesară și îngrijirea parodontală avansată. Pentru a oferi o arhitectură orală mai rezistentă la boli, tratamentul avansat poate presupune, de asemenea, o terapie nechirurgicală mai complexă, creșterea țesuturilor, regenerarea țesuturilor și/sau sculptarea țesuturilor. Indiferent de cine îl livrează, tratamentul parodontal avansat implică îngrijire și monitorizare la nivel de expert.

Următorii factori care indică necesitatea îngrijirii parodontale avansate ar trebui evaluați în mod specific ca parte a tratamentului parodontitei în stadiul II:

(1) orice loc care continuă să prezinte indicii de inflamație (de exemplu, BOP) în ciuda faptului că pacientul practică o igienă personală adecvată; (2) recesiune gingivală cronică sau în creștere care (A) compromite estetica, (B) demonstrează inflamație persistentă sau (C) este legată de disconfort; (3) Analiza ocluzală poate fi recomandată, urmată de tratament ocluzal, pentru a sublinia traumatismele ocluzale ca un potențial factor care contribuie la dezvoltarea bolii.

Similar stadiului I, se recomandă reevaluări în curs, modificări ale cursului tratamentului în funcție de rezultate și dispensare de întreținere. Pentru persoanele aflate în stadiul II, poate fi recomandată întreținerea parodontală periodică la intervale de trei până la patru luni.

Prognosticul parodontitei depinde de o serie de factori: tipul de boală, igiena pacientului, motivația pacientului, nivelul social al pacientului și profesionalismul medicului dentist (Anexa 1-2). Tratamentul din zilele noastre nu poate vindeca parodontita, însă poate stopa evoluția bolii, care poate duce la un stadiu foarte avansat, când sunt cazuri în care dinții nu se mai pot salva, afectarea țesutului de susținere (osul și parodonțiul) fiind foarte mare.

Deoarece parodontita netratată crește inflamația sistemică de grad scăzut, un alt obiectiv al tratamentului este ameliorarea acestei afecțiuni [50].

Mai mult, s-a demonstrat că tratamentul parodontal reduce biomarkerii aterosclerotici (de exemplu, IL-6, TNF- α) ai persoanelor cu boli cardiovasculare și/sau diabet [66], precum și că îmbunătățește starea glicemică (nivelurile HbA1c) la pacienții diabetici [18, 74].

CAPITOLUL 2. MATERIAL ȘI METODE DE CERCETARE

Metode. Au fost incluse articole originale care au raportat factorii de risc pentru boala parodontală. Surse. MEDLINE (2000 până în ianuarie 2023), PubMed (folosind titluri de subiecte medicale) și Google Scholar au fost căutate folosind următorii termeni în diferite combinații: „boală parodontală”, „parodontită”, „factori de risc” „clasificarea parodontitei”, „stadializarea parodontitei”, „diagnosticul parodontitei”, „tratamentul parodontitei” și „proгноza parodontitei”. Acest lucru a fost completat de căutări manuale și s-au făcut referințe încrucișate cu articolele accesate.

Studiul acestei probleme este dictat și de necesitatea creării unor programe de reabilitare și corecție pentru persoanele cu astfel de afecțiuni.

Tipuri de publicații

- Studiu comparativ
- Revizuire
- Meta-analize

Informații conexe:

- Compus PubChem (Cuvânt cheie MeSH)
- Google search
- PMC free article
- CrossRef
- Google Scholar

În cazurile în care lucrările originale nu erau disponibile, rezumatele studiilor efectuate au fost incluse pe baza recenziilor anterioare sau a rezumatelor.

Sunt rezumate un total de 79 de studii privind tema cercetată și separarea acestora pe subtheme, care se regăsește în termenii cheie utilizați. Toate cele 79 de studii care îndeplinesc criteriile de includere au fost incluse în studiul temei tezei de licență pentru a analiza și a dezvolta tema de cercetare.

CAPITOLUL III. REZULTATE ȘI DISCUȚII

3.1. Analiza factorilor de risc pentru dezvoltarea parodontitei în formă ușoară

Una dintre cele mai remarcate și directe consecințe ale bolii parodontale este pierderea dinților care apare pe măsură ce progresia bolii duce la distrugerea crescută a parodonțiului, inclusiv a ligamentului parodontal și a osului alveolar care ancorează în mod normal dinții. Cu toate acestea, boala parodontală nu afectează numai țesuturile bucale, dar s-a demonstrat, de asemenea, că este legată de mai multe boli sistemice, cum ar fi diabetul zaharat, bolile cardiovasculare și complicațiile sarcinii, cum ar fi copiii prematuri cu greutate mică la naștere.

Riscul poate fi identificat în termeni de factori de risc, indicatori de risc sau predictorii de risc. Un factor de risc este considerat a fi cauza unei boli. Dovezile din literatură indică legătura directă și semnificativă dintre mai mulți factori de risc și boala parodontală.[60]

Factorii de risc pot fi clasificați în linii mari ca:

1. Factori de risc sistemic - factori care afectează răspunsul gazdei la biofilmul plăcii, bulversând echilibrul gazdă-microbian.
2. Factori locali de risc - factori locali ai cavității bucale, care pot influența acumularea plăcii sau forțele ocluzale.[26]

Indicatori de risc. Un indicator de risc este un factor care este plauzibil din punct de vedere biologic ca agent cauzal al unei boli, dar s-a dovedit a fi asociat cu boala doar în studiile transversale. Un exemplu de indicator de risc al bolii parodontale este prezența virusurilor herpetice în placa subgingivală. Un predictor de risc este un factor care nu are plauzibilitate biologică actuală ca agent cauzal, dar a fost asociat cu boala pe o bază transversală sau longitudinală. De exemplu, numărul de dinți lipsă este un predictor de risc pentru boală, dar are puțină sau deloc plauzibilitate ca agent cauzal al parodontitei.

Factori de risc modificabili:



Figura 3.1. Factorii de risc modificabili

Fumat. Fumatul este unul dintre cei mai importanți factori de risc pentru parodontită, iar reducerea prevalenței bolii parodontale este legată de scăderea ratelor de fumat. Efectele negative

ale fumatului de țigară, trabuc, canabis și pipă asupra țesuturilor parodontale sunt similare. Fumătorii au de 3 ori mai multe șanse de a avea o formă severă de boală parodontală decât nefumătorii. De asemenea, fumătorii prezintă o creștere semnificativă a pierderii osului alveolar și o prevalență mai mare a pierderii dinților în comparație cu nefumătorii și au rezultate slabe la toate formele de tratamente parodontale. Dovezile sugerează că fumatul modifică flora microbiană orală crește nivelul anumitor microorganisme parodontale sau afectează răspunsul gazdei. S-a demonstrat că nicotina cauzează degradarea țesutului parodontal, direct sau indirect prin interacțiunea cu alți factori [52].

Igienă orală slabă. Igiena orală deficitară este legată de boala parodontală, iar lipsa periajului corect al dinților și a altor măsuri de igienă orală pot încuraja depunerea bacteriilor și acumularea plăcii dentare pe dinți și gingii, ceea ce poate crea un stadiu pentru modificări inflamatorii în țesuturile parodontale.

Modificări hormonale la femei. Modificările hormonale la femei cresc probabilitatea bolii parodontale. Femelele pot prezenta inflamații gingivale înainte de menstruație și în timpul ovulației din cauza nivelului ridicat de progesteron care blochează repararea fibrelor de collagen și provoacă dilatarea vaselor de sânge [45]. În mod similar, femeile însărcinate prezintă cel mai frecvent modificări gingivale, gingivita și uneori creșterea localizată a țesuturilor gingivale. Din fericire, aceste modificări inflamatorii dispar în câteva luni după naștere, fără a provoca leziuni persistente țesuturilor parodontale [41]. Deficitul de estrogen reduce densitatea osoasă după menopauză, care poate culmina cu pierderea osoasă alveolară și eventual caderea dinților.

Diabetul zaharat. Literatura de specialitate arată că diabetul zaharat este unul dintre factorii de risc sistemic pentru bolile parodontale, care poate juca un rol major în inițierea și progresia bolii. Diabetul zaharat este asociat cu distrugerea ligamentului parodontal care ulterior poate duce la pierderea dinților. Fluidele creviculare gingivale și saliva au concentrații mai mari de mediatori inflamatori, inclusiv diferite tipuri de citokine în rândul pacienților diabetici cu parodontită, comparativ cu indivizii non-diabetici cu boală parodontală [16].

Medicamente. Vulnerabilitatea la infecții și boli parodontale se intensifică atunci când există o scădere a fluxului salivar din cauza anumitor medicamente. Cele mai comune medicamente care pot minimiza fluxul de salivă și pot produce uscăciunea gurii includ antidepressivele triciclice, atropina, antihistaminice și beta-blocantele. Unele medicamente (fenitoina, ciclosporină și nifedipină) pot induce creșterea anormală a țesuturilor gingivale, ceea ce complică frecvent îndepărtarea corespunzătoare a plăcii dentare de sub masa gingivală mărită și, prin urmare, poate agrava și mai mult boala parodontală existentă. [29]

Stres. Din dovezi reiese clar că stresul reduce fluxul de secreții salivare care, la rândul lor, pot îmbunătăți formarea plăcii dentare. O meta-analiză a aproximativ 300 de articole empirice a indicat că stresul este legat de sistemul imunitar și apar diferite schimbări imunologice ca răspuns la diferite evenimente stresante. [64] S-a demonstrat că indivizii depresivi posedă o concentrație mai mare de cortizol în lichidul crevicular gingival și răspund slab la tratamentul parodontal. Stresul academic are ca rezultat, de asemenea, o igienă orală slabă și inflamarea gingiilor cu concentrație crescută de interleukin-1 β [58].

Factori de risc nemodificabili:

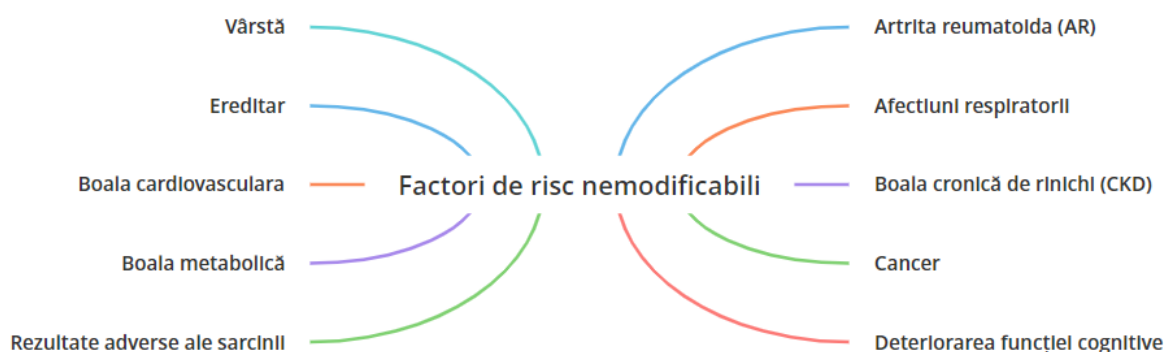


Figura 3.2. Factorii de risc nemodificabili

Vârstă. Riscul de apariție a bolii parodontale crește odată cu înaintarea în vârstă, motiv pentru care prevalența ridicată a bolii parodontale este observată în rândul populației în vârstă. Cercetările au identificat că vârsta este asociată cu boala parodontală, iar AL clinic a fost semnificativ mai mare în rândul persoanelor cu vârsta cuprinsă între 60-69 de ani, comparativ cu grupul de adulți 40-50 de ani. [61]

Ereditar. Ereditarul este unul dintre factorii asociați cu parodontoza, care îi face pe unii oameni mai susceptibili la boală decât pe alții. Interacțiunea complexă a factorilor genetici cu factorii de mediu și demografici a fost emisă pentru a demonstra variații mari între diferitele populații rasiale și etnice. [2]

Asocierea bolilor parodontale cu alte afecțiuni medicale:

Boala cardiovasculară. Corpul consistent de dovezi explică relația dintre bolile cardiovasculare și bolile parodontale. O revizuire sistematică a identificat că parodontita este un factor de risc pentru boala coronariană, iar asocierea este independentă de alți factori de risc, cum ar fi diabetul, fumatul și statutul socio-economic [33].

Boala metabolică. Există relații bidirecționale și sinergie între diabet și boala parodontală. Un studiu de cohortă prospectiv pe 628 de subiecți (35 de ani și peste) cu o urmărire de 11 ani a identificat că persoanele cu diabet zaharat de tip 2 cu boală parodontală severă aveau

un risc de mortalitate de 3,2 ori mai mare din cauza bolii cardiace ischemice în comparație cu persoanele fără sau boala parodontală ușoară [37].

Literatura științifică susține în mod constant o relație între parodontită și rezistența la insulină. S-a susținut că boala parodontală exacerbează rezistența la insulină, o afecțiune cronică implicată în patogeniza bolii metabolice și a diabetului zaharat de tip 2 [16].

Mai multe recenzii sistematice au propus o asociere între obezitate și boala parodontală și a fost identificat ca un factor de risc pentru dezvoltarea parodontozelor [20].

Rezultate adverse ale sarcinii. Parodontita este legată de rezultatele adverse ale sarcinii, care includ infecția maternă, nașterea prematură, greutatea mică la naștere, preeclampsia și factorii microbiologici și imunologici sunt implicați în mecanismele care stau la baza [35].

Artrita reumatoidă (AR). Boala parodontală este răspândită în rândul pacienților cu PR și se crede că boala inițiază răspunsul autoimun în RA. Se sugerează că atât boala parodontală, cât și RA au mecanisme patogene subiacente similare. Persoanele cu PR au o prevalență ridicată a distrugerii osului alveolar și a pierderii dinților care sunt, de asemenea, sechele ale bolii parodontale [48].

Afectiuni respiratorii, Importanța menținerii unei îngrijiri orale optime în rândul pacienților cu boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC) a fost subliniată datorită asocierii acestora cu parodontoză. În mod similar, o meta-analiză a 14 studii epidemiologice a relevat o asociere semnificativă între boala parodontală și BPOC și boala parodontală a fost recunoscută ca un factor de risc independent pentru BPOC. De asemenea, sa sugerat că microorganismele orale și parodontale sunt implicate în pneumonia bacteriană [79].

Boala cronică de rinichi (CKD). Există o relație bidirecțională între boala parodontală și CKD. O revizuire sistematică a patru studii observaționale și trei studii intervenționale a constatat că pacienții cu parodontită prezintă un risc crescut de CKD și tratamentul parodontal are rezultate pozitive la persoanele cu CKD [15].

Cancer. Fitzpatrick și Katz au observat că relația dintre parodontită și cancerul oral, esofagiene, gastrice și pancreatice a fost raportată mai constant în literatură decât cu cancerul pulmonar și de prostată [25].

Deteriorarea funcției cognitive. Adulții în vârstă se confruntă cu declinul abilităților lor cognitive, care le afectează comportamentele, inclusiv obiceiurile de igienă orală [13]. Există dovezi modeste despre o asociere între boala parodontală și funcțiile cognitive deficitare, deoarece s-a demonstrat că inflamația parodontală afectează cogniția la populațiile în vârstă. [13]

În concluzie, Este important să înțelegem factorii etiologici și patogeniza bolii parodontale pentru a recunoaște și a aprecia factorii de risc asociați. Deoarece boala parodontală este

multifactorială, managementul eficient al bolii necesită o înțelegere clară a tuturor factorilor de risc asociați.

Evaluarea riscurilor. Potrivit Academiei Americane de Parodontologia, evaluarea riscului a fost definită ca procesul prin care se fac evaluări calitative sau cantitative ale probabilității de apariție a evenimentelor adverse ca urmare a expunerii la anumite pericole pentru sănătate sau prin absența unor influențe benefice.[7]

Una dintre problemele cu evaluarea riscului în boala parodontală este că bolile sunt multifactoriale și, prin urmare, evaluarea ar trebui să fie la mai multe niveluri. Numai prezența bacteriilor patogene nu este suficientă pentru a provoca boala. În termeni simpli, există patru niveluri de luat în considerare:

1. Nivelul pacientului - Efectuați la examinarea inițială
2. Nivelul întregii guri - Efectuați la examinarea inițială și terapia post-inițială
3. Nivelul dintelui - Efectuați terapie și întreținere post-inițială/definitivă
4. La nivel de site - Efectuați terapie post-definitivă și în timpul întreținerii

Această abordare permite, de asemenea, clinicianului să separe factorii de risc care pot iniția boala parodontală de cei responsabili pentru progresia acesteia sau pentru eșecul terapiei inițiale.

Evaluarea riscului la nivel de pacient. Evaluarea riscului la nivel de pacient poate fi determinată la consultația inițială efectuând următoarele:

- Istoric familial pentru factori de risc ereditari, congeniți sau genetici. Luați o istorie detaliată a bolii gingiilor sau a pierderii precoce a dinților în familie.
- Antecedente medicale pentru boli sistemice, de exemplu diabet zaharat, boli cardiovasculare, osteoporoză
- Istoricul stomatologic prezent
- Se evaluează motivația pentru igiena orală.
- Istoricul social, care include fumatul - fumător actual sau fost
- Obiceiuri precum bruxismul.

Evaluarea riscului la nivel bucal. Evaluarea riscului la nivel bucal ar fi efectuată la examinarea inițială, după o examinare parodontală de bază și ar include:

- Examinarea pierderii atașamentului în funcție de vârstă
- Examenul ocluzal în relație statică
- Examenul ocluzal în relație dinamică
- Examinarea nivelului de igienă orală
- Examinarea nivelurilor factorilor de retenție a plăcii

- Prezența protezei amovibile
- Niveluri de recesiune
- Inflamație gingivală și adâncimea pungilor.

Evaluarea riscului la nivelul dintelui. Evaluarea riscului la nivelul dintelui poate fi efectuată sau nu la examinarea inițială. Trebuie efectuate o diagramă parodontală detaliată și o evaluare radiografică. O parte a acestei evaluări include:

- Mobilitatea individuală a dintelui (indicele de mobilitate)
- Mișcarea dinților sau deplasarea dinților afectați parodontal
- Suport dentar rezidual (radiografic). Amploarea suportului osos radiografic rezidual ajută la determinarea prognosticului pe termen lung.
- Prezența, localizarea și extinderea leziunilor de furcație
- Anatomia individuală a dintelui - Prezența „cuspiilor talonului” sau a coroanelor bulboase
- Anatomia ambrazurilor dentare și a punctelor de contact
- Prezența pervazurilor sau a deficiențelor la restaurări
- Contacte ocluzale individuale - Prematurități
- Contururile țesuturilor moi
- Calcul subgingival.

Evaluarea riscului la nivel de amplasament. Evaluarea riscului la nivel de amplasament ar include:

- Sângerare la sondare
- Exudația din pungile parodontale
- Caneluri locale sau concavități radiculare
- Adâncimea buzunarului de sondare individuală
- Niveluri de atașament
- Alți factori anatomici cum ar fi perlele de smalt, șanțurile rădăcinilor.

Practica clinică a evaluării riscurilor

Majoritatea medicilor stomatologi și parodontiști nu sunt instruiți sau experimentați în evaluarea riscurilor și nici în utilizarea intervențiilor care vizează reducerea riscului în prevenirea și managementul bolilor parodontale. Rezumarea și analiza manuală a factorilor de risc ar putea fi un proces complex. Prin urmare, un model de evaluare a riscurilor generat de computer poate ajuta la identificarea pacienților cu risc crescut de a dezvolta boli parodontale și poate ajuta la selectarea pacienților care necesită educație suplimentară sau intervenții direcționate pentru a preveni sau a minimiza impactul bolii parodontale. Mai multe modele precum Oral Health Information Suite

(OHIS), Periodontal Risk Calculator (PRC) și instrumentul de autoevaluare a Academiei Americane de Parodontologia au fost utilizate pentru a evalua riscul.[19]

Calculator de risc parodontal. PRC este un instrument bazat pe web care poate fi accesat printr-un computer de cabinet stomatologic. PRC a fost dezvoltat folosind cei șase parametri de proiectare pe un computer desktop folosind Microsoft Excel.

1. Riscul calculat de PRC este pentru boli parodontale viitoare pentru acei pacienți care nu o au încă și risc pentru progresia viitoare a bolii parodontale pentru cei care o au deja.
2. Un factor de risc este definit ca un factor care face parte din lanțul cauzal al bolii sau care expune pacientul la lanțul casual, care, dacă este prezent, crește direct probabilitatea apariției bolii și, dacă este absent, reduce probabilitatea.
3. Un factor de risc trebuie să aibă o bază științifică care este susținută de publicarea în reviste științifice evaluate.
4. Trebuie să aibă loc aplicarea informațiilor de evaluare a riscurilor prin elaborarea de recomandări de tratament pentru reducerea riscului.
5. Toate informațiile necesare trebuie obținute în timpul unui examen parodontal tradițional, așa cum este efectuat de stomatologi din Statele Unite; timpul necesar pentru colectarea și introducerea datelor trebuie să se încadreze în timpul obișnuit pe care acești stomatologi îl folosesc pentru diagnostic.
6. Trebuie utilizată o scară de risc de cinci puncte pentru a echilibra sensibilitatea evaluării riscului cu timpul și costul necesar pentru a obține informațiile necesare.

Calcularea riscului este un proces în mai multe etape care implică algoritmi matematici care utilizează nouă factori de risc, inclusiv:

- Varsta pacientului
- Istoricul fumatului
- Diagnosticul diabetului zaharat
- Istoricul chirurgiei parodontale
- Adâncimea buzunarului
- Implicări de furcație
- Restaurari sau calcul sub marginea gingivala
- Înălțimea osului radiografic
- Leziuni osoase verticale.

O scară în trei puncte este utilizată pentru a documenta adâncimea buzunarului și înălțimea osului radiografic. A fost dezvoltat un algoritm pentru a cuantifica severitatea bolii din valorile adâncimii pungii și înălțimii osoase. Scorul de risc de bază este calculat folosind un algoritm care

corelează severitatea bolii cu vârsta. Scorul de risc este crescut dacă există antecedente pozitive de chirurgie parodontală și dacă pacientul fumează mai mult de 10 țigări pe zi, sau pacientul are diabet care este slab controlat. Existența unor afectări de furcație, leziuni osoase verticale sau restaurări subgingivale sau calcul crește riscul atunci când scorul de risc este altfel mai mic de patru.[54]

Teste genetice. Recent, un test genetic a fost disponibil pentru a testa pacienții pentru riscul de boală parodontală. Acest test determină dacă oamenii posedă o combinație de alele în două gene IL-1. Studiile au raportat o frecvență crescută a unui genotip diferit de IL-1 la persoanele cu parodontită avansată a adulților, comparativ cu cei cu boală precoce sau moderată. Există, de asemenea, dovezi retrospective că testarea genetică pentru genotipul specific IL-1 poate indica o susceptibilitate crescută la pierderea dinților la pacienții de întreținere parodontală. Un studiu prospectiv mai recent a raportat că acest genotip compozit nu a fost asociat cu pierderea progresivă a atașamentului clinic pe o perioadă de 2 ani după terapia parodontală. Cu toate acestea, se poate concluziona că testarea genetică are potențial pentru viitor, dar sunt necesare mai multe cercetări pentru a evalua utilitatea acesteia.[55]

3.2. Discuții privind metodele actuale de evaluarea progresiei parodontitei în formă ușoară

Boala parodontală, în special formele sale ușoare și moderate, este foarte răspândită la populațiile de vârstă adultă din întreaga lume, cu rate de prevalență în jur de 50% [51], în timp ce forma sa severă crește în special între deceniile a treia și a patra de viață, cu prevalența globală fiind în jur de 10%.

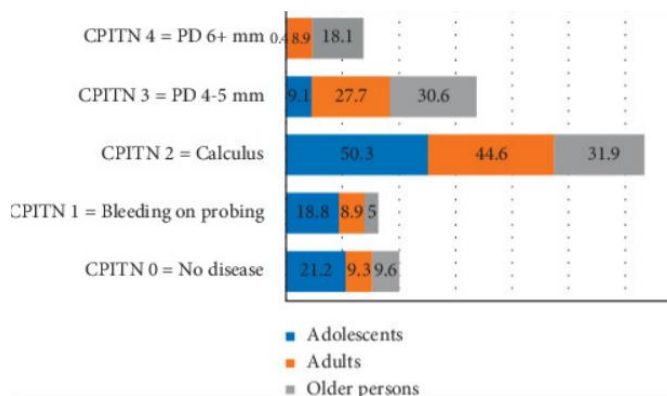


Figura 3.3 Distribuția globală a bolii parodontale la adolescenți, adulți și persoanele în vârstă.

Anumite caracteristici demografice, cum ar fi vârsta, sexul, etnia și statutul socioeconomic, influențează prevalența parodontitei. Alți factori care contribuie puternic includ fumatul, diabetul zaharat, sindromul metabolic și obezitatea [18, 19, 24, 36].

Este de remarcat faptul că fumatul și diabetul pot expune indivizii la forma avansată a bolii parodontale deja în adolescență și la vârsta adultă timpurie [9, 17, 21, 34].

Ultimii 50-60 de ani au fost martorii unei transformări în înțelegerea noastră a patogenezei acestor afecțiuni comune.

Aceste caracteristici fac ca instrumentele de screening și diagnostic să fie de dorit în gestionarea acestei boli. Deși există mulți markeri potențiali, mai multe dificultăți împiedică capacitatea de a diagnostica boala parodontală incipientă activă. Inflamația parodontală care are ca rezultat final pierderea atașamentului este un potențial de confuzie în stabilirea gradului de afectare și a formei parodontitei. Absența actuală a dovezilor pentru progresia bolii parodontale, adică dacă ipoteza izbucnirii este corectă sau nu, este o altă problemă în stabilirea formei de parodontită [39].

În ceea ce privește testele de screening pentru boli precum formele cu debut precoce de parodontită, cercetarea și dezvoltarea instrumentelor de diagnostic care implică polimorfisme genetice, gene specifice, anticorpi sistemici sau markeri de suprafață a celulelor leucocitare a pacienților, poate deveni o realitate clinică în timp. Multe tehnologii noi au fost dezvoltate sau sunt în curs de dezvoltare care ar putea spori capacitatea de a diagnostica, prezice și trata parodontita în funcție de forma și stadiul în care se află.

Procedurile de diagnostic tradiționale sunt adesea insuficiente pentru identificarea locurilor de boală activă, pentru a ajunge la un diagnostic și pentru a planifica tratamentul, pentru a monitoriza cantitativ răspunsul pacientului la terapie și pentru a măsura gradul de susceptibilitate la progresia viitoare a bolii. Astfel, identificarea indivizilor susceptibili sau a locurilor cu risc de boală și diagnosticarea fazelor active ale bolii parodontale sunt o provocare atât pentru clinicieni, cât și pentru cercetătorii în domeniul sănătății orale. [39]

Odată ce o boală a fost diagnosticată și clasificată, etiologia afecțiunii și tratamentul adecvat bazat pe dovezi sunt sugerate clinicianului. Sistemele comune de clasificare permit, de asemenea, comunicarea eficientă între profesioniștii din domeniul sănătății folosind un limbaj comun. Încercările timpurii de clasificare au fost făcute pe baza caracteristicilor clinice ale bolilor sau pe teoriile etiologiei acestora. Aceste încercări nu au fost susținute de nicio bază de dovezi. Pe măsură ce cunoștințele științifice s-au extins, patologia convențională a stat la baza clasificării. Mai recent, aceasta a fost urmată de sisteme de clasificare bazate pe cunoștințele noastre despre diferitele infecții parodontale și răspunsul gazdei la acestea. Clasificarea bolilor parodontale s-a dovedit însă problematică. Pe parcursul secolului trecut, clinicienii și cercetătorii s-au confruntat cu problema și s-au reunit periodic pentru a revizui sau dezvolta clasificarea diferitelor forme de boală parodontală. [30]

Sistemele de clasificare sunt necesare pentru a oferi un cadru în care să se studieze științific etiologia, patogeniza și tratamentul bolilor într-un mod ordonat. În plus, astfel de sisteme oferă clinicienilor o modalitate de a organiza nevoile de îngrijire a sănătății ale pacienților lor. Ultima dată când oamenii de știință și clinicienii din domeniul parodontologiei și din domeniile conexe au convenit asupra unui sistem de clasificare pentru bolile parodontale a fost în 1989 la World Workshop in Clinical Periodontics. Ulterior, la Primul Atelier European de Parodontologia a fost convenită o clasificare mai simplă. Aceste sisteme de clasificare au fost utilizate pe scară largă de către clinicieni și cercetători din întreaga lume. Din păcate, clasificarea din 1989 a avut multe deficiențe, inclusiv: (1) suprapunere considerabilă a categoriilor de boli, (2) absența unei componente a bolii gingivale, (3) accent neadecvat pe vârsta de debut a bolii și ratele de progresie și (4) criterii de clasificare inadecvate sau neclare. Clasificarea europeană din 1993 nu avea detaliile necesare pentru caracterizarea adecvată a spectrului larg de boli parodontale întâlnite în practica clinică. Necesitatea unui sistem de clasificare revizuit pentru bolile parodontale a fost subliniată în timpul Atelierului Mondial de Parodonție din 1996. În 1997, Academia Americană de Parodontologia a răspuns acestei nevoi și a format un comitet pentru a planifica și organiza un atelier internațional de revizuire a sistemului de clasificare a bolilor parodontale. [8]

O clasificare, cu toate acestea, nu trebuie privit ca o structură permanentă. Trebuie să fie adaptabil la schimbare și să evolueze odată cu dezvoltarea de noi cunoștințe. Este de așteptat ca sistemele de clasificare să se schimbe în timp. Implementarea noii clasificări a bolilor parodontale necesită o navigare atentă a noilor definiții de caz și organizarea procesului de diagnostic de-a lungul rațiunii și a algoritmilor ușor de aplicat. [23]

Aplicarea sistemului de stadializare și gradare duce la înțelegerea necesității trimerii parodontale și a intervenției precoce a tratamentului parodontal. [49]

Parodontita ușoară se poate dezvolta atunci când gingivita nu este tratată la timp. Aceasta este cauzată de depunerile de placă bacteriană mai sus și mai jos de linia gingivală (linia dintre gingii și dinți). Depunerile respective pot cauza lezarea ireversibilă a țesuturilor osoase și moi care fixează poziția dinților. [6]

În cazul în care placă bacteriana nu este îndepărtată zilnic prin periaj corect atât de pe dinți, cât mai ales dintre dinți, sub acțiunea substanțelor minerale din saliva aceasta se întărește (pietrifica) și se transformă în **tartru**.

Prezența tartrului dentar pe dinți favorizează acumularea și înaintarea plăcii bacteriene către rădăcinile dinților. În mod normal, între gingie și dinte și între rădăcină și os există fibrele parodontale care sigilează spațiul și susține dintele în alveola osoasă. Cu cât inflamația pătrunde

în profunzime, între rădăcină și os, fibrele parodontale sunt distruse și se formează un spațiu în formă de pâlnie numit punga parodontală.

Pungă parodontală reprezintă spațiul ideal pentru acumularea de placă bacteriană și tartru, adică pentru colonizarea și înmulțirea bacteriilor, agravând din ce în ce mai tare boala parodontală. În noul său habitat, metabolismul bacterian conduce la eliberarea de toxine determinând organismul să declanșeze accelerat mecanismele de apărare.

Substanțele secretate local de către organism prin mecanismele de apărare distrug o parte din bacterii însă din păcate distrug și fibrele parodontale care susțin dintele în os. Astfel, boala parodontală evoluează prin mecanism autoimun.

Spațiul rezultat prin distructia osului (pungă parodontală) se mărește până la distructia completă a osului din jurul rădăcinii, ceea ce conduce în final la pierderea dintelui.

Severitatea și viteza de progresie a bolii parodontale depinde de echilibrul dintre o serie de factori și anume [67]:

- Numărul și tipul de bacterii prezente,
- Reacția și forța mecanismelor de apărare (imunitatea) ale pacientului,
- Prezența sau absența factorilor de risc.

Astfel, cu cât bacteriile fac parte din specii mai agresive și cu cât mecanismele de apărare ale pacientului sunt mai slabe (imunitate scăzută) cu atât boala parodontală va fi mai activă. Anumiți factori de risc cum ar fi fumatul sau diabetul zaharat slăbesc și mai mult imunitatea organismului, accelerând progresia bolii parodontale.

În același mod, anumite medicamente cum ar fi imunosupresoarele vasodilatatoare sau antihipertensive afectează răspunsul inflamator la placă bacteriană făcând ca acești pacienți să fie mai susceptibili la gingivită.

Factorul genetic, moștenit are o anumită influență asupra modului de reacționare a țesuturilor, însă dacă igiena orală este bună, nu se va ajunge la grade alarmante de parodontite. Tratatamentul are ca obiectiv încetinirea evoluției bolii și controlul factorilor etiologici printr-o monitorizare de către medicul dentist și printr-un efort susținut de către pacient asupra igienei orale. Lipsa tratamentului va accentua evoluția bolii și a pierderii dinților în scurt timp cu complicații ulterioare asupra procesului alveolar prin imposibilitatea protezării fixe, mobilizabile pe implante, sau mobile.

3.3. Noi metode și tehnologii de diagnostic timpuriu a parodontitei în formă ușoară

În ultimii 20 de ani au apărut noi inovații în domeniul biosenzorilor, nanotehnologiei, ultrasonografiei, sistemelor de imagistică optică și analizei proteomului fluidelor orale, în vederea

unei mai bune determinări a stării de sănătate și/sau a bolii pacienților. Mai multe metode noi care sunt în prezent explorate ca instrumente complementare în diagnosticul parodontal sunt:

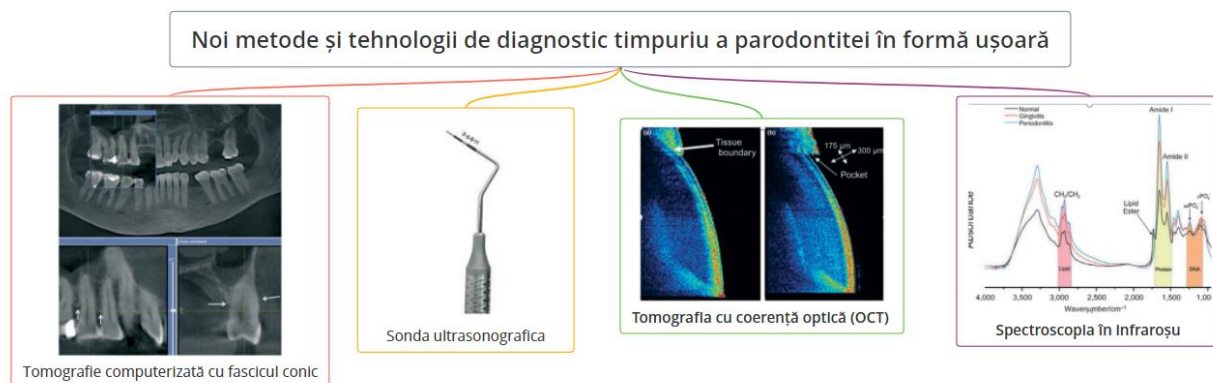


Figura 3.4. Noi metode și tehnologii de diagnostic timpuriu a parodontitei în formă ușoară

Sonda ultrasonografică. Descrise de Orban drept „ochii operatorului de sub marginea gingivală”, sondele parodontale sunt o parte esențială a unui examen dentar complet. Simonton (1925) și Box (1928) au fost printre primii care au susținut utilizarea de rutină a sondelor calibrate pentru a măsura și a documenta gradul de detașare a țesuturilor parodontale de pe suprafețele radiculare. Pihlstrom (1992) a clasificat sondele în trei generații. În 2000, Watts a extins această clasificare prin adăugarea de sonde din generația a patra și a cincea [75].

O componentă cheie a sondei parodontale ultrasonice este vârful gol în formă de pâlnie care găzduiește traductorul US. Traductorul este montat la baza unui cuplaj dublu, convergent-divergent, pentru a oferi o interfață conică acustică cu o zonă a gâtului de ordinul a 0,5 mm. Aceasta constituie o reducere a zonei active de la elementul traductor la deschidere. O astfel de reducere este impusă de geometrie și de fereastra foarte mică oferită de marginea gingivală. Un avantaj suplimentar conferit de această dimensiune mică a vârfului este capacitatea sondei ultrasonografice de a ajuta clinicianul să examineze zona dintre dinți, unde este cel mai probabil să apară boala parodontală [10].

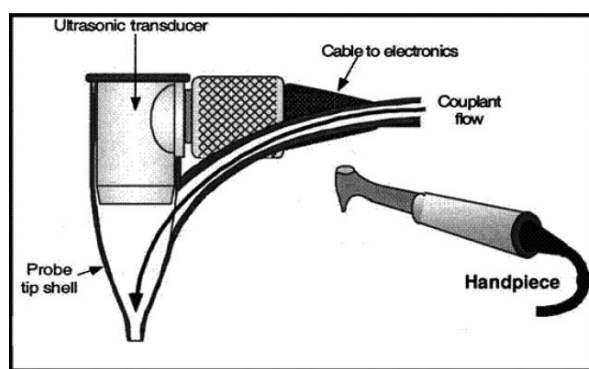


Figura 3.5 O reprezentare schematică a unei piese de mână cu sondă ultrasonică [10]

Un curent de apă este folosit ca un cuplu pentru a proiecta un impuls ultrasonic îngust, de înaltă frecvență (10–15 MHz) în șanțul gingival/buzunarul parodontal. Unda US interacționează cu țesutul parodontal și ecourile transportă informații relevante înapoi la traductor. Semnalul de întoarcere din seria cronologică (A-scan) poate fi apoi convertit într-o măsurătoare de adâncime prin înmulțirea timpului de sosire a semnalului de întoarcere cu viteza sunetului în apă (1500 m/s) și împărțirea la 2 (deoarece semnalul se deplasează, în buzunar și în spate). Sonda cu ultrasunete este ținută într-o poziție similară cu cea utilizată în sondarea manuală, dar cu vârful atingând marginea gingivală. Sonda este ținută pe loc momentan în fiecare dintre locațiile standard de sondare (Figura 3.6) pentru a achiziționa o serie de semnale ultrasonice A-scan care sunt digitizate și salvate în computer pentru analiză ulterioară [31].

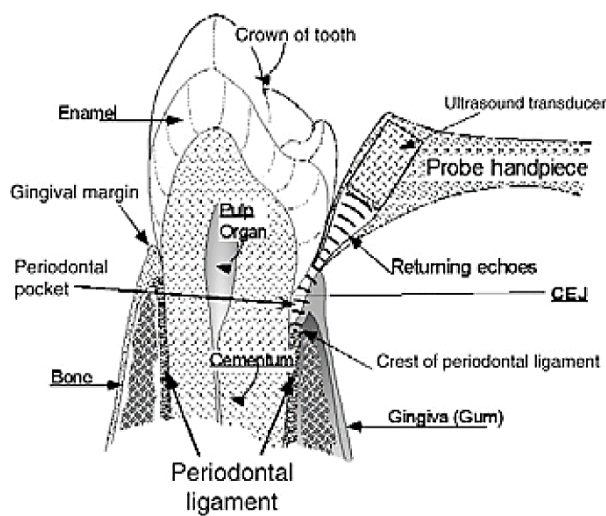


Figura 3.6. Reprezentare schematică a sondajului parodontal ultrasonic [31]

Sondarea parodontală cu ultrasunete are capacitatea de a detecta incremente mult mai mici ale modificărilor anatomice și promite detectarea mai devreme a defalcării țesuturilor și informații histologice suplimentare, cum ar fi cele despre grosimea și inflamația țesuturilor [47].

Astfel, sonda cu ultrasunete poate oferi o alternativă importantă la sondarea parodontală manuală tradițională, deoarece este neinvazivă, nedureroasă, mai puțin predispusă la variabilitatea examinerului, potențial mai sensibilă și poate furniza informații histologice suplimentare

Tomografie computerizată cu fascicul conic. Imagistica este un important adjuvant de diagnostic în evaluarea clinică a pacientului dentar. Radiografiile sunt singurul instrument clinic disponibil pe scară largă cu ajutorul căruia se evaluează suportul osos in situ și se generează o înregistrare permanentă care poate fi utilizată în comparație cu imaginile obținute în examinările viitoare. Radiografiile convenționale sunt foarte specifice, dar lipsite de sensibilitate. Pentru a

depăși unele dintre dezavantajele radiografiilor convenționale, au fost dezvoltate tehnici noi, mai standardizate.

Introducerea tomografiei computerizate cu fascicul conic (CBCT) dedicată în mod special imagistică a regiunii maxilo-faciale anunță o adevărată schimbare de paradigmă de la o abordare 2-D la o abordare 3-D a achiziției de date și reconstrucției imaginii. În CBCT, imagistica este realizată prin utilizarea unui portal rotativ la care sunt fixate o sursă de raze X și un detector. O sursă divergentă de radiație ionizantă în formă de piramidă sau con este direcționată prin mijlocul zonei de interes către o zonă a detectorului de raze X de pe partea opusă. Sursa de raze X și detectorul se rotesc în jurul unui punct de sprijin de rotație fixat în centrul regiunii de interes. În timpul rotației, mai multe imagini secvențiale de proiecție plană ale câmpului de vedere (FoV) sunt achiziționate într-un arc complet, sau uneori parțial. Deoarece expunerea la CBCT încorporează întregul FoV. Astfel, geometria fasciculului conic permite o doză redusă de radiație. Acest lucru, în combinație cu receptorii „rapidi” și costul redus de fabricație a mașinilor, a permis introducerea CBCT în imagistica dentară (Figura 3.7) [17].

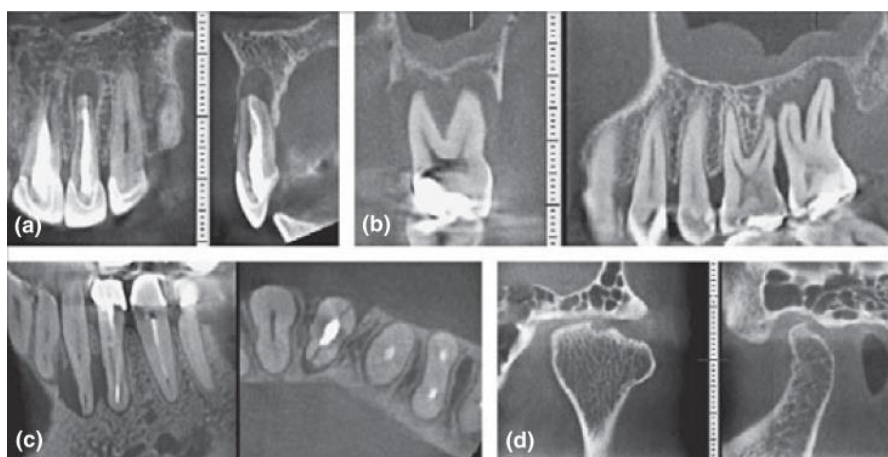


Figura 3.7. Tomografie computerizată regională cu fascicul conic de înaltă rezoluție care demonstrează: (a) patologia periapicală; (b) boala parodontală și periapicală; (c) fractură de rădăcină și pierderea osoasă alveolară asociată și (d) vederi coronale și laterale ale articulației temporomandibulare. [76]

Unul dintre principalele dezavantaje ale CBCT este efectul crescut al radiației de împrăștiere asupra calității imaginii. Radiația împrăștiată reduce contrastul și limitează imaginea țesuturilor moi. Prin urmare, CBCT este indicat în principal pentru imagistica țesuturilor dure. Recent, CBCT dentar a fost introdus în parodontologie iar acuratețea diagnosticului său a fost verificată în detectarea și cuantificarea defectelor parodontale în setări in vitro. (Figurile 3.8).

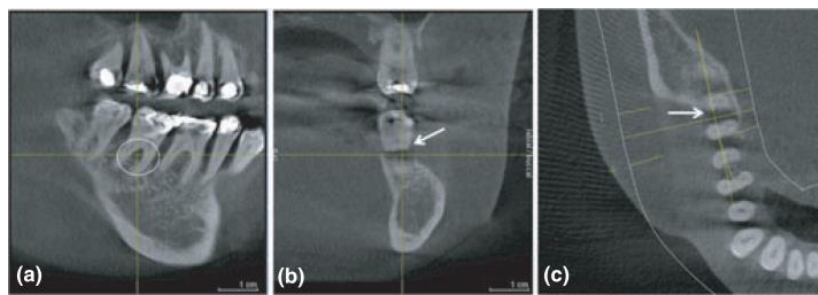


Figura 3.8. Imagini de tomografie computerizată cu fascicul conic care ilustrează implicarea completă a furcăției parodontale a unui al doilea molar, care arată (a) implicarea furcăției delimitată de cerc, (b, c) extinderea leziunii (săgeți) din vederile facial-linguale și axiale. [71]

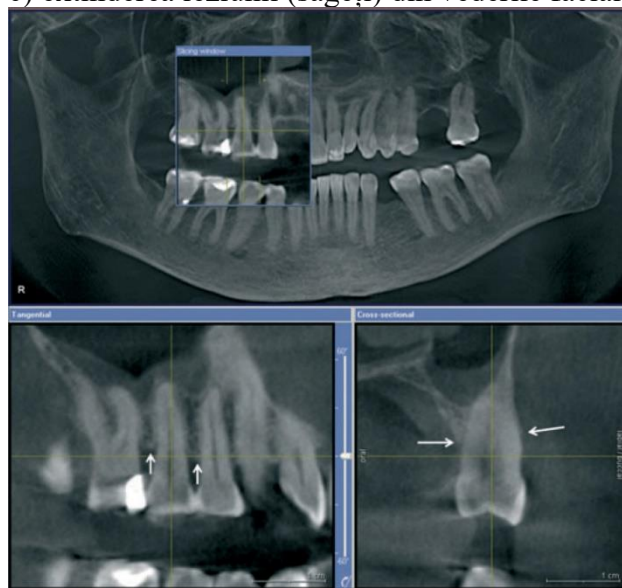


Figura 3.9. Tomografia computerizată cu fascicul conic care arată o reprezentare tridimensională a pierderii osoase parodontale în jurul unui dinte al doilea premolar maxilar. Săgețile indică amploarea pierderii osoase pe părțile faciale, palatine, meziale și distale ale dintelui. [71]

Într-o revizuire a CBCT, Kasaj și Willershausen au concluzionat că tehnologia este promițătoare pentru aplicațiile parodontale, în special în zonele defectelor intraosoase, dehiscentei și fenestrației, chisturilor parodontale și în diagnosticul molarilor implicați în furcație. Un raport clinic publicat de Walter et al. a sugerat că CBCT poate oferi informații detaliate despre implicarea furcăției la pacienții cu parodontită cronică și astfel poate influența deciziile în cursul planificării tratamentului [73].

Astfel, diferitele studii sugerează că imagistica CBCT are potențialul de a înlocui imagistica intraorală pentru evaluarea arhitecturii parodontale. Poate fi un instrument clinic util și practic pentru evaluarea modificărilor osului parodontal în timp.

Tomografia cu coerență optică (OCT). Tomografia cu coerență optică (OCT) este o metodă neinvazivă de imagistică a microstructurii dentare care poate evalua starea de sănătate a țesutului parodontal. Această metodă oferă o „biopsie optică” a țesutului cu o adâncime de 2-3 mm. Tomografia cu coerență optică a fost propusă pentru prima dată pentru utilizare ca sistem de

imagistică biologică în 1991 de către Huang și colab. imaginile OCT dentare in vivo descriu în mod clar structuri anatomice care sunt importante în evaluarea diagnostică atât a țesutului bucal dur, cât și a celui moale. [32]

Tomografia cu coerență optică se bazează pe semnăturile de împrăștiere optică în structura țesutului. Poate crea imagini 3-D, de înaltă rezoluție, în secțiune transversală ale structurilor biologice prin scanarea unui fascicul de lumină ușor concentrat pe suprafața țesutului de interes. Utilizează surse de lumină în infraroșu apropiat (NIR) cu coerență scăzută în bandă largă care asigură o penetrare considerabilă în țesut fără efecte biologice dăunătoare cunoscute. Detaliul microstructural al țesutului este dezvăluit prin diferențierea dintre fotonii împrăștiați și cei transmisi sau reflectați.

Conturul țesutului parodontal, adâncimea sulculară și atașarea țesutului conjunctiv sunt vizualizate la rezoluție înaltă folosind această tehnologie (Figura 3.10). Deoarece OCT dezvăluie detalii microstructurale ale țesuturilor moi parodontale, poate identifica boala parodontală activă înainte ca pierderea semnificativă a osului alveolar să apară [53].

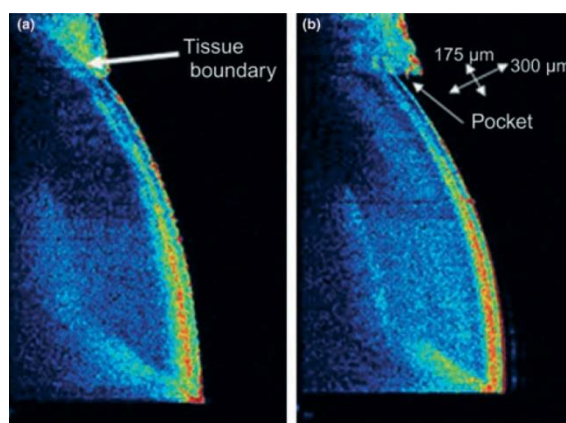


Figura 3.10. Imagini de tomografie cu coerență optică care arată (a) un incisiv central superior și (b) țesut moale la un șobolan.

Tomografia cu coerență optică este potențial o metodă mai reproductibilă și mai fiabilă de determinare a nivelului de atașare decât metodele tradiționale de sondare. Țesutul de interes este fotografiat fără contact folosind o sondă proiectată să aibă un plan focal la o distanță de vârful sondei. Sunt fotografiate țesuturile din adâncimea de câmp a opticii sondei. O sondă fără contact nu comprimă țesutul moale și permite măsurarea geometrică directă a dimensiunilor țesutului în stare naturală. În plus, o sondă OCT poate fi proiectată cu o distanță scurtă de focalizare pentru imagistica de contact direct, permițând plasarea unei sonde submilimetrice pe suprafața țesutului sau chiar în spațiul buzunarului [77].

Literatura sugerează că OCT este o metodă puternică pentru generarea de imagini transversale de înaltă rezoluție ale structurilor orale. Cu toate acestea, sunt necesare cercetări suplimentare pentru a verifica rolul acestuia în diagnosticul parodontal.

Spectroscopie cu infraroșu. Spectroscopia în infraroșu (IR) este utilizată din ce în ce mai mult în mediile biomedicale. Poate distinge diferențele în caracteristicile diferitelor molecule prin sondarea vibrațiilor legăturilor chimice și poate folosi aceste profiluri moleculare și submoleculare pentru a defini și diferenția între țesuturile bolnave și sănătoase. Pe măsură ce legăturile covalente vibrează, ele absorb energie sub formă de lumină IR. Lungimea de undă a luminii absorbite depinde de natura legăturii covalente, de tipul de vibrație și de mediul în care se află legătura. Spectrul IR al unei probe de țesut poate fi privit ca amprenta moleculară a țesutului. Dacă această amprentă moleculară este modificată de un proces de boală, spectroscopia IR poate fi utilizată pentru a detecta și monitoriza acest proces [34].

Spectrul IR al fluidului crevicular gingival (GCF) este o sursă bogată de informații privind cavitatea bucală și inflamația asociată. Analiza spectrului IR al GCF, spre deosebire de analizele biochimice tradiționale, măsoară conținutul total de GCF și se poate dovedi a fi un instrument puternic de diagnostic și prognostic în bolile parodontale.

Xiang și colab.[77] au folosit spectroscopia IR pentru a caracteriza GCF din situsurile sănătoase, gingivitei și parodontitei și au identificat semnaturi moleculare specifice parodontitei care delimitează clar țesuturile sănătoase și cele bolnave și pot fi utilizate pentru a confirma diagnosticul clinic. Chiar și în datele spectrale neprocesate, diferențe subtile în intensitatea benzii spectrale și pozițiile care decurg din cele trei componente majore (adică lipide, proteine și ADN) au fost observate în GCF de la grupurile sănătoase, gingivite și parodontite (Figura 3.11).

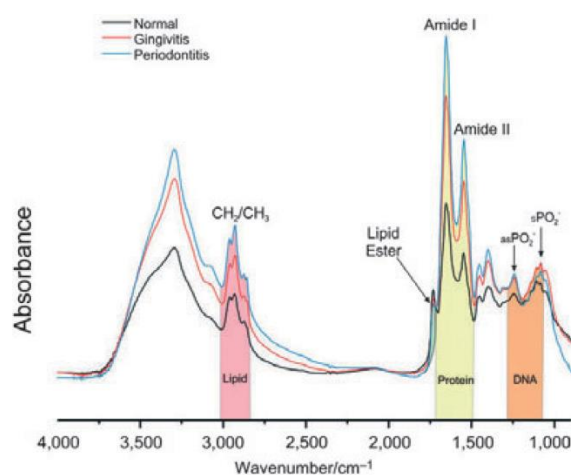


Figura 3.11. Spectre medii în infraroșu mediu (IR) ale probelor de lichid crevicular gingival (GCF) prelevate din locuri sănătoase, gingivite și, respectiv, parodontită. Benzile umbrite reprezintă benzi IR care provin din semnaturile moleculare din lipide, proteine și acid nucleic din probele GCF [77]

Spectroscopia în infraroșu poate oferi, de asemenea, un diagnostic calitativ al stării inflamatorii parodontale. Acest lucru ar putea fi realizat prin utilizarea analizei discriminante lineare (LDA) pentru a corela diferențele spectrale observate în GCF de la locurile cu afecțiuni inflamatorii (gingivita și parodontita) și GCF cu stare normală de sănătate.

Spectroscopia în infraroșu are potențialul de a monitoriza simultan mai mulți markeri de boală, inclusiv infiltrarea celulară și catabolismul colagenului. Reprezintă un instrument multidimensional simplu, fără reactiv, cu care se examinează etiologia bolii parodontale folosind secțiuni de țesut complet neprocesate. Pe lângă faptul că este foarte precisă, tehnica este simplă și necesită o pregătire minimă a operatorilor.

Spectroscopie în infraroșu apropiat. O altă modalitate optică neinvazivă nouă, aflată în prezent în explorare pentru diagnosticarea bolii parodontale, este spectroscopia NIR. Acest tip de spectroscopie poate fi utilizat pentru a monitoriza markerii hemodinamici și bazați pe edem ai țesuturilor moi ale cavității bucale [77].

Monitorizarea benzilor de apă din țesuturile gingivale oferă un indice de hidratare a țesuturilor și astfel orice diferență de intensitate poate reprezenta un simplu indicator al inflamației la anumite locuri parodontale. Pe lângă măsurarea semnalelor apei tisulare, spectroscopia optică oferă un mijloc non-invaziv de evaluare a echilibrului dintre furnizarea de oxigen tisulară și utilizarea oxigenului. Concentrațiile relative de hemoglobină oxigenată (HbO₂) și hemoglobină dezoxigenată (Hb) pot fi măsurate prin potrivirea spectrelor optice de atenuare la proprietățile optice cunoscute (coeficienții de extincție) ale HbO₂ și Hb. Astfel, spectroscopia optică oferă o măsură a saturației hemoglobină-oxigen a țesuturilor și a gradului de perfuzie tisulară. Pe baza acestor principii, Liu et al. [42] a folosit spectroscopia NIR pentru a demonstra că oxigenarea țesuturilor la locurile de parodontită a fost semnificativ scăzută ($P < 0,05$) în comparație cu cea din gingivita și martorii sănătoși (Figura 3.12).

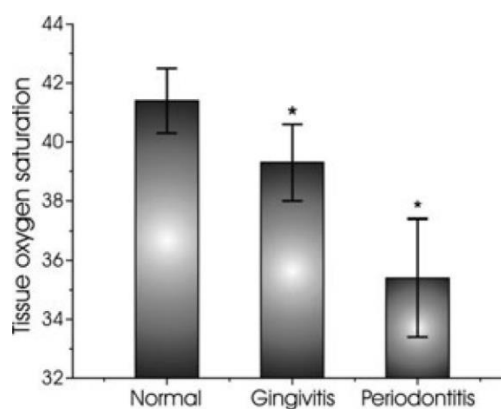


Figura 3.12. Procente de saturație a hemoglobinei tisulare în oxigen în locuri sănătoase (normale), gingivite și parodontite. *Diferențe semnificative.

Deoarece saturația de oxigen a țesuturilor nu este măsurabilă clinic, spectroscopia optică poate oferi un indice suplimentar de inflamație care poate fi util parodontist. În consecință, sonda intraorală NIR poate fi capabilă să determine locuri în care boala nu a progresat încă clinic, dar care arată un profil definit biochimic care sugerează că un anumit loc are potențial patogen, cum ar fi anaerobicitatea necesară pentru a stabili o microfloră patogenă [77].

Astfel, spectroscopia optică pare a fi o metodă complementară promițătoare. Permite captarea instantanee a spectrelor, nu necesită consumabile și, odată ce echipamentul este la locul său, este foarte ieftin de operat. De asemenea, necesită o pregătire minimă pentru a obține date fiabile și reproductibile.

Analiza proteomelor

Proteom salivar. Proteomica este o abordare puternică în cercetarea biomedicală, deoarece studiază în mod direct componentele funcționale cheie ale sistemelor biochimice și țintele celulare ale agenților terapeutici, și anume proteinele. Analiza proteomului salivar uman este importantă pentru înțelegerea sănătății bucale și a patogenezei bolii. Folosind lucrări experimentale recente efectuate în diferite laboratoare, Loo et al. [43] au întocmit un catalog de 2290 de proteine găsite în întreaga salivă.

Înțelegerea proteomului salivar uman este o condiție prealabilă pentru a obține o perspectivă asupra proceselor fiziologice și patologice relevante pentru sănătatea orală și este crucială pentru identificarea biomarkerilor semnificativi în bolile orale. Era proteomică a făcut din analiza biomarkerilor multipli în probe individuale un obiectiv realizabil, iar progresele în tehnologiile moderne de diagnosticare au făcut ca livrarea la punctul de îngrijire să fie o propunere realistă.

Proteomul fluidului crevicular gingival. Compoziția GCF variază foarte mult între sănătate și boala parodontală. Abordările anterioare care vizează analiza compoziției sale au implicat în principal biomarkeri de proteine unice. Bostanci și colab. [12] a analizat exudatomul GCF din locurile sănătoase și parodontale, folosind cromatografie lichidă-spectrometrie de masă (E) [LC/MS(E)], o metodă de spectrometrie de masă fără etichete care permite identificarea simultană a proteinelor și cuantificarea absolută în fluide biologice. În total, 154 de proteine de origine umană, bacteriană și virală au fost identificate în cele 40 de probe de GCF obținute de la 10 subiecți. Proporțiile de proteine bacteriene, virale și de drojdie au crescut în boli comparativ cu sănătatea. S-a confirmat că proteinele legate de apărarea gazdei, cum ar fi cistatina-B și defensinele, sunt prezente numai în sănătate. Dintre proteinele GCF nou identificate, L-plastina a fost detectată numai în boală, iar anexina-1 a fost detectată la niveluri de cinci ori mai mari în sănătate. Citokinele proinflamatorii și proteinele patogene parodontale au fost rareori detectate.

3.4. Aspecte practice privind etapele tratamentului parodontitei în formă ușoară: studiu de caz

Tratamentul stadiilor cronice și acute ale parodontitei nu este mult diferit. Sarcina principală este de a maximiza curățarea sistemului de canal radicular de materii organice și infecții. Dacă canalele radiculare au fost tratate anterior, atunci este necesar să deschideți și să îndepărtați complet materialul de obturație din canalul radicular.

Prima etapă a tratamentului este anestezia și izolarea.

Tratamentul trebuie efectuat într-o izolare maximă de cavitatea bucală, deoarece flora nepatogenă din cavitatea bucală poate deveni patogenă și poate forma parodontită.

După anestezie și izolare, se efectuează pregătirea și crearea accesului la sistemul de canal radicular. Toate cariile existente, obturațiile nereușite sunt îndepărtate, dacă parodontita este sub coroană, atunci coroana este îndepărtată. Este important să nu se extindă excesiv sau să se îndepărteze excesul, dar, în același timp, accesul trebuie să fie suficient pentru ca medicul să poată găsi toate canalele radiculare.

Urmează căutarea canalelor radiculare, cel mai important este să găsiți canalele principale și să nu le ratați pe cele suplimentare. Există mai multe rădăcini în dinții de mestecat și, de regulă, de la 3 la 6 canale radiculare, care toate trebuie găsite și prelucrate. În clinica noastră, accentul este pus pe un microscop dentar.

În tratamentul canalului radicular, acesta este un echipament suplimentar care vă ajută să vedeți mult mai bine sistemul de canal radicular. Microscopul mărește obiectul de tratament de 10-40 de ori (în funcție de sarcina stabilită pentru dentist).

În continuare, se măsoară lungimea, pentru aceasta se utilizează un localizator de apex și radiografie. Acesta este urmat de tratamentul mecanic al canalului radicular. Este necesar să se creeze condiții pentru spălarea ulterioară cu soluții antiseptice. Prelucrarea se realizează cu unelte speciale secvențial de la cel mai mic la cel mai mare pentru o tranziție lină și pentru a crea o conicitate. Este important să nu supraextindeți canalul radicular și să tratați cu strictețe canalul până la vârf (unde nervul iese din canalul radicular)

Următoarea etapă este irigarea sau spălarea canalului radicular cu soluții antiseptice. Aceasta este cea mai lungă etapă. Canalul este spălat cu mai multe tipuri de antiseptice. Ele ajută la îndepărtarea întregii materii organice din sistemul de canal radicular, la curățarea pereților de infecție și la pregătirea dinților pentru etapa următoare - uscarea și introducerea unui medicament pentru obturație temporară.

Acest lucru este necesar pentru dezinfecția finală a canalului radicular. Deoarece infecția are un mediu acid, este selectat un preparat pe bază de alcali pentru a inactiva infecția, după care

se instalează o umplutură temporară. Este important ca umplutura să fie etanșă până la următoarea vizită.

Pacientul este programat pentru următoarea vizită în 2 săptămâni. Este nevoie de aproximativ atât de mult timp pentru ca medicamentul să funcționeze în canalul radicular. Uneori este necesară înlocuirea medicamentului și o creștere a duratei șederii acestuia în canalul radicular (în cazuri dificile).

După două săptămâni, se face din nou anestezia, se instalează izolarea, se îndepărtează o obturație temporară și se spală sistemul de canal radicular cu antiseptice. Este necesar să spălați complet preparatul, să clătiți bine după și să uscați bine canalul radicular. După aceea, canalul radicular este sigilat.

Materialul de obturație pentru sistemul de canal radicular include două componente. Această substanță solidă este gutapercă și etanșant lichid.

Gutaperca umple canalul principal, sigilantul umple tubii subțiri care se ramifică din canalul principal.

Este important să sigilăm etanș canalul radicular, pe toată lungimea de lucru, pentru a preveni porii și veziculele. Acest lucru trebuie făcut sub control cu raze X. După aceea, dinte este restaurat cu o obturație, dacă este necesar, se instalează un știft.

Este de remarcă faptul că modificările radiografiei nu apar imediat. Organismul are nevoie de timp pentru a regenera oasele. De regulă, putem observa primele modificări la radiografie sau tomografie computerizată după 4-6 luni.

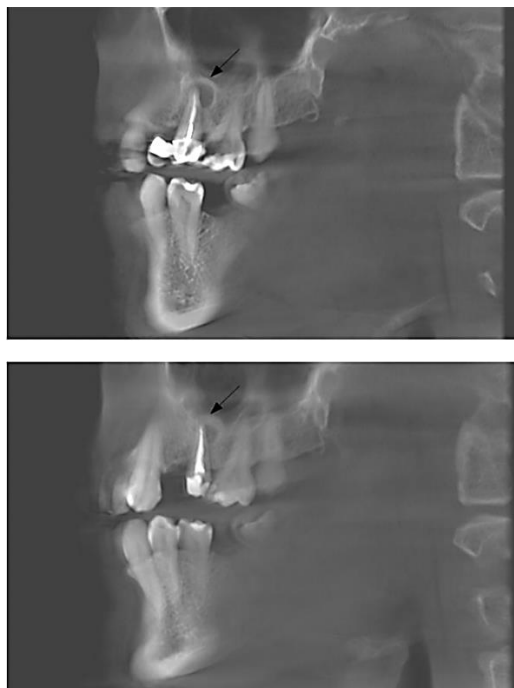
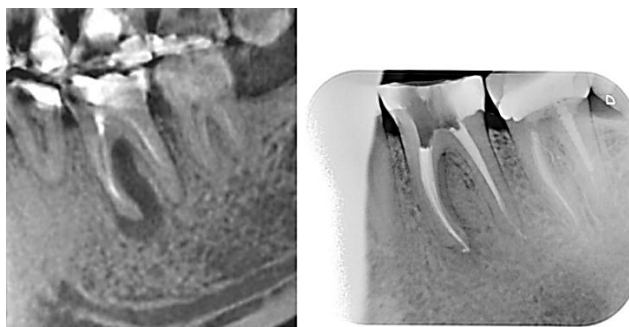
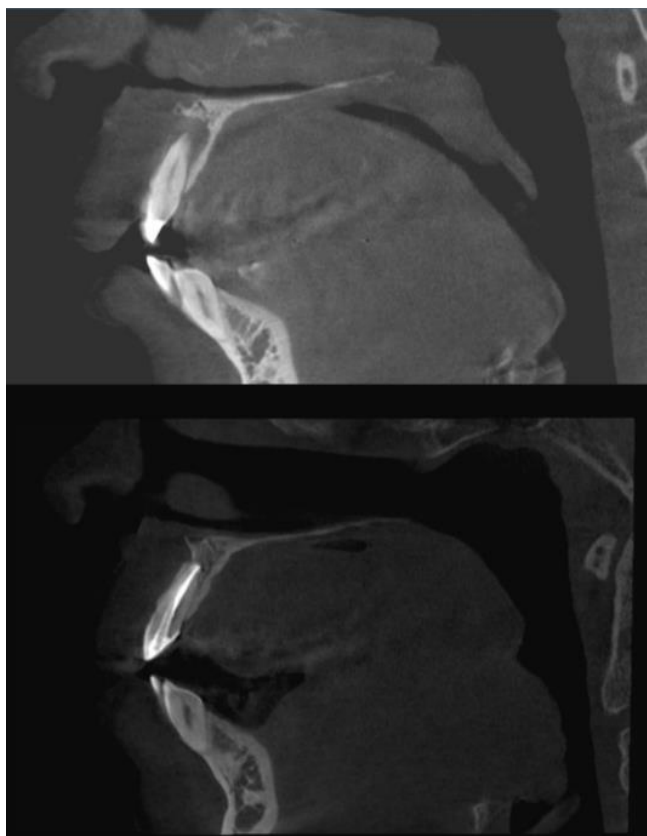


Figura arată că focarul inflamației a scăzut de 2 ori. Diferența dintre poze este de 4 luni.



dintele 4.7 rezultat al tratamentului parodontitei după 12 luni



Rezultatul tratamentului Dinte 2.2 după 18 luni.

CONCLUZIE

Bolile parodontale sunt boli prevalente la om definite de semnele și simptomele inflamației gingivale și/sau distrugerii țesutului parodontal.

Concluzie și recomandări

- Deși boala parodontală este cea mai răspândită afecțiune orală infecțioasă, dar este tratabilă și prevenită.
- Reducerea incidenței și prevalenței bolii parodontale poate duce la scăderea bolilor și complicațiilor sistemice asociate acesteia.
- Scăderea poverii bolii parodontale poate minimiza nevoile de tratament și poate reduce impactul financiar asupra sistemelor de îngrijire a sănătății.
- Prevalența ridicată a bolii parodontale necesită, de asemenea, instituirea unui sistem de supraveghere a bolilor bucale în comunitate.
- Programele de prevenire a bolii parodontale ar trebui să utilizeze abordări comune de risc pentru a reduce amploarea altor boli cronice.

Evaluarea și diagnosticarea afecțiunilor parodontale care pot fi prevenite este o sarcină complexă și provocatoare. Pe lângă terapiile noi, s-a concentrat tot mai mult pe dezvoltarea unor teste de diagnostic mai sensibile și mai specifice pentru bolile parodontale. Astfel de teste vor permite clinicianului să determine dacă un pacient are boală activă și ce fel de pierdere a atașamentului ar putea fi de așteptat dacă pacientul nu este tratat. Prin dezvoltarea unor teste de diagnostic mai noi, poate fi, de asemenea, posibilă detectarea și monitorizarea bolii active în timpul terapiei.

Strategiile de tratament mai noi pot permite clinicienilor să obțină o regenerare limitată sau mai robustă a parodontiului. Se urmăresc abordări noi sau reîmprospătate ale controlului stadiilor bolilor parodontale.

Apariția a diverse noi tehnologii va crește cu siguranță înțelegerea bolilor parodontale, ducând în cele din urmă la dezvoltarea unor instrumente de evaluare a riscurilor care vor sprijini o mai bună predicție a evenimentelor bolii. Un sistem mai precis de determinare a prognosticului ar permite o alocare mai specifică a cheltuielilor, îmbunătățind astfel caracterul adecvat și calitatea îngrijirii stomatologice prin minimizarea subutilizării și suprautilizării opțiunilor terapeutice. O nouă paradigmă pentru diagnosticul parodontal ar îmbunătăți în cele din urmă managementul clinic al pacienților cu boală parodontală.

Este esențial, totuși, să efectuăm screening parodontal la toți pacienții noștri, având în vedere că consecințele bolii parodontale (pierderea atașamentului, pierderea osului alveolar și, în

cele din urmă, pierderea dinților), sunt în mare măsură ireversibile. Aspectele cheie relevante pentru detectarea și diagnosticarea afecțiunilor parodontale includ:

- pentru persoanele fără semne de parodontită, screening-ul parodontal folosind sistemele CPI/BPE/PSR este esențial, atât ca parte a evaluării inițiale a noilor pacienți, cât și ca parte a îngrijirii lor obișnuite și continue;
- pentru persoanele cu parodontită, este necesară evaluarea parodontală completă. Aceasta include sondarea completă a gurii și sângerarea la evaluările prin sondare, împreună cu evaluarea altor parametri relevanți, cum ar fi recesiunea, mobilitatea dinților și implicarea furcației;
- evaluarea radiografică este condusă de situația clinică și este necesară pentru evaluarea nivelului osului alveolar la pacienții cu parodontită;
- pentru pacienții cu parodontită tratată în faza de întreținere a îngrijirii (terapie parodontală de susținere), este necesară evaluarea parodontală completă în mod continuu pentru a se asigura că este detectată orice dovadă de progresie a bolii;
- evaluarea și managementul riscurilor (de exemplu, în legătură cu factori precum fumatul și diabetul) ar trebui să formeze o componentă centrală a terapiei parodontale.

Prevenția. Prevenirea și tratamentul bolii parodontale se bazează pe diagnosticul precis, reducerea sau eliminarea agenților cauzali, managementul riscului și corectarea efectelor nocive ale bolii. Practica evaluării riscurilor implică furnizorii de servicii dentare care identifică pacienții și populațiile cu risc crescut de a dezvolta boala parodontală. Acest lucru poate avea un impact semnificativ asupra luării deciziilor clinice. Evaluarea riscului reduce necesitatea terapiei parodontale complexe, îmbunătățește rezultatul pacientului și, în cele din urmă, reduce costurile de îngrijire a sănătății orale. Conștientizarea factorilor de risc ajută, de asemenea, la identificarea și tratarea comorbidităților în populația generală, deoarece mulți factori de risc pentru boala parodontală sunt comuni altor boli cronice, cum ar fi diabetul, bolile cardiovasculare și accidentul vascular cerebral.

BIBLIOGRAFIE

1. Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Sardo-Infirri J. Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). *Int Dent J*. 1982 Sep;32(3):281-91. PMID: 6958657.
2. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol* 2000. 2002;29:7-10. doi: 10.1034/j.1600-0757.2002.290101.x. PMID: 12102700.
3. Albandar JM. Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. *Dent Clin North Am*. 2005 Jul;49(3):517-32, v-vi. doi: 10.1016/j.cden.2005.03.003. PMID: 15978239.
4. Alfuriji S, Alhazmi N, Alhamlan N, Al-Ehaideb A, Alruwaithi M, Alkatheeri N, Geevarghese A. The effect of orthodontic therapy on periodontal health: a review of the literature. *Int J Dent*. 2014;2014:585048. doi: 10.1155/2014/585048. Epub 2014 May 29. PMID: 24991214; PMCID: PMC4060421.
5. Aljehani YA. Diagnostic Applications of Cone-Beam CT for Periodontal Diseases. *Int J Dent*. 2014;2014:865079. doi: 10.1155/2014/865079. Epub 2014 Apr 3. PMID: 24803932; PMCID: PMC3997156.
6. AlJehani YA. Risk factors of periodontal disease: review of the literature. *Int J Dent*. 2014;2014:182513. doi: 10.1155/2014/182513. Epub 2014 May 20. Retraction in: *Int J Dent*. 2021 Feb 12;2021:8735071. PMID: 24963294; PMCID: PMC4055151.
7. American Academy of Periodontology. American Academy of Periodontology statement on risk assessment. *J Periodontol*. 2008 Feb;79(2):202. doi: 10.1902/jop.2008.082001. PMID: 18251633.
8. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Northwest Dent*. 2000 Nov-Dec;79(6):31-5. PMID: 11413609.
9. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 2004;34:9-21. doi: 10.1046/j.0906-6713.2002.003421.x. PMID: 14717852.
10. Bains VK, Mohan R, Bains R. Application of ultrasound in periodontics: Part II. *J Indian Soc Periodontol*. 2008 Sep;12(3):55-61. doi: 10.4103/0972-124X.44096. PMID: 20142946; PMCID: PMC2813560.
11. Beltrán-Aguilar ED, Eke PI, Thornton-Evans G, Petersen PE. Recording and surveillance systems for periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 2012 Oct;60(1):40-53. doi: 10.1111/j.1600-0757.2012.00446.x. PMID: 22909105; PMCID: PMC4530316.
12. Bostanci N, Heywood W, Mills K, Parkar M, Nibali L, Donos N. Application of label-free absolute quantitative proteomics in human gingival crevicular fluid by LC/MS E (gingival exudatome). *J Proteome Res*. 2010 May 7;9(5):2191-9. doi: 10.1021/pr900941z. PMID: 20205380.
13. Brennan LJ, Strauss J. Cognitive impairment in older adults and oral health considerations: treatment and management. *Dent Clin North Am*. 2014 Oct;58(4):815-28. doi: 10.1016/j.cden.2014.07.001. Epub 2014 Aug 3. PMID: 25201544.
14. BSP. The Basic Periodontal Examination (BPE) 2011. <http://www.bsperio.org.uk/publications/index.php>.
15. Chambrone L, Foz AM, Guglielmetti MR, Pannuti CM, Artese HP, Feres M, Romito GA. Periodontitis and chronic kidney disease: a systematic review of the association of diseases and the effect of periodontal treatment on estimated glomerular filtration rate. *J Clin Periodontol*. 2013 May;40(5):443-56. doi: 10.1111/jcpe.12067. Epub 2013 Feb 21. PMID: 23432795.
16. Chapple IL, Genco R; working group 2 of the joint EFP/AAP workshop. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol*. 2013 Apr;84(4 Suppl):S106-12. doi: 10.1902/jop.2013.1340011. PMID: 23631572.
17. Corbet EF, Ho DK, Lai SM. Radiographs in periodontal disease diagnosis and management. *Aust Dent J*. 2009 Sep;54 Suppl 1:S27-43. doi: 10.1111/j.1834-7819.2009.01141.x. PMID: 19737266.
18. D'Aiuto F, Gkranias N, Bhowruth D, Khan T, Orlandi M, Suvan J, Masi S, Tsakos G, Hurel S, Hingorani AD, Donos N, Deanfield JE; TASTE Group. Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018 Dec;6(12):954-965. doi: 10.1016/S2213-8587(18)30038-X. Epub 2018 Oct 24. Erratum in: *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019 Mar;7(3):e3. PMID: 30472992.

19. Douglass CW. Risk assessment and management of periodontal disease. *J Am Dent Assoc.* 2006 Nov;137 Suppl:27S-32S. doi: 10.14219/jada.archive.2006.0410. Erratum in: *J Am Dent Assoc.* 2008 Mar;139(3):252. PMID: 17035673.
20. Dursun E, Akalin FA, Genc T, Cinar N, Erel O, Yildiz BO. Oxidative Stress and Periodontal Disease in Obesity. *Medicine (Baltimore).* 2016 Mar;95(12):e3136. doi: 10.1097/MD.00000000000003136. PMID: 27015191; PMCID: PMC4998386.
21. Dye BA. Global periodontal disease epidemiology. *Periodontol 2000.* 2012 Feb;58(1):10-25. doi: 10.1111/j.1600-0757.2011.00413.x. PMID: 22133364.
22. Eke PI, Page RC, Wei L, Thornton-Evans G, Genco RJ. Update of the case definitions for population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol.* 2012 Dec;83(12):1449-54. doi: 10.1902/jop.2012.110664. Epub 2012 Mar 16. PMID: 22420873; PMCID: PMC6005373.
23. El Sayed N, Rahim-Wöstefeld S, Stocker F, Behnisch R, Eickholz P, Pretzl B. The 2018 classification of periodontal diseases: Its predictive value for tooth loss. *J Periodontol.* 2022 Apr;93(4):560-569. doi: 10.1002/JPER.21-0211. Epub 2021 Sep 18. PMID: 34272728.
24. Ferraiolo DM. Predicting periodontitis progression? *Evid Based Dent.* 2016 Mar;17(1):19-20. doi: 10.1038/sj.ebd.6401152. PMID: 27012572.
25. Fitzpatrick SG, Katz J. The association between periodontal disease and cancer: a review of the literature. *J Dent.* 2010 Feb;38(2):83-95. doi: 10.1016/j.jdent.2009.10.007. Epub 2009 Nov 4. PMID: 19895866.
26. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2013 Jun;62(1):59-94. doi: 10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x. PMID: 23574464.
27. Graziani F, Karapetsa D, Alonso B, Herrera D. Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontol 2000.* 2017 Oct;75(1):152-188. doi: 10.1111/prd.12201. PMID: 28758300.
28. Porosencova Tatiana, Diagnostic timpuriu al parodontitei marginale cronice incipiente și măsuri de prevenție a avansării ei., teza de doctor, <http://www.cnaa.md/thesis/53314/>
29. Güncü GN, Tözüm TF, Çağlayan F. Effects of endogenous sex hormones on the periodontium--review of literature. *Aust Dent J.* 2005 Sep;50(3):138-45. doi: 10.1111/j.1834-7819.2005.tb00352.x. PMID: 16238210.
30. Highfield J. Diagnosis and classification of periodontal disease. *Aust Dent J.* 2009 Sep;54 Suppl 1:S11-26. doi: 10.1111/j.1834-7819.2009.01140.x. PMID: 19737262.
31. Hou J, Rose ST, Hinders MK. Ultrasonic periodontal probing based on the dynamic wavelet fingerprint. *EURASIP J Adv Signal Process.* 2005;7:1137-1146.
32. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, Hee MR, Flotte T, Gregory K, Puliafito CA, et al. Optical coherence tomography. *Science.* 1991 Nov 22;254(5035):1178-81. doi: 10.1126/science.1957169. PMID: 1957169; PMCID: PMC4638169.
33. Humphrey LL, Fu R, Buckley DI, Freeman M, Helfand M. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis. *J Gen Intern Med.* 2008 Dec;23(12):2079-86. doi: 10.1007/s11606-008-0787-6. Epub 2008 Sep 20. PMID: 18807098; PMCID: PMC2596495.
34. Hynes A, Scott DA, Man A, Singer DL, Sowa MG, Liu KZ. Molecular mapping of periodontal tissues using infrared microspectroscopy. *BMC Med Imaging.* 2005 May 12;5(1):2. doi: 10.1186/1471-2342-5-2. PMID: 15890072; PMCID: PMC1156901.
35. Ide M, Papapanou PN. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes--systematic review. *J Clin Periodontol.* 2013 Apr;40 Suppl 14:S181-94. doi: 10.1111/jcpe.12063. PMID: 23627328.
36. Kaimenyi JT. Inappropriateness of the term "periodontal disease". *Indian J Dent Res.* 1993 Jul-Dec;4(3-4):81-9. PMID: 9495139.
37. Kinane DF, Marshall GJ. Periodontal manifestations of systemic disease. *Aust Dent J.* 2001 Mar;46(1):2-12. doi: 10.1111/j.1834-7819.2001.tb00267.x. PMID: 11355236.
38. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers.* 2017 Jun 22;3:17038. doi: 10.1038/nrdp.2017.38. PMID: 28805207.
39. Kinane DF. Periodontal diagnostics. *Ann R Australas Coll Dent Surg.* 2000 Oct;15:34-41. PMID: 11709970.

40. Kocher T, König J, Borgnakke WS, Pink C, Meisel P. Periodontal complications of hyperglycemia/diabetes mellitus: Epidemiologic complexity and clinical challenge. *Periodontol* 2000. 2018 Oct;78(1):59-97. doi: 10.1111/prd.12235. PMID: 30198134.
41. Laine MA. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontol Scand*. 2002 Oct;60(5):257-64. doi: 10.1080/00016350260248210. PMID: 12418714.
42. Liu KZ, Xiang XM, Man A, Sowa MG, Cholakias A, Ghiabi E, Singer DL, Scott DA. In vivo determination of multiple indices of periodontal inflammation by optical spectroscopy. *J Periodontal Res*. 2009 Feb;44(1):117-24. doi: 10.1111/j.1600-0765.2008.01112.x. Epub 2008 Oct 7. PMID: 18973538; PMCID: PMC2695504.
43. Loo JA, Yan W, Ramachandran P, Wong DT. Comparative human salivary and plasma proteomes. *J Dent Res*. 2010 Oct;89(10):1016-23. doi: 10.1177/0022034510380414. Epub 2010 Aug 25. PMID: 20739693; PMCID: PMC3144065.
44. Malpartida-Carrillo V, Tinedo-Lopez PL, Guerrero ME, Amaya-Pajares SP, Özcan M, Rösing CK. Periodontal phenotype: A review of historical and current classifications evaluating different methods and characteristics. *J Esthet Restor Dent*. 2021 Apr;33(3):432-445. doi: 10.1111/jerd.12661. Epub 2020 Sep 21. PMID: 32955762.
45. Markou E, Boura E, Tsalikis L, Deligianidis A, Konstantinidis A. The influence of sex hormones on proinflammatory cytokines in gingiva of periodontally healthy premenopausal women. *J Periodontal Res*. 2011 Oct;46(5):528-32. doi: 10.1111/j.1600-0765.2011.01369.x. Epub 2011 Apr 18. PMID: 21501171.
46. Martinez-Canut P, Llobell A. A comprehensive approach to assigning periodontal prognosis. *J Clin Periodontol*. 2018 Apr;45(4):431-439. doi: 10.1111/jcpe.12857. Epub 2018 Feb 28. PMID: 29247450; PMCID: PMC5900888.
47. McCombs GB, Hinders M. The potential of the ultrasonic probe. *Dimens Dent Hyg*. 2006;4:16-18.
48. Mercado FB, Marshall RI, Bartold PM. Inter-relationships between rheumatoid arthritis and periodontal disease. A review. *J Clin Periodontol*. 2003 Sep;30(9):761-72. doi: 10.1034/j.1600-051x.2003.00371.x. PMID: 12956651.
49. Miyamoto T, Kumagai T, Khan S, Reddy MS. Application of 2017 New Classification of Periodontal Diseases and Conditions to Localized Aggressive Periodontitis: Case Series. *Clin Adv Periodontics*. 2019 Dec;9(4):185-191. doi: 10.1002/cap.10068. Epub 2019 Jul 12. PMID: 31496127.
50. Müller S, Eickholz P, Reitmeir P, Eger T. Long-term tooth loss in periodontally compromised but treated patients according to the type of prosthodontic treatment. A retrospective study. *J Oral Rehabil*. 2013 May;40(5):358-67. doi: 10.1111/joor.12035. Epub 2013 Jan 31. PMID: 23362962.
51. Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K. Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. *ScientificWorldJournal*. 2020 May 28;2020:2146160. doi: 10.1155/2020/2146160. PMID: 32549797; PMCID: PMC7275199.
52. Nociti FH Jr, Nogueira-Filho GR, Tramontina VA, Machado MA, Barros SP, Sallum EA, Sallum AW. Histometric evaluation of the effect of nicotine administration on periodontal breakdown: an in vivo study. *J Periodontal Res*. 2001 Dec;36(6):361-6. doi: 10.1034/j.1600-0765.2001.360603.x. PMID: 11762871.
53. Otis LL, Everett MJ, Sathyam US, Colston BW Jr. Optical coherence tomography: a new imaging technology for dentistry. *J Am Dent Assoc*. 2000 Apr;131(4):511-4. doi: 10.14219/jada.archive.2000.0210. PMID: 10770016.
54. Page RC, Martin J, Krall EA, Mancl L, Garcia R. Longitudinal validation of a risk calculator for periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2003 Sep;30(9):819-27. doi: 10.1034/j.1600-051x.2003.00370.x. PMID: 12956658.
55. Pihlstrom BL. Periodontal risk assessment, diagnosis and treatment planning. *Periodontol* 2000. 2001;25:37-58. doi: 10.1034/j.1600-0757.2001.22250104.x. PMID: 11155181.
56. Ranney RR. Diagnosis of periodontal diseases. *Adv Dent Res*. 1991 Dec;5:21-36. doi: 10.1177/08959374910050010201. PMID: 1819278.
57. Ren C, McGrath C, Jin L, Zhang C, Yang Y. The effectiveness of low-level laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: a meta-analysis. *J Periodontal Res*. 2017 Feb;52(1):8-20. doi: 10.1111/jre.12361. Epub 2016 Mar 2. PMID: 26932392; PMCID: PMC5297978.

58. Reners M, Brex M. Stress and periodontal disease. *Int J Dent Hyg*. 2007 Nov;5(4):199-204. doi: 10.1111/j.1601-5037.2007.00267.x. PMID: 17927631.
59. Reynolds MA, Kao RT, Camargo PM, Caton JG, Clem DS, Fiorellini JP, Geisinger ML, Mills MP, Nares S, Nevins ML. Periodontal regeneration - intrabony defects: a consensus report from the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol*. 2015 Feb;86(2 Suppl):S105-7. doi: 10.1902/jop.2015.140378. Epub 2014 Oct 15. PMID: 25315019.
60. Reynolds MA. Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. *Periodontol* 2000. 2014 Feb;64(1):7-19. doi: 10.1111/prd.12047. PMID: 24320953.
61. Rhee GB, Ji S, Ryu JJ, Lee JB, Shin C, Lee JY, Huh JB, Shin SW. Risk assessment for clinical attachment loss of periodontal tissue in Korean adults. *J Adv Prosthodont*. 2011 Mar;3(1):25-32. doi: 10.4047/jap.2011.3.1.25. Epub 2011 Mar 31. PMID: 21503190; PMCID: PMC3076570.
62. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, Sculean A, Tonetti MS; EFP Workshop Participants and Methodological Consultants. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol*. 2020 Jul;47 Suppl 22(Suppl 22):4-60. doi: 10.1111/jcpe.13290. Erratum in: *J Clin Periodontol*. 2021 Jan;48(1):163. PMID: 32383274; PMCID: PMC7891343.
63. Schätzle M, Loe H, Bürgin W, Anerud A, Boysen H, Lang NP. Clinical course of chronic periodontitis. I. Role of gingivitis. *J Clin Periodontol*. 2003 Oct;30(10):887-901. doi: 10.1034/j.1600-051x.2003.00414.x. Erratum in: *J Clin Periodontol*. 2004 Sep;31(9):813. PMID: 14710769.
64. Segerstrom SC, Miller GE. Psychological stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychol Bull*. 2004 Jul;130(4):601-30. doi: 10.1037/0033-2909.130.4.601. PMID: 15250815; PMCID: PMC1361287.
65. Singh P. Endo-perio dilemma: a brief review. *Dent Res J (Isfahan)*. 2011 Winter;8(1):39-47. PMID: 22132014; PMCID: PMC3177380.
66. Teeuw WJ, Slot DE, Susanto H, Gerdes VE, Abbas F, D'Aiuto F, Kastelein JJ, Loos BG. Treatment of periodontitis improves the atherosclerotic profile: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2014 Jan;41(1):70-9. doi: 10.1111/jcpe.12171. Epub 2013 Oct 29. PMID: 24111886.
67. Timmerman MF, van der Weijden GA. Risk factors for periodontitis. *Int J Dent Hyg*. 2006 Feb;4(1):2-7. doi: 10.1111/j.1601-5037.2006.00168.x. PMID: 16451433.
68. Tonetti MS, Claffey N; European Workshop in Periodontology group C. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2005;32 Suppl 6:210-3. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00822.x. PMID: 16128839.
69. Tonetti MS, Mombelli A. Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol*. 1999 Dec;4(1):39-53. doi: 10.1902/annals.1999.4.1.39. PMID: 10863374.
70. Tonetti MS, Sanz M. Implementation of the new classification of periodontal diseases: Decision-making algorithms for clinical practice and education. *J Clin Periodontol*. 2019 Apr;46(4):398-405. doi: 10.1111/jcpe.13104. PMID: 30883878.
71. Tyndall DA, Rathore S. Cone-beam CT diagnostic applications: caries, periodontal bone assessment, and endodontic applications. *Dent Clin North Am*. 2008 Oct;52(4):825-41, vii. doi: 10.1016/j.cden.2008.05.002. PMID: 18805231.
72. Verrusio C, Iorio-Siciliano V, Blasi A, Leuci S, Adamo D, Nicolò M. The effect of orthodontic treatment on periodontal tissue inflammation: A systematic review. *Quintessence Int*. 2018;49(1):69-77. doi: 10.3290/j.qi.a39225. PMID: 29114647.
73. Walter C, Kaner D, Berndt DC, Weiger R, Zitzmann NU. Three-dimensional imaging as a pre-operative tool in decision making for furcation surgery. *J Clin Periodontol*. 2009 Mar;36(3):250-7. doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01367.x. PMID: 19236537.
74. Wang X, Han X, Guo X, Luo X, Wang D. The effect of periodontal treatment on hemoglobin a1c levels of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2014 Sep 25;9(9):e108412. doi: 10.1371/journal.pone.0108412. PMID: 25255331; PMCID: PMC4177914.
75. Watts TLP. Periodontics in Practice: Science With Humanity. Informa Healthcare; New York: 2000. Assessing periodontal health and disease; pp. 33-40.
76. White SC, Pharoah MJ. The evolution and application of dental maxillofacial imaging modalities. *Dent Clin North Am*. 2008 Oct;52(4):689-705, v. doi: 10.1016/j.cden.2008.05.006. PMID: 18805224.

77. Xiang X, Sowa MG, Iacopino AM, Maev RG, Hewko MD, Man A, Liu KZ. An update on novel non-invasive approaches for periodontal diagnosis. *J Periodontol*. 2010 Feb;81(2):186-98. doi: 10.1902/jop.2009.090419. PMID: 20151796.
78. Xiang XM, Liu KZ, Man A, Ghiabi E, Cholakias A, Scott DA. Periodontitis-specific molecular signatures in gingival crevicular fluid. *J Periodontal Res*. 2010 Jun;45(3):345-52. doi: 10.1111/j.1600-0765.2009.01243.x. Epub 2010 Mar 9. PMID: 20337898; PMCID: PMC4078927.
79. Zeng XT, Tu ML, Liu DY, Zheng D, Zhang J, Leng W. Periodontal disease and risk of chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis of observational studies. *PLoS One*. 2012;7(10):e46508. doi: 10.1371/journal.pone.0046508. Epub 2012 Oct 19. PMID: 23094025; PMCID: PMC3477163.

ANEXE

Anexa1 Recomandări pentru evaluarea stării parodontale prin sondajul parodontal

Tipul pacientului	Tipul sondei	Când să utilizați	Motivație
Pacienții care nu au parodontită	CPI CPI	La fiecare vizită de control (cel puțin anual)	Se știe că CPI/BPE/PSR are ca rezultat subestimarea severității bolii parodontale la pacienții cu parodontită. Cu toate acestea, este foarte potrivit pentru identificarea persoanelor care nu au parodontită. Prin urmare, având în vedere că este relativ rapid și ușor de efectuat, ar trebui utilizat pentru a verifica pacienții pentru absența parodontitei în mod regulat, ca parte a vizitelor lor de rutină „de control”.
Pacienți cu parodontită (proaspăt diagnosticați)	UNC PCP-15	Pre-tratament pentru înregistrarea stării parodontale de bază. Post-tratament (aproximativ 3 luni) pentru a evalua răspunsul la terapia inițială și pentru a determina nevoia viitoare de tratament	Pentru pacienții cu parodontită (indicată prin codul 3 sau codul 4 din CPI/BPE/PSR), atunci se recomandă o diagramă parodontală mai detaliată. Pentru un pacient cu orice scor de cod 4, atunci trebuie efectuată o diagramă parodontală completă pentru a obține o înregistrare pre-tratament (6 locuri per dinte). O diagramă post-tratament trebuie efectuată după terapia inițială (nechirurgicală), de obicei la 3 luni după tratamentul inițial, pentru a evalua răspunsul și a determina pașii următori (de exemplu, mai multă terapie nechirurgicală, intervenție chirurgicală).
Pacienții cu parodontită tratată, care se află acum în faza de întreținere a tratamentului (îngrijire parodontală de susținere)	UNC PCP-15	Anual (deși poate fi necesară sondarea mai frecventă dacă sunteți îngrijorat de anumite locuri sau dinți sau dacă există dovezi de progresie continuă)	Pentru pacienții care urmează îngrijiri de întreținere parodontală, trebuie efectuată o diagramă parodontală completă (6 locuri per dinte) cel puțin anual pentru a evalua dovezile progresiei bolii.

OMS CPI: Sonda indicelui parodontal comunitar al Organizației Mondiale a Sănătății

UNC PCP-15: Sondă parodontală PCP-15 de la Universitatea din Caroline de Nord (un exemplu de sondă parodontală manuală, pot fi utilizate și alte sonde)

Anexa 2 Recomandări pentru evaluarea radiografică a stării parodontale

Scenariu	Recomandare
Pacient la care examenul clinic indică faptul că ar fi util să-i evalueze toți dinții și suportul parodontal.	Evaluarea completă a tuturor dinților și a stării osului alveolar poate fi realizată prin: - o singură radiografie panoramică de calitate optimă - o radiografie panoramică de calitate optimă cu radiografii periapicale suplimentare în funcție de situația clinică - o serie completă de radiografii periapicale. luați în considerare situația clinică, calitatea necesară a imaginii și raportul doză-beneficiu relativ pe baza echipamentului radiografic disponibil.
Leziune parodontală/endodontică suspectată	Este indicată o radiografie periapicală.
Scenariul parodontal specific: pacient cu adâncimi de sondare generalizate $\leq$ 3-4 mm	Acest nivel de adâncime de sondare este în general un indicator al sănătății parodontale. Radiografiile nu sunt de obicei indicate pentru evaluarea de rutină a stării osului alveolar în această situație.
Scenariul parodontal specific: pacient cu adâncimi de sondare generalizate de $\approx$ 4-5 mm (de exemplu, scoruri CPI/BPE/PSR de codul 3)	Acest nivel de adâncime de sondare este, în general, un indiciu al parodontitei ușoare/moderate. Nivelurile osoase alveolare pot fi evaluate în mod adecvat prin bitewing orizontale luate pentru evaluarea de rutină a cariilor, completate de periapicale intraorale pentru dinții selectați, în funcție de situația clinică. Alternativ, evaluarea completă a tuturor dinților și a stării osului alveolar poate fi efectuată așa cum este descris mai sus, dacă este indicat clinic.
Scenariu parodontal specific: pacient cu adâncimi de sondare generalizate de $\approx$ 6 mm sau mai mult (de exemplu, scoruri CPI/BPE/PSR de codul 4)	Acest nivel de adâncime de sondare este, în general, un indiciu al parodontitei avansate. Evaluarea completă a tuturor dinților și a stării osului alveolar este indicată așa cum este descris mai sus. Ca alternativă, unii autori susțin utilizarea radiografiilor verticale bitewing, completate de vederi periapicale, de exemplu pentru dinții anteriori selectați.
Tomografia computerizată cu fascicul conic (CBCT)	Nu este indicată ca metodă de rutină pentru imagistica nivelurilor osoase alveolare ca parte a evaluării parodontale. Totuși, dacă imaginile CBCT sunt obținute în alte scopuri și includ dinții, este important ca evaluarea suportului osos alveolar să fie inclusă în raportul radiografic.

Anexa 3. Parodontita: Stadializare.

Etapă	parodontita	Etapă I	Etapă II	Etapă IV
Severitate	CAL interdental (la locul cu cea mai mare pierdere)	1 - 2 mm	3 - 4 mm	$\geq$ 5 mm
	RBL	treimea coronală (<15%)	Terțimea coronală (15% - 33%)	Se extinde până la treimea mijlocie a rădăcinii și mai departe
	Pierdere dinților (din cauza parodontitei)	Fără pierdere dinților		$\geq$ 5 dinți
Complexitate	Local	• Max. adâncimea de sondare $\leq$4 mm • Preponderent Pierdere osoasă orizontală	În plus față de complexitatea stadiului II: • Adâncimi de sondare $\geq$6 mm	În plus față de complexitatea stadiului III: • Nevoia de reabilitare complexă din cauza: - Disfuncție

			• Pierdere osoasă verticală ≥ 3 mm • Afectarea furcăției Clasa II sau III • Defecte moderate ale crestei	masticatorie - Traumă ocluzală secundară (grad de mobilitate a dintelui ≥ 2) - Defecte severe ale crestei - Colaps al mușcăturii, deriva, evazare - < 20 de dinți rămași (10 perechi opuse)
	<i>Extindere și distribuție</i>	Adăugați la etapă ca descriptor	Pentru fiecare etapă, descrieți extinderea ca: • Localizat ($< 30\%$ din dinți implicați); • Generalizat; sau • model molar / incisiv	

Anexa 4. Parodontita: gradare.

	Progresie		Gradul A: Rată lentă	Gradul B: Rată moderată	Gradul C: Rată rapidă
<i>Criterii primare</i>	Dovezi directe ale progresiei	Pierderea osoasă radiografică sau CAL	Fără pierderi Peste 5 ani	≥ 2 mm peste 5 ani	≥ 2 mm peste 5 ani
	Dovezi indirecte ale progresiei	% Pierderea șefului/Vârsta	$< 0,25$	0,25 la 1	$> 1,0$
		Fenotipul cazului	Depozite de biofilm grele cu niveluri scăzute de distrugere	Distrugere proporțională cu depozitele de biofilm	Distrugerea depășește așteptările date fiind depozitele de biofilm; modele clinice specifice care sugerează perioade de progresie rapidă și / sau boală cu debut precoce
<i>Modificatori de nota</i>	Factori de risc	Fumat	Non fumător	< 10 țigări/zi	≥ 10 țigări/zi
		Diabet	Normoglicemic / fără diagnostic de diabet	HbA1c $< 7,0\%$ la pacienții cu diabet zaharat	HbA1c $\geq 7,0\%$ la pacienții cu diabet