

MEDICINA STOMATOLOGICĂ

PUBLIȚIE OFICIALĂ
A ASOCIAȚIEI STOMATOLOGILOR DIN REPUBLICA MOLDOVA
ȘI A UNIVERSITĂȚII DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU“

NR. 4 (9) / 2008

CHIȘINĂU — 2008

CZU 616.31:061.231
M52

ISBN 978—9975—52—006—5

POLIDANUS S.R.L.
str. Mircea cel Bătrîn, 22/1, ap. 53,
mun. Chişinău, Republica Moldova.
Tel.: 48-90-31, 069236830
polidanus@mail.md

Adresa redacţiei:
bd. Ştefan cel Mare, 194B (blocul 4, et. 1)
MD-2004, Chişinău, Republica Moldova.
Tel.: (+373 22) 205-259
Fax: (+373 22) 243-549

© Text: ASRM, 2008, pentru prezenta ediţie.
© Prezentare grafică: POLIDANUS, pentru prezenta ediţie.
Toate drepturile rezervate.

Articolele publicate sunt recenzate de către specialiști în domeniul respectiv.
Autorii sunt responsabili de conţinutul și redacția articolelor publicate.

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Medicină stomatologică : Publ. oficială a Asoc. Stomatologilor din
Rep. Moldova (ASRM) și a Univers. de Med. și Farm. „N. Testemițanu” .
— Ch.: Grafema Libris, 2008. — 74 p.
ISBN 978—9975—52—006—5
500 ex.

616.31:061.231

MEDICINA STOMATOLOGICĂ

Publicația Periodică Revista „Medicina Stomatologică”
a fost înregistrată la Ministerul de Justiție
al Republicii Moldova la 13.12.2005,
Certificat de înregistrare nr. 199

FONDATOR
Asociația Stomatologilor din Republica Moldova

COFONDATOR
Universitatea de Stat de Medicină
și Farmacie „N. Testemițanu”

REVISTA MEDICINA STOMATOLOGICĂ

Revista MEDICINA STOMATOLOGICĂ este o ediție periodică cu profil științifico-didactic, în care pot fi publicate articole științifice de valoare fundamentală și aplicativă în domeniul stomatologiei ale autorilor din țară și de peste hotare, informații despre cele mai recente noutăți în știința și practica stomatologică, invenții și brevete obținute, teze susținute, studii de cazuri clinice, avize și recenzii de cărți și reviste.

ИЗДАНИЕ МЕДИЦИНА СТОМАТОЛОГИКА

«МЕДИЦИНА СТОМАТОЛОГИКА» — это периодическое издание с научно-дидактическим профилем, в котором могут быть опубликованы научные статьи с фундаментальным и практическим значением в сфере стоматологии от отечественных и иностранных авторов, информация о самых свежих новинках в научной и практической стоматологии, изобретение и патенты, защиты диссертации, исследование клинических случаев, объявление и рецензий к книгам и журналам.

JOURNAL MEDICINA STOMATOLOGICĂ

MEDICINA STOMATOLOGICĂ — is a periodical edition with scientific-didactical profile, in which can be published scientific articles with a fundamental and applicative value in dentistry, of local and abroad authors, scientific and practical dentistry newsletter, obtained inventions and patents, upheld thesis, clinical cases, summaries and reviews to books and journals.

Adresa redacției:

bd. Ştefan cel Mare, 194B (blocul 4, et. 1)
MD-2004, Chişinău, Republica Moldova.
Tel.: (+373 22) 205-259
Fax: (+373 22) 243-549

Ion LUPAN
Redactor-şef,
Doctor habilitat în medicină

COLEGIUL DE REDACȚIE: Ion ABABIL

Academician, profesor universitar

Corneliu AMARIEI (Constanța, România)
Doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Alexandra BARANIUC
Doctor în medicină, conferențiar universitar

Valeriu BURLACU
Doctor în medicină, profesor universitar

Valentina DOROBĂȚ (Iași, România)
Doctor în medicină, profesor universitar

Norina FORNA (Iași, România)
Doctor în medicină, profesor universitar

Irina ZETU (Iași, România)
Doctor în medicină, conferențiar universitar

Pavel GODOROJA
Doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Boris GOLOVIN
Viceministru al Ministerului Sănătății RM

Ion MUNTEANU
Doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Gheorghe NICOLAU
Doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Ilarion POSTOLACHI
Doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Glenn James RESIDE (Carolina de Nord, SUA)
Doctor în medicină

Sofia SÎRBU
Doctor în medicină, profesor universitar

Dumitru ȘCERBATIUC
Doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Valentin TOPALO
Doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Gheorghe ȚĂBÎRNĂ
Academician A.Ș.M.

Vladimir SADOVSCHI (Moscova, Rusia)
Doctor în medicină, profesor universitar

Shlomo CALDERON (Israel)
Doctor în medicină

Wanda M. Gnoinski (Elveția)
Doctor în medicină

MEMBRU DE ONOARE AL COLEGIULUI DE REDACȚIE :

Arsenie GUȚAN
Doctor habilitat în medicină, profesor universitar

GRUPUL REDACȚIONAL EXECUTIV:

Oleg SOLOMON
Coordonator ASRM, asistent universitar

Natalia MARCU
Secretar Referent ASRM

Tatiana CIOCOI
Redactor literar

SUMAR

Teorie și experiment

Gheorghe NICOLAU, Iurie MARINA,
Mihai ENACHE, Mihai BARBUȚ
**ROLUL PASIVĂRII ÎN PRELUCRAREA
SUPRAFETELOR IMPLANTELOR DENTARE ..7**

Hamburda Tudor, Sălceanu Mihaela,
Topoliceanu Claudiu, Lăcătușu Ștefan
**STUDIUL PRIVIND PREVALENȚA REZORBȚIEI
RADICULARE ȘI FACTORII ETIOLOGICI
LOCALI9**

Odontologie—parodontologie

Ichim Lucian, Angela Ghiorghe
**STUDIUL CLINIC ȘI EXAMINAREA
PARACLINICĂ A PACIENȚILOR CU INFECȚII
FOCARE13**

Aunianu Mircea, Andrian Sorin, Iovan Gianina,
Pancu Galina, Topoliceanu Claudiu,
Lăcătușu Ștefan
**STUDIUL PRIVIND EFICIENȚA TERAPIEI
STEPWISE ÎN CARIILE DENTARE
PROFUNDE 16**

Pancu Galina, Stoleriu Simona, Andrian Sorin,
Iovan Geanina, Gheorghe Angela, Topoliceanu
Claudiu, Pancu Ion, Lăcătușu Ștefan
**UTILIZAREA TERAPIEI DE REMINERALIZARE
PROFUNDĂ ÎN HIPERSENSIBILITATEA
DENTARĂ19**

Viorica Chetruș
**PARODONTITA MARGINALĂ CRONICĂ
LA PERSOANELE ÎN VÂRSTĂ24**

Chirurgie OMF și anestezie

Clinica medicină de urgență USMF
„N.Testemițanu”, Centrul Național Științific
Practic Medicină de Urgență
ȘOCUL ANAFILACTIC27

CONTENTS

Theory and Experiment

Gheorghe NICOLAU, Iurie MARINA,
Mihai ENACHE, Mihai BARBUȚ
**THE ROLE OF PASSIVITY IN PROCESSING
THE SURFACES OF DENTAL IMPLANTS.....7**

Hamburda Tudor, Sălceanu Mihaela,
Topoliceanu Claudiu, Lăcătușu Ștefan
**STUDY REGARDING ROOT RESORPTIONS
PREVALENCE AND ETHIOLOGICAL
LOCAL FACTORS9**

Odontology—Parodontology

Ichim Lucian, Angela Ghiorghe
**CLINICAL STUDIES AND PARACLINICAL
EXAMINATIONS ON PATIENTS WITH
FOCAL INFECTION 13**

Aunianu Mircea, Andrian Sorin, Iovan Gianina,
Pancu Galina, Topoliceanu Claudiu,
Lăcătușu Ștefan
**STUDY REGARDING
STEPWISE THERAPY
IN DEEP CARIES 16**

Pancu Galina, Stoleriu Simona, Andrian Sorin,
Iovan Geanina, Gheorghe Angela, Topoliceanu
Claudiu, Pancu Ion, Lăcătușu Ștefan
**STUDY REGARDING DEEP
REMINERALISATION THERAPY IN DENTAL
HYPERSENSIBILITY 19**

Viorica Chetruș
**MARGINAL CRONIC PARODONTITES
AT ELDERLY PEOPLE24**

OMF Surgery and Anesthesia

Clinica medicină de urgență USMF
„N.Testemițanu”, Centrul Național Științific
Practic Medicină de Urgență
ANAPHYLACTIC SHOCK.....27

Protetică dentară

Zenaida Surlari, Vasile Burlui
**EPIDEMIOLOGIA CLINICĂ A EDENTAȚIEI
PARȚIALE — DEPENDENȚA VARIABILELOR
VÂRSTĂ, SEX ȘI DOMICILIUL42**

Александр Постолаки
**МЕТОД АРМИРОВАНИЯ
БЕЗМЕТАЛЛОВОГО АДГЕЗИВНОГО
МОСТОВИДНОГО ПРОТЕЗА.....46**

Pancenco Anatolie, Teodor Popovici,
Valeriu Calmațui
**PARTICULARITĂȚI TEORETICE DE
IMPLIMENTARE A MARKETINGULUI ÎN
STRUCTURILE MEDICALE STOMATOLOGICE
CU DIFERITE FORME DE ACTIVITATE50**

Dental Protetics

Zenaida Surlari, Vasile Burlui
**CLINICAL EPIDEMIOLOGY OF PARTIAL
EDENTATION — DEPENDENCY OF AGE, SEX
AND LIVING PLACE ITEMS42**

Александр Постолаки
**THE METHOD OF REINFORCEMENT
A NON METAL ADHESIVE
DENTAL BRIDGE46**

Pancenco Anatolie, Teodor Popovici,
Valeriu Calmațui
**IMPLEMENTATION OF MARKETING
IN THE PROVISION OF
STOMATOLOGICAL MEDICAL
SERVICES50**

ROLUL PASIVĂRII ÎN PRELUCRAREA SUPRAFEȚELOR IMPLANTELOR DENTARE

Rezumat

La unele metale trecerea în stare ionică, din rețea în soluție poate stagna, atunci când ele se găsesc în contact cu un electrolit puternic oxidant sau la o anumită valoare a polarizării. Fenomenul este explicat prin pasivarea metalului, în urma acoperirii suprafeței acestuia cu un strat de oxid aderent și compact, care izolează metalul de mediul coroziv. În aceste condiții viteza de corozivare scade la valori foarte mici, disparente. În lucrare este realizat un studiu asupra surselor literare precum și un material experimental propriu.

Summary

The role of passivity in processing the surfaces of dental implants

For some metals passing into the ionic state, from network to a solution can be stagnated, when they are into a contact with a strong oxidized electrolyte or to some value of polarization. The phenomenon is explained by the passive activity of metal, at least its surface is covered with a layer of oxide adherent and compact that isolates the metal from corrosive medium. In these conditions corrosive speed is decreased to very low values, are lost to sight. In this report is realized the study under literary sources, also private experimental material.

Actualitatea temei

Afinitatea pentru oxigen a titanului duce la formarea unei pelicule protectoare de oxid de titan, stabilă și inertă. Cercetările și experiența practică au evidențiat calitățile cicatrizante ale oxidului de titan, fiind folosit la ora actuală în tratarea multor afecțiuni dermatologice, el fiind lipsit complet de toxicitate pe de o parte, iar pe de altă parte asigură stabilitatea titanului la corozivare în medii biologice. Astfel se evidențiază importanța soluționării pasivării titanului cu utilizarea practică în implantologia dentară, fără riscuri de deteriorare a stratului de oxid la implantare sau nemijlocit la suportarea sarcinilor ciclice în timpul exploatării implantului.

Materiale și metode

Termenul de pasivitate a metalelor se întrebuințează în prealabil pentru definierea unei astfel de stări când metalele își pierd capacitatea de a intra în unele reacții, care le sînt caracteristice în stare normală. La aceste reacții se atribuie:

1. procese electrochimice de trecere a metalelor în stare ionică și invers, ca în sisteme galvanice în timpul lucrului, ca și la electroliză;
2. reacții chimice, ca dizolvarea metalelor în diferite lichide (acizi, baze), ca și corozivare.

Fenomenul pasivării în procese electrochimice se evidențiază prin aceea că, metalul electrodului pasivat, pierzînd într-o măsură mai mare sau mai mică proprietate de a trece în soluție, obține un potențial, ce nu îi este caracteristic, dar care-l apropie de potențialele altora, mai electropozitive (nobile) metale. Astfel, pasivitatea electrochimică favorizează păstrarea metalului, deoarece ea reține corodarea electrochimică a metalului. În raport cu reacții chimice o importanță majoră o are, bineînțeles pierderea de către metale a proprietății de oxidare și-n particular, de dizolvare în rezultatul trecerii lor în stare pasivă.

Pasivitatea metalelor poate fi superficială, evidențiindu-se doar în straturile superficiale a metalelor și care poate fi înlăturată la curățirea mecanică a suprafeței sau la acționarea cu diferiți agenți chimici pe suprafața metalului. Dar pasivitatea poate fi și internă repartizîndu-se pe toată grosimea metalului și ce nu poate fi înlăturată la acțiunea mecanică și chimică asupra suprafeței. Astfel de cazuri sînt legate de structura internă a aliajului.

Gheorghe NICOLAU,
Iurie MARINA,
Mihai ENACHE,
Mihai BARBUȚ

Catedra stomatologie
terapeutică USMF
„N. Testemițanu”,
Centrul național de
studiu și testare a
materialelor UTM.

Pasivare este un proces de formare a unei pelicule de oxid pe suprafața metalelor pentru prevenirea coroziunii. Scopul pasivării constă în obținerea unui strat de oxid uniform de pe suprafața implantului. Conform părerii unor autori, formarea spontană a peliculei de oxid cu grosimea cuprinsă între 4 și 20 nm pe suprafața titanului sau metalelor nu pot crea o stabilitate la coroziune suficientă în medii biologice.

Alți cercetători, din contra, socot că pelicula de oxid apărută spontan asigură stabilitatea titanului la coroziune în medii biologice, dacă stratul de oxid nu este supus deteriorării mecanice nemijlocit pînă la implantare sau după ea, de exemplu, în rezultatul frecării la mobilitatea părților componente a implantului una față de alta.

Cea mai răspîdită părere este că pasivarea poate mări rezistența la coroziune a metalelor, întrebuițate pentru fabricarea implantelor și este argumentată din punctul de vedere al termodinamicii, fizico-chimiei și biologiei.

Cu toate acestea grosimea, uniformitatea și stabilitatea peliculei de oxid optimală, pînă în prezent nu se știe. În afară de aceasta, mărirea grosimii ei poate să se petreacă datorită formării nu numai a celei mai stabil compus TiO_2 , dar și celor mai puțin stabile TiO și Ti_2O_3 , în rezultat poate avea loc o disociere accelerată a stratului de oxid, însoțită de pigmentare a țesuturilor înconjurătoare și respingerea implantului. De asemenea se știe că mărirea grosimii stratului de oxid poate să ducă la distrugerea, stratificarea și fisurarea lui sub acțiunea sarcinilor ciclice.

Grosimea stratului de oxid pe suprafața titanului crește la prelucrarea termică, prin sablare, cu ultrasunet, poleirii plasmatică, gravajului acid și la sterilizarea implantelor.

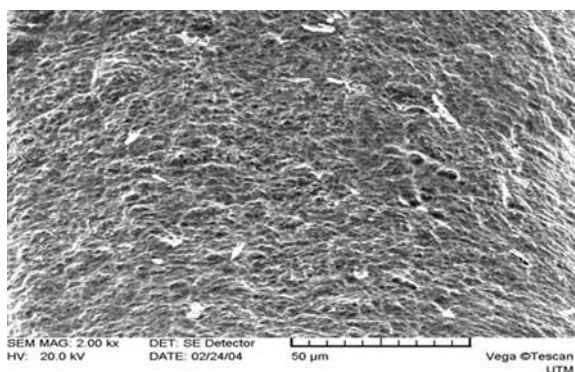


Fig. 1. Peliculă de oxid a suprafeței de titan obținută prin metoda electrochimică în soluție de Ca_2CO_3 de 15%, curent 0,5 A, timp de 4 min.

La interacțiunea de durată cu țesuturile organismului grosimea stratului de oxid de titan poate să se mărească pînă la 200 nm.

Trecerea metalelor din stare pasivă în activă se petrece sau prin polarizare catodică, ce inițiază ruperea peliculei pasive restabilirii oxizilor cu hidrogen sau prin trecerea peliculei (sub acțiunea altor factori) din stare amorfă în cristalină. În rezultat între cristale apar pori, care de regulă determină desfășurarea nor-

mală a proceselor de dizolvare și metalul astfel devine activ.



Procese electrolice periodice sînt determinate de alternarea proceselor de reînnoire neîntreruptă a oxizilor amorfi, ca rezultat al oxidării metalului și proceselor cristalizării lor.

Primele observații s-au făcut asupra pasivării fierului (Hisinger, Berzelius, Schonbein); demonstrarea ei este simplă și constă în scufundarea unei piese de fier în soluție concentrată de HNO_3 ; în aceasta metalul se păstrează săptămîni întregi cu suprafața lucioasă, ca un metal nobil. Spre deosebire de soluția concentrată, soluția diluată de acid azotic atacă vehement fierul. Informații detaliate despre fenomenul de pasivare se pot obține cu ajutorul tehnicii potențiostatice de trasare a curbelor curent potențial. O dată cu mărirea potențialului anodic, curentul înregistrează o creștere, trece printr-un maxim (starea activă), după care se constată o scădere bruscă a intensității (pasivare), care se menține la o valoare minimă (stare pasivă) pînă cînd apare un nou proces de electrod, care se asociază cu o nouă creștere a curentului.

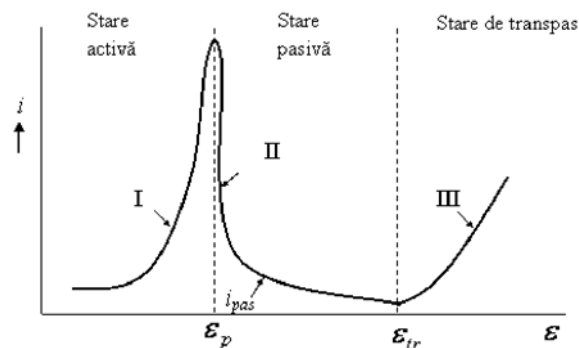


Fig. 2 Pasivarea unui metal prin polarizare anodică I dizolvarea metalului, II pasivare, III degajarea oxigenului.

Acest nou proces este în general o ulterioară oxidare a filmului de oxid depus superficial sau așa numitul proces de transpasivare (degajarea oxigenului sau în general descompunerea soluției pe stratul de oxid pasiv format pe metal). Potențialul corespunzător pasivării se mai numește și potențial Flade, după numele celui care l-a observat cel dintîi, în 1911. Scăderea bruscă a densității de curent la potențialul Flade a fost propusă drept definiție fenomenologică a pasivării. Trebuie însă menționat faptul că scăderea bruscă de curent nu coincide exclusiv cu formarea stratului pasiv, uneori ea poate să corespundă la o altă transformare chimică.

Formarea anodică a stratului de oxid sau oxihidrat se observă și în soluții puternic acide, în care, chiar la densități mari de curent, ionii de hidrogen migrînd spre catod se micșorează considerabil în preajma anodului astfel că precipitarea hidroxidului sau oxihidratului devine posibilă.

Dezvoltarea și proprietățile stratului protector depind în principal de conductibilitatea electrică și de mecanismul de conducție, stratul poate fi:

- neelectroconductor
- predominant conductor ionic
- predominant conductor electronic.

Dacă stratul inițial format nu este electroconductor la o densitate de curent aparent constantă se înregistrează o creștere a densității de curent reale pe părțile încă libere ale suprafeței metalice. Astfel, în porii stratului apare o polarizare puternică ce poate determina o nouă reacție de electrod (de exemplu trecerea ionilor metalului într-o treaptă de oxidare superioară). Dar este posibilă și formarea unui strat superficial de altă natură decît cel primar și care va avea și proprietăți diferite.

Încetul cu încetul stratul protector se completează, iar potențialul de electrod crește pînă la valoarea disruptivă. O depolarizare printr-o degajare anodică de oxigen, după reacția



nu are loc în acest caz nici chiar la supratensiuni de ordinul a 100 V, deoarece ea este posibilă numai cînd electronii pot fi transportați prin stratul compact. Asemenea straturi formează Al, Ti și Ta. Electrozii pasivi de Al, Ti și Ta transportă curentul numai în sens anodic și de aceea se utilizează ca redresori de curent alternativ. O asemenea protecție mai exercită și unele săruri ca sulfură de zinc, clorură de zinc și altele.

Avînd în vedere că porii stratului sînt saturați cu electrolit, rezistența electrică a stratului va fi proporțională cu rezistența electrolitului.

Oxidul de titan este o substanță mult mai stabilă decît metalul titan sau ionii săi. Energia eliberată din reacția de oxidare a titanului este chiar mai mare decît cea necesară descompunerii apei, de aceea reacția de

formare a oxidului este întotdeauna spontană. Oxidul produs spontan formează întotdeauna o peliculă subțire pe suprafața metalului de aproximativ 3 nm sau de grosimea a 20 de straturi atomice.

Solubilitatea oxizilor metalici în electroliți variază. Oxidul de titan este solubil numai în acizi cu pH 2 și în soluții puternic alcaline. În soluții neutre solubilitatea este de numai 3 micromolar (echivalentul unei molecule de hidroxid de titan în 19 milioane de molecule de apă). Chimii susțin că speciile dizolvate sînt hidroxizii fără sarcină electrică.

Concluzii

Proprietatea titanului de a forma pe suprafața sa o peliculă de oxid, cu un pH cu valoarea 7, cu proprietăți osteoinductive moderat exprimate și o bună stabilitate la coroziune reprezintă o soluționare aproape perfectă de creare a suprafețelor implantelor dentare. Pasivarea titanului este o metodă cu mari perspective în implantologia dentară, dar și cu o serie de lacune atît de ordin teoretic cît și practic. Noi sîntem ferm convinși că numai printr-o colaborare strînsă între specialiști din domeniul medicinei, biochimiei și metalurgiei se poate de creat o suprafață ideală a metalului, care ar determina o osteointegrare completă și perfectă a implantului.

Bibliografia

1. В.Л. Параскевич — Дентальная имплантология, Минск 2002
2. Н.А. Изгарышев, С.В. Горбачев — Курс теоретической электрохимии, Москва, 1951
3. Г.П. Лучинский — Химия титана, Москва 1970
4. Я. Горошенко — Химия титана, том II, Киев 1971
5. Л. Oniciu — Chimie fizică. Electrochimie, București 1973
6. R.G. Craig — Materiale dentare restaurative, București 2001

Prezentat la 7.11.2008

STUDIUL PRIVIND PREVALENȚA REZORBȚIEI RADICULARE ȘI FACTORII ETIOLOGICI LOCALI

Scopul studiului nostru este de a determina prevalența rezorbițiilor apicale radiculare luînd în considerare asemenea factori ca vîrsta, grupa dentară, leziuni periapicale, corectitudinea tratamentului endodontic. Gradele de rezorbție (incipient, mediu, sever) sunt corelate cu factorii etiologici locali. Studiul se bazează pe radiografiile panoramice digitale care permit depistarea rezorbiției radiculare atît gradul incipient cît și sever. Un procent destul de înalt al rezorbiției este prezent la dinții netratați necrotic și la dinții supuși unui tratament endodontic necorespunzător ceea ce demonstrează importanța tratamentului endodontic în prevenția inițierii procesului de rezorbție radiculară.

Cuvinte-cheie: rezorbție radiculară, prevalență, factori locali, leziune periapicală, tratament endodontic.

**Hamburda Tudor*,
Sălceanu Mihaela*,
Topoliceanu Claudiu*,
Lăcătușu Stefan***

*Departament
Restorative Dentistry,
Faculty of Dental
Medicine
U.M.F. „Gr.T.Popa“ Iasi*

Summary

Study regarding root resorptions prevalence and ethiological local factors

Our study aims to determine apical root resorptions prevalence accordingly to factors like age, dental group, periapical lesion, and correctness of endodontic treatment. nostru urmărește să determine prevalența resorbțiilor radiculare. The degree of resorption (incipient, medium, severe) was correlated with ethiological local factors. The study focused on digitalized and processed panoramic radiographs that allowed detection of both incipient and severe root resorptions. The high percent of resorptions present to untreated necrotic teeth and to teeth with improper endodontic treatment demonstrate the importance of the endodontic treatments to prevent initiation of the resorptive processes.

Key-words: APICAL ROOT RESORPTION, PREVALENCE, LOCAL FACTORS, PERIAPICAL LESION, ENDODONTIC TREATMENT

Introducere

Resorbția radiculară este procesul de îndepărtare a cimentului și/sau dentinei prin activitatea patologică sau fiziologică a celulelor resorbtive, denumite odontoclaști. Resorbția radiculară apicală de natură inflamatorie este o componentă a patologiei periapicale asociată cu parodontitele apicale (Nair 1997). Resorbția radiculară apicală de natură inflamatorie apare sub forma unor situsuri resorbtive localizate la nivelul pereților intraradiculari și extraradiculari. Resorbțiile radiculare externe reprezintă nișe de colonizare microbiană care nu pot fi eliminate prin terapia endodontică (Tronstad 1988).

Scopul studiului

Există puține studii axate pe corelarea leziunilor periapicale cu resorbțiile radiculare apicale externe sau studii care să stabilească gradul de relație dintre natura leziunii periapicale și tipul și gradul de extindere al resorbției radiculare externe. (Delzangles 1989, Bohne 1990, Vier & Figueiredo 2000). Studiul nostru urmărește să determine prevalența resorbțiilor radiculare apicale de natură inflamatorie în raport de vârsta pacienților, grupul dentar, tipul leziunii periapicale și natura afecțiunii dentare care a impus tratament endodontic. Deasemenea s-a urmărit corelarea gradului resorbției radiculare cu factorii locali implicați în producerea acestora.

Material și metodă

Studiul a fost realizat pe 205 pacienți, 130 — sex feminin, 75 — sex masculin. Pacienții au fost împărțiți în trei grupe de vârstă: 16—30 ani (70 pacienți — 45 sex feminin, 25 sex masculin); 31—45 ani (89 pa-

cienți — 55 sex feminin; 34 sex masculin); 46—60 ani (46 pacienți — 30 sex feminin, 16 sex masculin).

Prin intermediul examenului clinic, al anamnezei și al examenului ortopantomografic au fost evaluați factorii locali cu potențial de producere al resorbțiilor radiculare apicale. Ortopantomografiile au fost efectuate pentru fiecare pacient în același laborator radiologic pe ortopantomograf tip Ortophos (Siemens). Au fost realizate scanarea digitală și prelucrarea grafică în Adobe Photoshop a ortopantomografiilor pentru parametrii „contrast,” și „intensitate”; deasemenea a fost aplicat efectul „zoom,” care a permis vizualizarea ariilor radiculare apicale.

Au fost luați în studiu un număr total de 775 dinți (463 — arcada maxilară, 292 — arcada mandibulară). Lotul de dinți studiat a inclus un număr de 339 frontali, 163 premolari și 273 molari. În raport cu tipul afecțiunii și a tratamentelor efectuate, lotul de dinți a fost împărțit în trei categorii: 95 dinți cu necroză pulpară complicată cu leziuni periapicale, 546 dinți tratați endodontic cu istoric de pulpite sau gangrene simple sau complicate cu leziuni periapicale și 135 dinți frontali superiori și inferiori cu pulpectomii efectuate în scop protetic.

Evaluarea ortopantomografiilor a permis diagnosticarea a 452 dinți cu aspecte radiografice de parodontită apicală cronică. Conform cu aspectul și extinderea radiotransparenței periapicale, dinții cu leziuni periapicale au fost încadrați în 4 categorii: 124 dinți cu parodontită fibroasă, 201 dinți cu granulom periapical, 28 dinți cu chist radicular, 99 dinți cu osteită difuză.

Prin intermediul ortopantomografiilor digitalizate și prelucrate grafic au fost evaluate suprafețele radiculare apicale pentru detectarea prezenței resorbțiilor radiculare apicale. După aspectul radiografic resorbțiile radiculare au fost împărțite în trei categorii: resorbții incipiente, resorbții medii (resorbția completă a apexului radicular fără a depăși treimea apicală) și resorbții severe (resorbție extinsă care depășește treimea apicală).

Rezultatele au fost incluse în tabele și prezentate în grafice prelucrate prin Microsoft Excel.

Rezultate și discuții.

În cadrul lotului de 775 de dinți au fost diagnosticate un număr de 62 resorbții radiculare apicale care au fost împărțite în trei categorii: 30 resorbții incipiente, 18 resorbții medii și 14 resorbții severe.

În raport cu grupele de vârstă, pacienții din grupa de vârstă 16—30 ani au prezentat 22 resorbții radiculare (9 incipiente, 10 medii, 3 severe), pacienții din grupa de vârstă 31—45 ani au prezentat 24 resorbții radiculare (11 incipiente, 6 medii, 7 severe), la grupa de vârstă 46—60 ani au fost detectate 16 resorbții radiculare (10 incipiente, 2 medii, 4 severe).

Pacienții de sex feminin au prezentat 35 resorbții radiculare (17 incipiente, 12 medii, 6 severe) iar pacienții de sex masculin 27 resorbții radiculare (13 incipiente, 6 medii, 8 severe).

În raport cu localizarea pe arcadele dentare, au fost diagnosticate 29 resorbții radiculare la dinții arcadei maxilare (15 incipiente, 8 medii, 6 severe) și 33 resorbții radiculare la dinții arcadei mandibulare (15 incipiente, 10 medii, 8 severe).

În raport cu localizarea resorbțiilor pe grup dentar, au fost detectate 24 resorbții la nivelul dinților frontali (11 incipiente, 8 medii, 5 severe), 6 resorbții la nivelul premolarilor (1 incipientă, 3 medii, 2 severe) și 32 resorbții la nivelul grupului dentar molar (18 incipiente, 7 medii, 7 severe).

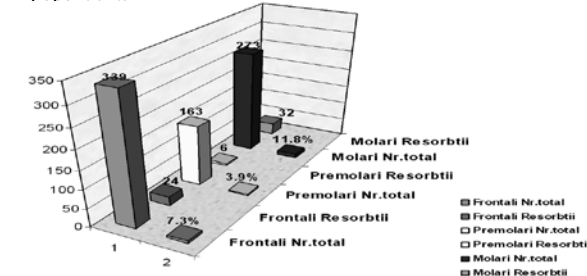
În raport cu tipul afecțiunii dentare sau al tratamentelor efectuate anterior, au fost obținute următoarele rezultate:

- Dinți cu necroze pulpare complicate cu leziuni periapicale — 16 resorbții radiculare (6 incipiente, 5 medii, 5 severe);
- Dinți tratați endodontic cu istoric de pulpită sau necroză pulpară simplă sau complicată cu leziuni periapicale — 38 resorbții (17 incipiente, 12 medii, 9 severe);
- Dinți cu pulpectomii în scop protetic- 8 resorbții (7 incipiente, 1 medie).
- Pentru dinții tratați endodontic resorbțiile radiculare au fost prezente în procent de 100% la dinții cu subobturare sau supraobturare radiculară.

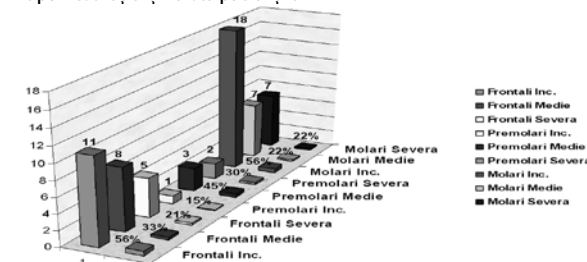
În raport cu tipul de parodontită apicală cronică, evaluată pe ortopantomografiile digitalizate și prelucrate grafic:

- Dinți cu leziuni periapicale fibroase — 13 resorbții radiculare (9 incipiente, 4 medii);
- Dinți cu granulom periapical — 21 resorbții radiculare (10 incipiente, 5 medii, 6 severe);
- Dinți cu chist radicular — 7 resorbții radiculare (2 incipiente, 3 medii, 2 severe);
- Dinți cu osteită difuză periapicală — 21 resorbții radiculare (9 incipiente, 6 medii, 6 severe).

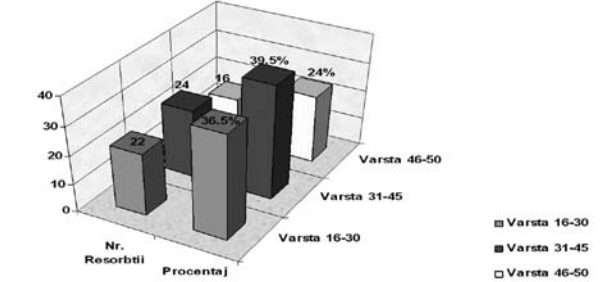
Grafic 1. Distribuția procentuală a resorbțiilor radiculare în raport cu grupul dentar



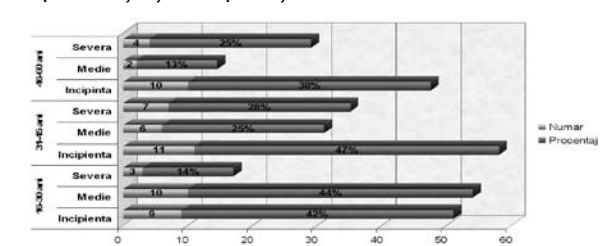
Grafic 2. Distribuția procentuală a resorbțiilor radiculare în raport cu tipul resorbției și vârsta pacienților



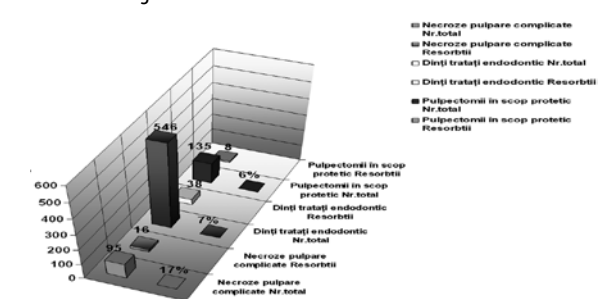
Grafic 3. Distribuția procentuală a resorbțiilor radiculare în raport cu vârsta pacienților



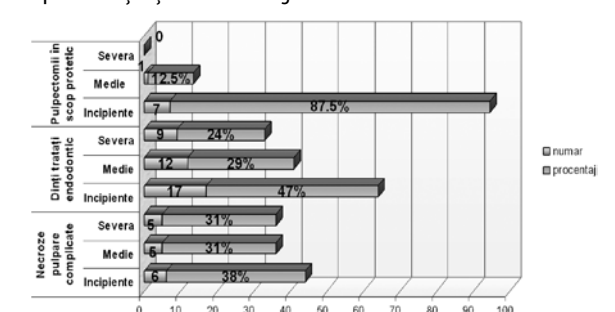
Grafic 4. Distribuția procentuală a resorbțiilor radiculare în raport cu tipul resorbției și vârsta pacienților



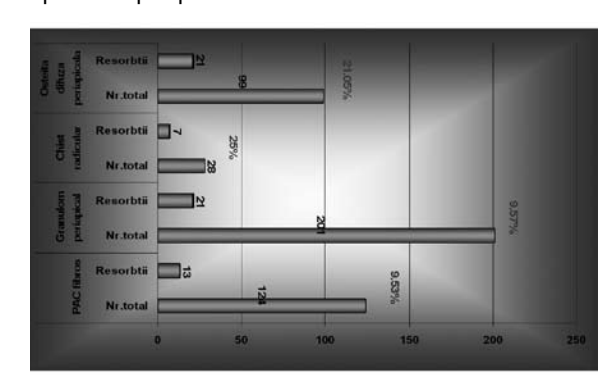
Grafic 5. Distribuția procentuală a resorbțiilor radiculare în raport cu factorii etiologici locali



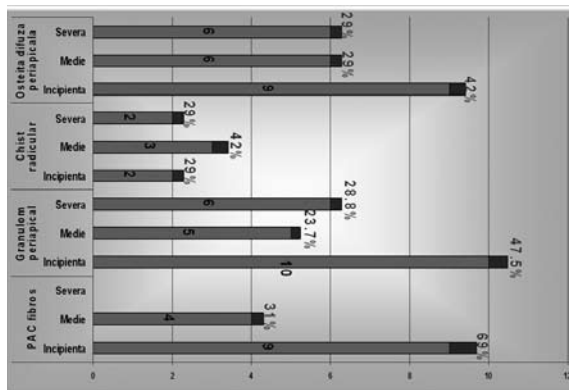
Grafic 6. Distribuția procentuală a resorbțiilor radiculare în raport cu tipul resorbției și factorii etiologici locali



Grafic 7. Distribuția procentuală a resorbțiilor radiculare în raport cu tipul leziunii periapicale



Grafic 8. Distribuția procentuală a resorbțiilor radiculare în raport cu tipul resorbției și leziunea periapicală



Rezultatele prezentate demonstrează o prevalență a resorbțiilor radiculare apicale vizibile radiografic cuprinsă între 7,3% la frontali și 11,8% la grupul molar. Resorbțiile incipiente predomină, în procent de 56% atât la grupul frontal cât și la grupul molar. Resorbțiile severe sunt prezente în procente de 21, respectiv 22%. Resorbțiile radiculare predomină pacienții din grupa de vârstă 31—45 ani, în procent de 39,5%, urmați de grupa de vârstă 16-30 ani cu 36,5%. Resorbțiile severe sunt prezente în procente de 28% la pacienții cu vârste între 31—45 ani și de 25% la pacienții cu vârste de peste 45 ani. La pacienții din grupa de vârstă 16-30 ani predomină resorbțiile medii (44%) și incipiente (42%). În raport cu factorii etiologici locali, constatăm că dinții netratați cu necroze pulpare complicate cu leziuni periapicale prezintă cel mai mare procent de resorbții radiculare apicale (17%), urmați de dinții tratați endodontic cu 7% și dinții cu pulpectomie în scop protetic cu un procent de 6% resorbții radiculare. La ultima categorie de dinți predomină resorbțiile incipiente (87,5%), în timp ce dinții netratați cu necroze pulpare complicate cu leziuni periapicale prezintă un procent crescut de resorbții severe (31%). În raport cu tipul leziunii periapicale, chisturile radiculare (25%) și osteitele difuze periapicale (21%) produc cel mai mare procent de resorbții radiculare. Dinții cu parodontite apicale cronice fibroase și granulom radicular prezintă un procent de resorbții de 9,5%. Resorbțiile incipiente predomină în cazul dinților cu parodontite cronice apicale fibroase (69%), în timp ce resorbțiile severe sunt prezente în procent similar (29%) pentru leziuni periapicale de tip granulom radicular, chist radicular și osteită difuză periapicală.

În figurile 1—3 sunt prezentate trei cazuri de resorbții din cadrul lotului de pacienți studiat.

Concluzii

Examenul ortopantomografic oferă posibilitatea detectării resorbțiilor radiculare apicale, chiar în stadii incipiente, la dinții netratați cu necroze pulpare și la dinții tratați endodontic. O atenție deosebită în diagnosticarea resorbțiilor radiculare trebuie acordată pacienților din grupele de vârstă 16-30 ani și 31-45 ani, în special pentru grupul dentar molar. Procentul crescut de resorbții de diverse grade prezent la dinții cu necroze pulpare

complicate cu leziuni periapicale demonstrează rolul proceselor periapicale cronice în inițierea fenomenelor resorbitive. Prezența resorbțiilor radiculare exclusiv la dinții cu subobturare radiculară demonstrează importanța asigurării unor tratamente endodontice corecte care să prevină declanșarea fenomenelor inflamatorii periapicale și resorbitive radiculare.

Fig. 1. I.P., 28. Resorbție radiculară severă 1.5. Necroză pulpară complicată cu leziune periapicală.



Fig. 2. N.F., 39. Resorbții radiculare medie (4.6.), incipientă (4.7.). Molari mandibulari cu obturații radiculare inadecvate.



Fig. 3. C.T., 46. Resorbție radiculară medie 1.3. Canin cu pulpectomie în scop protetic.



Bibliografie

- Bohne W (1990). Light and ultrastructural studies of human chronic periapical lesions. *Journal of Oral Pathology and Medicine* 19, 215-20.
- Delzangles B. (1989). Scanning electron microscopic study of apical and intracanal resorption. *Journal of Endodontics* 15, 281-5.
- Nair P, Sjogren U, Figdor D, Sundqvist G (1999). Persistent periapical radiolucencies of root-filled human teeth failed endodontic treatments, and periapical scars. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology, Endodontics* 87, 617-27.
- Tronstad L (1988) Root resorption — etiology, terminology and clinical manifestations. *Endodontics and Dental Traumatology* 4, 241-52.
- Vier FV. & J.A.P.Figueiredo. Prevalence of different periapical lesions associated with human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption. *International Endodontic Journal*, 35, 710-719, 2002.

Prezentat la 9.12.08

STUDIUL CLINIC ȘI EXAMINAREA PARACLINICĂ A PACIENȚILOR CU INFECȚII FOCARE.

Rezumat

Studiul nostru a fost efectuat pe pacienți afectați de diverse boli cu evoluție la distanță de cavitatea orală sau de boli sistemice, cu scopul de a depista existența unor focare de infecție și implicarea lor în apariția bolii de focar.

Material și metodă: La acești pacienți li s-au efectuat examene clinice odonto-parodontale pe baza foilor de observație existente în Clinica de Odontologie și Parodontologie, examene de laborator ce au constatat în analize sanguine ale principalilor factori implicați în boala de focar.

Rezultate: La cazurile clinice prezentate s-a constatat că focarele de infecție odonto-parodontale pe care le prezentau au produs modificări ale constantelor biologice sanguine, cu posibilitatea apariției bolii de focar.

Concluzii: 1) La pacienții cu multiple leziuni odonto-parodontale netratate și boli generale, poate evolua boala de focar, dacă medicul dentist nu instituie un protocol terapeutic preventiv. 2) Analizele de laborator efectuate pe sânge, ne pot ajuta în depistarea precoce a unei posibile infecții de focar existente în organism.

Summary

Clinical studies and paraclinical examinations on patients with focal infection

The theory of focal infection states that dissemination of microorganisms or toxic products from infected teeth, teeth roots, gum tissues can cause or aggravate systemic diseases and can produce alterations of some blood biological parameters.

Objectives. Our study focused on patients affected by oral pathology associated with systemic diseases. The study aimed to detect dental and periodontal infections and to establish their implications in focal infection.

Material and methods. We conducted a series of clinical oral exams and paraclinical examinations based on blood tests on patients from Restorative Dentistry Department.

Results. Some patients from our study presented dental and periodontal infections that altered blood biological parameters. These cases were included in a category of patients with a high probability of focal.

Conclusions. Patients with numerous untreated dental and periodontal lesions associated with systemic diseases, present a high risk of focal infection, if the dentist delays initiation of specific oral treatment. The laboratory blood tests can be useful for early detection of the focal infection.

Key words: focal infection, oral pathology, biological parameters, blood tests

Introduction

The theory of focal infection is linking local dental infections to systemic conditions of the circulatory, skeletal, and nervous systems. It is thought that these conditions can be caused by the dissemination of microorganisms or toxic products from infected teeth, teeth roots, gum tissue, and/or tonsils. Fevers of unknown origin but with a dental infection link have been recorded without other systemic disease (1). The best-known focal infection is considered infective endocarditis (2). Further, oral infection has been shown to be a principal cause of febrile episodes in lymphoma patients receiving cytostatic drugs (3). Infection of dental or periodontal origin is a major problem in cancer patients, likely to be enhanced by chemoradiation therapy. Optimal oral hygiene may be considered a prerequisite in patients due to receive chemo- or radiation therapy (4).

Ichim Lucian,
Postgraduate student,
Department of
Restorative Dentistry,
Faculty of Dental
Medicine, U.M.F
„Gr.T.Popa“ Iasi;

Angela Ghiorghe,
Assistant Professor,
Department of
Restorative Dentistry,
Faculty of Dental
Medicine, U.M.F
„Gr.T.Popa“ Iasi;

Topoliceanu Claudiu,
Assistant Professor,
Department of
Restorative Dentistry,
Faculty of Dental
Medicine, U.M.F
„Gr.T.Popa“ Iasi;

Lăcătușu Stefan
Professor, PhD,
Department of
Restorative Dentistry,
Faculty of Dental
Medicine, U.M.F
„Gr.T.Popa“ Iasi;

The actual epidemiological researches highlight on the correlations between the activity of some systemic diseases and the presence of chronic focal infection with various locations in organism (5). Although there are controversies regarding the focal infection with oral origin, actual studies identify oral microorganisms in focal areas and highlight the way of these bacteria in blood circulation as well as their presence in areas situated at distance from primary oral focal. All dental or periodontal focal can trigger bacteremia, under specific conditions (therapeutic acts, extraction, periodontal surgery, ultrasound scaling, tooth brushing) (5). Bacteremia can increase the activity of some systemic conditions or can conduct to bacteria localization in various body tissues.

Material and methods.

The study was performed on patients presented at Restorative Dentistry Department of the Dental Medicine Faculty U.M.F."Gr.T.Popa" Iasi, patients from Physiotherapy and Medical Recovery Clinic (C.E.R.Hospital, Iasi) and patients from private dentistry. For all these patients were performed clinical dental and periodontal exams and laboratory tests focused on blood analysis.

Results.

In next images we present some clinical cases with oral focal infection linked by factors implied in focal disease.

Case 1. Patient P.F., age 67, Iasi, disc-herniation induced sciatica, bilateral gonarthrosis

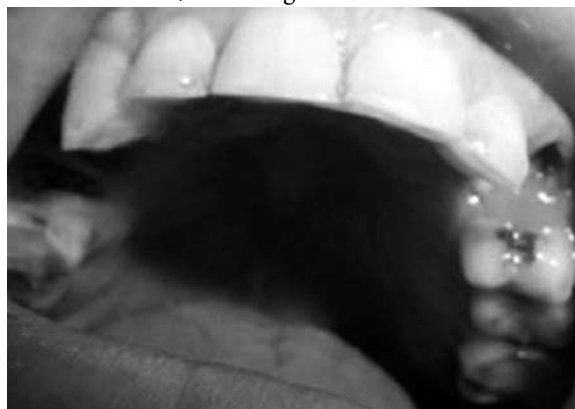


Fig.1. Clinical aspect, patient P.F.

Clinical exam detect radicular rests at teeth 14, 15, 23, chronic periapical periodontitis at 2.3., deep dental caries at 2.4., deep dental abrasion at maxilar and mandibular molars.

Table 1. Blood tests results

	Aslo	Vsh	Protein C	Fibrinogen	Cholesterol	Glicemia	Triglyceride
Normal values	<200	2-8	1,3	200-600	< 200	60-110	<150
	Ul/ml	mm/h	mg/l	mg%	mg/dl	mg/dl	mg/dl
	300	20	8	800	183	133	74
	Ul/ml	mm/h	mg/l	mg%	mg/dl	mg/dl	mg/dl

Case 2. Patient S.V., age 45, pseudoarthrosis.

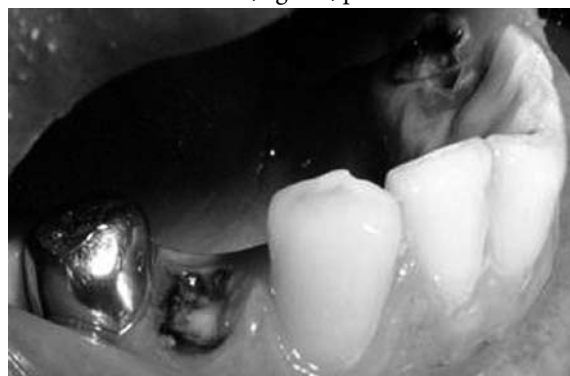


Fig. 2. Clinical aspect patient S.V.

Clinical exam detect radicular rests at teeth 34, 35, 44 associated with chronic periapical periodontitis

Table 2. Blood tests results

	Aslo	Vsh	Protein C	Fibrinogen	Cholesterol	Glicemia	Triglyceride
Normal values	<200	2-8	1,3	200-600	< 200	60-110	<150
	Ul/ml	mm/h	mg/l	mg%	mg/dl	mg/dl	mg/dl
	400	30	8	580	200	98	83
	Ul/ml	mm/h	mg/l	mg%	mg/dl	mg/dl	mg/dl

Case 3. Patient A.E., age 61, Iasi, chronic rheumatic disease, osteoporosis.



Fig. 3. Clinical aspect, patient A.E.

Clinical exam detects a deep chronic marginal periodontitis with 4 mm periodontal pockets at inferior anterior dental group and 3 mm gingival recession, radicular rests 43, 42 with chronic apical periodontitis.

Table 3. Results for blood tests

	Aslo	Vsh	Protein C	Fibrinogen	Cholesterol	Glicemia	Triglyceride
Normal values	<200	2-8	1,3	200-600	< 200	60-110	<150
	Ul/ml	mm/h	mg/l	mg%	mg/dl	mg/dl	mg/dl
	200	14	7	800	147	93	83
	Ul/ml	mm/h	mg/l	mg%	mg/dl	mg/dl	mg/dl

Case 4. Patient S.I., age 61, poliarticular disease



Fig. 4. Clinical aspect, patient S.I.

Clinical exam detects bridge inserted at 31-33, chronic apical periodontitis at 31 and 41, deep chronic marginal periodontitis.

Table 4. Blood tests results

	Aslo	Vsh	Protein C	Fibrinogen	Cholesterol	Glicemia	Triglyceride
Normal values	<200	2-8	1,3	200-600	< 200	60-110	<150
	Ul/ml	mm/h	mg/l	mg%	mg/dl	mg/dl	mg/dl
	200	20	8 mg/l	900	245	102	67 mg/dl
	Ul/ml	mm/h	mg/l	mg%	mg/dl	mg/dl	dl

Case 5. Patient A.G., age 54, Iasi, with cu lumbar disc herniation, bronchic asthma

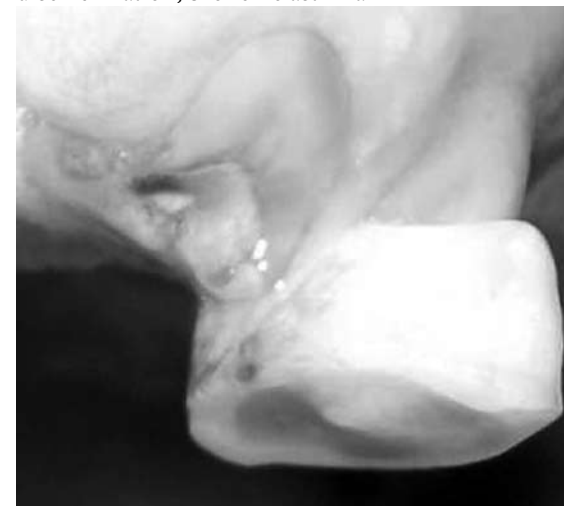


Fig. 5. Clinical aspect, patient A.G.

Clinical exam detects deep chronic marginal periodontitis, radicular erosions, deep occlusal abrasions, chronic apical periodontitis 23.

Table 5. Blood tests results

	Aslo	Vsh	Protein C	Fibrinogen	Cholesterol	Glicemia	Triglyceride
Normal values	<200	2-8	1,3	200-600	< 200	60-110	<150
	Ul/ml	mm/h	mg/l	mg%	mg/dl	mg/dl	mg/dl
	400	14	7 mg/l	650	150	89 mg/dl	83 mg/dl
	Ul/ml	mm/h	mg/l	mg%	mg/dl	dl	dl

Discussions

Accordingly to our clinical cases, patients affected by rheumatic fever or joint diseases had also untreated dental and periodontal pathology and high values of the blood parameters related to focal infection.

Some patients had diabetes, hipercholesterolemia, bronchic asthma, diseases related to alteration of the biochemical parameters.

Focal infection is related to dissemination of microorganisms or toxic products from infected teeth, infected roots, periodontal pockets. Actually, the apical periodontitis is considered a response to radicular infection. The bacterial radicular infection must be treated and eliminated to ensure an optimal general health.

For patients with affected general state, bacteremia is maintaining during endodontic therapy, but antibiotherapy can avoid risk of complications. Endodontic therapy is dependent by aseptical measures taken to infection elimination (6,7,8,9). For patients with infective endocarditis, congenital heart diseases, artificial valva, is requested preventive antibiotherapy associated to endodontic therapeutical acts. Especially patients with immunosuppressions or radiotherapy can present focal infection after untreated chronic apical periodontitis.

Marginal periodontitis are related to virulent periodontal bacteria and affected immunity system. Barnett M.(2006) (10) focused on the relation between periodontal disease and general pathology (heart diseases, diabetes, bacterial pneumonia). The author shows that periodontal bacteria can be associated with these diseases. Recent researches highlight periodontal disease as risk factor for focal infection. Chronic marginal periodontitis has high potential for an association with systemic diseases.

Laboratory tests performed to patients with risk for focal infection can show the presence of some oral bacteria. Patients with rheumatoid arthritis present increase of the G imunoglobuline. For these patients is requested the prevention and therapy of marginal chronic periodotitis. Ellis JS. (2007) demonstrates the association between marginal chronic periodontitis and the increase of C reactive protein, hyperfibrinogenesis and moderate leucocytosis (11). The initiation of the periodontal therapy conducts to a decrease of C reactive protein. The concentration of C reactive protein can be a marker for infective or inflammatory reactions and a predictive parameter for future cardiovascular reactions. Noack B.(2001) presents the relation between C reactive protein levels and the severity of the marginal chronic periodontitis and other factors like age, smoking, body mass index, triglyceride and cholesterol levels (12). D'AJuto (2004) shows that high levels of C reactive protein can be considered a risk factor for cardiovascular diseases (13). Severe periodontitis can be associated with an increase of the systemic inflammation state. Patients with marginal chronic periodontitis, assessed by D'AJuto et al. (2004) had, after two month of periodontal therapy, lower levels of C reactive protein, interleukine-6, total cholesterol and LDL cholesterol (13).

Conclusions

- 1) Patients included in our study presented high levels of C reactive protein, ASLO, VSH, fibrinogenesis, biological parameters indicating the existence of the focal infection;
- 2) Blood tests can be helpful for early diagnosis of focal infection at patients with chronic endodontic and periodontal lesions;
- 3) Patients with high risk for focal infection (cardiovascular diseases, immunological diseases, diabetes, radiotherapy) must be submitted to an antibiotics protocols before any therapeutical approach associated with bleeding.

References

1. Shinoda T, Mizuani H, Kaneda T, Suzuki M. Fever of unknown origin caused by dental infection: report of a case. Oral Surg 64; 1987; 175-178.
2. Lieberman MB. A life-threatening, spontaneous, periodontitis-induced infective endocarditis. J CA Dent Assoc 20; 1992; 37-39.
3. Laine PO, Lindqvist JC, Pyrhonen SO, Strand-Pettinen IM, Terenhovi LM, Meurman JH (1992). Oral infection as a reason for febrile episodes in lymphoma patients receiving cytostatic drugs. Eur J Cancer Part B Oral Oncol 28(B):103-107.

4. Blaha PJ, Reeve CM. Periodontal treatment for patients with cancer. Curr Opin Periodont 64-70
5. Rams TE, Slots J (1992). Systemic manifestations of oral infections. In: Contemporary oral microbiology and immunology. Slots J, Taubman MA, editors. St. Louis: Mosby, 1992; pp.500-510.
6. Andreescu C., Cherlea V., Bocănețe S.: Posibilități actuale de utilizare a hidroxidului de Ca în Endodonție. Stomatologia (București), 1993, 3-4, 31-38
7. Andrian S., Lăcătușu Șt., Vătan M.: Studiul efectului unor irigații canalari asupra statusului parietal dentinar. Rev.Med. Stomat., Iași, 1999, 3, 2, 40-44
8. Cherlea V.: Tratatamentul endodontic. Ed.Național, 2000
9. Nica L., Cirligeru V.: Tehnici endodontice. Ed.Mirton, Timișoara, 1995
10. Barnett M.L.: The oral-systemic disease connection: an update for the practicing dentist. JADA, 2006, vol 137, no. Suppl.2, 5-6;
11. Ellis JS., Averley PA., Preshaw PM., Steele JG., Seymour RA., Thomason JM.: Change in cardiovascular risk status after dental clearance. BMJ, 2007, May 12, 202, 543-4
12. Noack B., Genco R.J., Trevisan M., Grossi S., Zambon J.J., De Nardin E.: Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. J.of Periodontol. Res, 2001, Sep, 72, 1221-7
13. D'Ajuto F., Ready D., Tonetti MS.: Periodontal disease and c-reactive protein-associated cardiovascular risk. J.of Periodontal Res., 2004, Aug, 39, 236-41

Prezentat la 4.12.08

STUDIUL PRIVIND EFICIENȚA TERAPIEI STEPWISE ÎN CARIILE DENTARE PROFUNDE

Aunianu Mircea,
* Doctorand,
Disciplina Cariologie
si Odontoterapie
Restaurativa,
Facultatea de Medicina
Stomatologica, U.M.F
„Gr.T.Popa“ Iasi

Andrian Sorin,
Iovan Gianina,
Pancu Galina,
Topoliceanu Claudiu,
**Disciplina Cariologie
si Odontoterapie
Restaurativa,
Facultatea de Medicina
Stomatologica, U.M.F
„Gr.T.Popa“ Iasi

Lăcătușu Ștefan,
Profesor consultant,
Disciplina Cariologie
si Odontoterapie
Restaurativa,
Facultatea de Medicina
Stomatologica, U.M.F
„Gr.T.Popa“ Iasi

Rezumat

Scopul studiului. Studiul a urmărit evaluarea rezultatelor terapiei stepwise în cadrul unui lot de dinți cu carii dentare profunde cu evoluție acut-progresivă. Material și metodă. Lotul de studiu a inclus 80 de dinți cu leziuni carioase profunde acut-progresive la un grup de 48 pacienți cu vârste cuprinse între 15 și 40 de ani. Au fost selectați dinți la care îndepărtarea dentinei afectate ar fi condus la deschiderea camerei pulpare în cazul terapiei cariei dentare prin metoda clasică. La prima ședință a fost îndepărtată cu ajutorul unui excavator complet dentina periferică și parțial dentina necrotică și afectată localizată pe fundul cavității carioase. Au fost realizate, prin intermediul inspecției vizuale și palpării cu sonda, evaluări standardizate ale culorii și consistenței dentinare. Coafajul indirect a fost realizat cu ajutorul unor materiale antiseptice, remineralizatoare și cu rol de stimulare a depunerii de dentină terțiară: lot 1 (20 dinți)-hidroxid de calciu (Dycal, DeTreyDentsply), lot 2 (10 dinți)- eugenat de zinc (Caryosan, Spofa) și lot 3 (10 dinți)-cement glassionomer (Ketac, ESPE). Rezultate. Pe parcursul terapiei stepwise are loc o modificare progresivă a culorii dentinare în galben-brun sau brun-închis și modificarea consistenței. Cele mai bune rezultate au fost obținute prin asocierea hidroxidului de calciu cu eugenat de zinc care a asigurat o rată de succes de peste 90%. În cadrul lotului de dinți studiat, un număr de 14 cazuri (17,5%) au prezentat pierderea vitalității dentare și au determinat aplicarea unei terapii endodontice. Concluzii. Rata crescută de succes după 6 luni de monitorizare demonstrează că terapia stepwise poate fi recomandată în terapia cariilor cu evoluție acută. Hidroxidul de calciu asociat cu eugenatul de zinc este alegerea de elecție dar, în unele situații clinice cu distrucții coronare extinse, asocierea hidroxidului de calciu cu cement glassionomer poate fi considerată o alternativă viabilă. Cuvinte cheie: terapia stepwise, carii dentare profunde, hidroxid de calciu, eugenat de zinc

Summary

Study regarding stepwise therapy in deep caries

This study aimed to assess the results of stepwise excavation therapy in deep carious lesions with acute-progressive evolution. Material and methods. The material comprised 80 teeth with deep carious lesions (acute-progressive evolution) in a group of 48 patients which the clinicians considered would result in pulp perforation if treated by a single and terminal excavation. At the first visit excavation of the peripheral dentine was completed. The outermost part of the central and necrotic dentine was gently removed with a sharp excavator. Standardized assessments of the dentine colour and consistency were made before application of calcium hydroxide-containing base material (Dycal, DeTreyDentsply), zinc-oxide eugenol (Caryosan, Spofa) and glassionomer cement (Ketac, ESPE). The final excavation was completed after a treatment interval ranging from 6 weeks, 12 weeks to 24 weeks. Reassessments of the dentine colour and consistency were made before complete removal of demineralized dentine. Results. The colour of the central dentine changed to yellow-brown or dark brown and consistency less softened. The best results were obtained with calcium hydroxide and zinc-oxide eugenol that had a 90% success rate. For all cases taken in study only 14 cases (17,5%) resulted in pulp perforation during the final excavation. Conclusion. The high success rate of teeth surviving the final treatment without pulp exposure after 6 months of observation shows that stepwise therapy can be recommended for deep caries with acute-progressive evolution. Calcium hydroxide associated with zinc-oxide eugenol must be preferred but in some cases with extensive coronal destruction glassionomer cements associated with calcium hydroxide can be a good alternative stepwise therapy.

Key words: deep caries, stepwise therapy, calcium hydroxide, zinc-oxide eugenol

Introducere

Studii publicate în ultimii zece ani susțin aplicarea în practică a unei noi tehnici de terapie a cariilor dentare profunde cu evoluție acută, denumită tehnica stepwise /3, 11/. Această tehnică reprezintă o alternativă care poate reduce semnificativ riscul de expunere a camerei pulpare și se bazează pe modificarea inițială a mediului cariogen fără îndepărtarea completă a dentinei afectate. Rezultatele studiilor clinice și microbiologice susțin reducerea numărului de bacterii și oprirea în evoluție a leziu-

nii carioase după o perioadă de 3-6 săptămâni de la aplicarea unor materiale cu proprietăți antiseptice. Dentina demineralizată se transformă progresiv într-un țesut dentinar de consistență crescută similar dentinei prezente în leziunile carioase oprite în evoluție. Tehnica stepwise stimulează reacțiile defensive ale complexului pulpo-dentinar prin remineralizare și neodontinogeneză. În prezent, tehnica stepwise este recomandată pentru a fi utilizată atât în facultățile de medicină stomatologică cât și în practica privată /1, 2, 4, 6, 7/

Material și metodă

Lotul de studiu a inclus 80 de dinți cu leziuni carioase profunde acut-progresive la un grup de 48 pacienți cu vârste cuprinse între 15 și 40 de ani. Au fost selectați dinți la care îndepărtarea dentinei afectate ar fi condus la deschiderea camerei pulpare în cazul terapiei cariei dentare prin metoda clasică. La prima ședință a fost îndepărtată cu ajutorul unui excavator complet dentina periferică și parțial dentina necrotică și afectată localizată pe fundul cavității carioase. Au fost realizate, prin intermediul inspecției vizuale și palpării cu sonda, evaluări standardizate ale culorii și consistenței dentinare. Coafajul indirect a fost realizat cu ajutorul unor materiale antiseptice, remineralizatoare și cu rol de stimulare a depunerii de dentină terțiară: lot 1 (20 dinți)-hidroxid de calciu (Dycal, DeTreyDentsply), lot 2 (10 dinți)- eugenat de zinc (Caryosan, Spofa) și lot 3 (10 dinți)-cement glassionomer (Ketac, ESPE). Îndepărtarea completă a dentinei afectate a fost efectuată la un interval de 6 luni. Într-o etapă intermediară au fost evaluate culoarea și consistența dentinei la un interval de 6 săptămâni. Au fost utilizați indicatori de culoare și consistență propuși de Leksell (1996) /9/. Verificarea vitalității pulpare a fost efectuată cu ajutorul unui dispozitiv denumit Pulpatest. Reacțiile de remineralizare și neodontinogeneză au fost evaluate prin intermediul radiografiilor retroalveolare efectuate la finalizarea terapiei stepwise.

Rezultate și discuții

Parametrii pentru culoare și consistență dentinară pentru cele trei loturi de dinți au fost înregistrați în tabelele 1.a—1.c. (modificări de culoare) și 2.1.-2.c.(modificări de consistență).

Tabel 1.a. Culoarea dentinei (inițial)

Culoare	Lot 1-Ca(OH) ₂ +ZOE	Lot 2-ZOE	Lot 3-Ca(OH) ₂ +Cement glassionomer
Galben	100%	100%	100%
Galben-brun	-	-	-
Brun-închis	-	-	-

Tabel 1.b. Culoarea dentinei (6 săptămâni)

Culoare	Lot 1-Ca(OH) ₂ +ZOE	Lot 2-ZOE	Lot 3-Ca(OH) ₂ +Cement glassionomer
Galben	60%	80%	70%
Galben-brun	40%	20%	30%
Brun-închis	-	-	-

Tabel 1.c. Culoarea dentinei (6 luni)

Culoare	Lot 1-Ca(OH) ₂ +ZOE	Lot 2-ZOE	Lot 3-Ca(OH) ₂ +Cement glassionomer
Galben	15%	30%	20%
Galben-brun	25%	40%	30%
Brun-închis	60%	30%	50%

Tabel 2.a. Consistența dentinei (inițial)

Consistența	Lot 1-Ca(OH) ₂ +ZOE	Lot 2-ZOE	Lot 3-Ca(OH) ₂ +Cement glassionomer
Galben	75%	80%	80%
Galben-brun	25%	20%	20%
Brun-închis	-	-	-

Tabel 2.b. Consistența dentinei (6 săptămâni)

Consistența	Lot 1-Ca(OH) ₂ +ZOE	Lot 2-ZOE	Lot 3-Ca(OH) ₂ +Cement glassionomer
Galben	25%	50%	35%
Galben-brun	40%	30%	20%
Brun-închis	40%	20%	30%

Tabel 2.c. Consistența dentinei (6 luni)

Consistența	Lot 1-Ca(OH) ₂ +ZOE	Lot 2-ZOE	Lot 3-Ca(OH) ₂ +Cement glassionomer
Galben	10%	30%	20%
Galben-brun	20%	30%	20%
Brun-închis	70%	40%	60%

Modificările de culoare și consistență a dentinei pe parcursul a 24 săptămâni de observație demonstrează eficiența tehnicii stepwise în stimularea reacțiilor de remineralizare dentinară. Inițial toți dinții afectați prezintă culoare dentinară galbenă și o consistență moale în 75%—80% din cazuri. După un interval de 6 săptămâni, dentina își modifică culoarea în 40% din dinții lotului la care s-a aplicat Ca(OH)₂/zinc-ZOE, 20% din dinții lotului 2 (zinc-oxid eugenol) și 30% din dinții lotului 3 la care hidroxidul de calciu s-a asociat cu cement glassionomer. Consistența dentinară a devenit dură la 40% din dinții lotului 1 (Ca(OH)₂+ZOE), 20% din dinții lotului 2 (ZOE) și 30% din dinții lotului 3 (Ca(OH)₂+ cement glassionomer). După 6 luni, culoarea dentinei s-a modificat în brun-închis la

60% din cazurile lotului 1 (Ca(OH)₂+ZOE), 30% din cazurile lotului 2 (ZOE) și 50% din cazurile lotului 3 (Ca(OH)₂+cement glassionomer). Dentina a devenit de consistență dură la 70% din dinții la care coafajul a fost realizat prin asocierea Ca(OH)₂ și eugenatului de zinc, 40% din dinții lotului 2 (ZOE) și 60% din dinții lotului 3 (ZOE+cement glassionomer). Cazurile la care după un interval de 6 luni nu s-a observat remineralizare dentinară au fost asociate cu pierderea vitalității dentare. Ținând cont de faptul că au fost selectați pacienți tineri și fără probleme de metabolism fosfo-calcic, procentul dinților cu dentină afectată nemineralizată și poate fi luat în calcul pentru evaluarea ratei de eșec a terapiei stepwise. Rezultatele noastre în terapia cariilor profunde prin tehnica stepwise sunt susținute de studiile efectuate de către Bjørndal L.&col. (2008) /3/, Oliveira L.&col. (2006) /10/, Kreulen CM.&col. (1997) /5/ și Ngo HC.&Mount G.(2006) /9/ proves.

Concluzii.

Rata crescută de menținere a vitalității pulpare asociată cu reacțiile defensive ale complexului pulpo-dentinar după 6 luni de monitorizare a efectelor terapiei stepwise o recomandă pentru utilizarea sa în practica curentă. Asocierea hidroxidului de calciu cu eugenatul de zinc asigură cele mai bune rezultate dar, în situații clinice caracterizate de distrucții coronare extinse, asocierea hidroxidului de calciu cu cementuri glassionomere poate fi considerată o alegere cu rezultate satisfăcătoare pe termen lung.

REFERENCES

1. Andrian S., Lăcătușu St. Caria dentară. Protocoale și tehnici -Ed. Apollonia, Iași 1999
2. Andrian S. Tratatul minim invaziv al cariei dentare. Editura Princeps Edit. Iași 2002.
3. Bjørndal L. Indirect pulp therapy and stepwise excavation. J Endod. 2008 Jul;34: 29-33.
4. Iovan Gianina. Diagnosis and Management of Patients with High Caries Activity. Edit. Apollonia, Iași. 2002
5. Kreulen CM, de Soet JJ, Weerheijm KL, van Amerongen WE. In vivo cariostatic effect of resin modified glass ionomer cement and amalgam on dentine. Caries Res. 1997;31(5):384-9
6. Lăcătușu St. Caria dentară explozivă. Ed. Cronica Iasi 1996.
7. Lăcătușu St. Caria dentară. Problemele mineralizării. Edit. Junimea 1998
8. Leksell E, Ridell K, Cvek M, Mejare I. Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. Endod Dent Traumatol 1996 Aug;12(4):192-6
9. Ngo HC, Mount G, Mc Intyre J, Tuisuva J, Von Doussa RJ. Chemical exchange between glass-ionomer restorations and residual carious dentine in permanent molars: an in vivo study. J Dent. 2006 Sep;34(8):608-13. Epub 2006 Mar 15
10. Oliveira EF, Carminatti G, Fontanella V, Maltz M. The monitoring of deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: results after 14-18 months. Clin Oral Investig. 2006 Jun;10(2):134-9. Epub 2006 Mar 21.
11. Ricketts D. Management of the deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. Br Dent J. 2001 Dec 8;191(11):606-10.

Prezentat 8.12.08

UTILIZAREA TERAPIEI DE REMINERALIZARE PROFUNDĂ ÎN HIPERSENSIBILITATEA DENTARĂ

Rezumat

Hipersensibilitatea dentinară este foarte des întâlnită în practica stomatologică actuală și poate determina o grijă considerabilă atât pentru medici cât și pentru pacienți. Această afecțiune este deseori întâlnită în tratamentele instituite de parodontologi, medici dentisti, igienisti. Managementul acestei patologii presupune o bună înțelegere a complexității acestei probleme, la fel și alegerea unei soluții terapeutice optime din multitudinea de tratamente disponibile. În acest studiu evaluăm eficacitatea aplicării terapiei de fluorizare profundă în hipersensibilitatea dentară cervicală. Metoda de fluorizare profundă, datorită efectului său durabil în timp și penetrabilității crescute în profunzime este net superioară altor tehnici de aplicare locală de preparate desensibilizante.

Cuvinte cheie: hipersensibilitate dentară, fluorizare profundă, preparate remineralizatoare.

Summary

Study regarding deep remineralisation therapy in dental hypersensitivity

Dental hypersensitivity is often seen in actual dental practice and can determine a considerable care both for dentists and patients. Dental hypersensitivity concerns general dentists, periodontics dentists and hygienists. The management assumes a good understanding of this complex pathology as well as the choice of optimum therapeutic solution. In our study we assess the efficacy of the deep fluorisation therapy in cervical hypersensitivity. The deep remineralisation method is superior to other local techniques because of the long term action and higher penetration in deep dental tissues.

Key words: remineralisation, dental hypersensitivity, deep fluorisation, desensitizing medication.

Introducere

Hipersensibilitatea dentinară este o durere scurtă și ascuțită cauzată de dentina expusă ca răspuns la stimuli. Aceștia sunt de obicei mecanici, evaporativi, termici, tactili, osmotici sau chimici și nu pot fi atribuiți nici unei alte forme patologice sau defect dentar (Holland & col. 1997; Addy M: Int Dent J: 2002). Hipersensibilitatea dentinară a fost studiată foarte mult. Multi specialiști din domeniu sunt de acord că această stare fie nu este raportată îndeajuns fie este diagnosticată greșit.

Se estimează că prevalența hipersensibilității dentinare cervicale este în intervalul de la 45% până la 57% din populația adultă. Aproape 30% din adulți suferă de hipersensibilitate dentinară la un moment dat în viața lor. Apariția este semnificativ mai mare la pacienții care urmează tratament parodontal — de la 60% la 90%. Aceasta apare din cauza recesiunii după intervenții chirurgicale sau a pierderii cementului după un tratament parodontal nechirurgical.

Etiologia hipersensibilității dentinare

- Pierderea de țesut sau expunerea tubulilor dentinali
- Pierdere de substanță dentară (smalț și cement)
- Deschiderea tubulilor dentinali/indepărtarea stratului „smear-layer,”
- Acid din placa bacteriană, dieta, reflux gastric
- Agenții din pasta de dinți, cum ar fi abrazivi sau tensioactivi
- Albire pe dinți vitali
- Stimularea hipersensibilității dentinei
- Temperatura (băutura rece, înghețata, apa rece etc.)
- Periaj dentar sau flossing excesiv

Pancu Galina,
Stoleriu Simona,
Andrian Sorin,
Iovan Geanina,
Gheorghe Angela,
Topoliceanu Claudiu,
Catedra de
Odontoterapie
Restauratoare-
Cariologie, Facultatea de
Medicină Dentară, Iași,
România.

Pancu Ion,
Cabinet Stomatologic
Medilife, Iași, România.

Lăcătușu Ștefan
Catedra de
Odontoterapie
Restauratoare-
Cariologie, Facultatea de
Medicină Dentară, Iași,
România.

- Acizii din alimentație sau reflux gastric
- Igiena orală necorespunzătoare

Hipersensibilitatea dentinară, chiar dacă nu este nici o amenințare a vieții sau o problemă dentară serioasă, poate fi o senzație particulară incomodă și neplăcută pentru pacienți și poate dicta tipul de alimente și băuturi care pot fi consumate de către pacient.

Pacienții pot descrie fenomenul dureros ca hipersensibil sau ascuțit vag sau specific și intermitent sau constant. Dinții care cauzează aceste simptome sunt rar considerați a fi afectați serios față de cei care sunt afectați de carie, probleme endodontice, sau boli parodontale, cu toate acestea, situația este mai mult decât suficientă pentru a justifica un management rapid și adecvat. În cele mai multe cazuri, situația poate fi rezolvată de pacienți printr-un tratament corespunzător acasă folosind produse specifice. Ignorarea simptomelor poate duce, în majoritatea cazurilor, la necesitatea unei îngrijiri profesionale costisitoare și îndelungate. Inițial un diagnostic diferențial corespunzător este foarte important de stabilit, din moment ce expunerea carioasă a suprafeței dentinei, inflamarea pulpară sau fisurarea cuspidilor poate produce simptome asemănătoare hipersensibilității cervicale.

Hipersensibilitatea dentinară este o problemă dentară relativ generală și semnificativă, care poate fi tratată cu succes printr-o varietate de proceduri, agenți și preparate aplicate local atât la serviciu cât și acasă. Este clar că unele produse par a fi mai eficiente decât altele.

Succesul tratamentului depinde de cauza și de gradul de durere, ca și disponibilitatea pacientului de a-și schimba obiceiurile. Dacă hipersensibilitatea dentinară se datorează în mare parte comportamentului (obiceiurilor) pacientului, poate fi foarte dificil pentru pacienți să se schimbe. Dacă diagnosticul confirmă hipersensibilitatea dentară în absența unor boli sau probleme structurale, specialistul poate folosi următoarele etape pentru a-l face pe pacient să coopereze:

- Recomandarea schimbării metodelor de periaj a dinților, determinată de dorința pacientului de a coopera,
- Îndepărtarea posibilor factori de risc prin educarea pacientului referitor la acizii din regimul alimentar și la modificarea regimului de îngrijire orală acasă,
- Recomandarea unui regim de desensibilizare la domiciliu, cum ar fi geluri cu fluoruri și/sau apă de gură și paste de dinți antihipersensibilizante.
- Aplicarea topică de agenți de desensibilizare la cabinet cum ar fi geluri, lacuri, primeri care contin HEMA, cementuri glassionomeri și rasini adezive, iontoforeza, terapia cu laser.

Specialistul ar trebui întâi să recomande tratamente mai puțin invazive, cum ar fi aplicarea topică a agenților și folosirea pastelor de dinți care conțin un ingredient activ de desensibilizare.

Pentru a obține un efect terapeutic cu adevărat eficient, prof. A. Knappvost, de la Universitatea din

Hamburg, a propus în 1980 o metodologie de fluorizare profundă, pentru care a primit premiul ORCA și patentul european. Această metodă are un efect prof-lacto-terapeutic mult mai eficient, deoarece determină o remineralizare în profunzime.

Metoda presupune utilizarea unui preparat numit „enamel-ermetizant” care este compus din 2 soluții:

Sol nr.1 compusă din: silicat de magneziu fluorurat, silicat de cupru fluorurat, fluorură de sodiu (cu rol de stabilizator), apă distilată.

Sol. nr.2 conține: hidroxid de calciu, metilceluloză, apă distilată.

Fluorizarea profundă — mecanismul de acțiune

În urma aplicării acestor soluții în porii de smalț și canaliculele dentinare expuse ale zonei afectate rezultă un gel de acid silicic în care sunt înglobate particule de fluorură de calciu, fluorură de magneziu și fluorură de cupru. Acestea vor participa la formarea unor cristalele ce au un volum mult mai mic, de aproximativ 50Å, în comparație cu cele ce se formează în timpul unei fluorizări cu preparate clasice. Cristalele formate se dispun de-a lungul și în interiorul microspațiilor (100Å), fiind condensate într-un gel de (acid silicic), astfel încât sunt ferite de acțiunea factorilor mecanici externi.

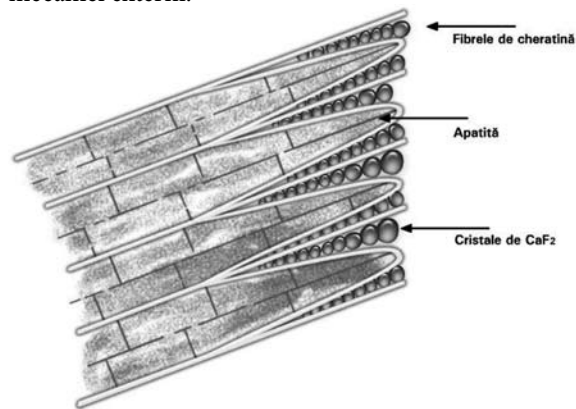


Fig 1. Reprezentarea schematică a mecanismului de remineralizare profundă

Aceste cristale oferă un mediu optim ionilor de fluor, care în combinație cu sărurile minerale din salivă asigură o remineralizare mai îndelungată, potențând-o de 100 de ori, în comparație cu metoda clasică de remineralizare.

Prezența ionilor de cupru, care au o activitate bactericidă permanentă, scade semnificativ posibilitatea formării plăcii bacteriene pe suprafața dintelui, ceea ce are un rol nu mai puțin important în procesul terapeutic. În cazul fluorizărilor clasice cu preparate pe bază de fluor, fluorura de sodiu de exemplu, se formează cristale relativ mari de fluorură de calciu care rămân pe suprafața smalțului doar o perioadă scurtă de timp, mărimea lor nepermițându-le să intre în straturile profunde și astfel timpul de remineralizare este mai scurt. În fluorizarea profundă, gelul silicic are proprietatea de proteja microcristalele din interior, fiind posibilă reținerea lor în profunzimea porilor de smalț pe o perioadă mare de timp (6—12 luni).

Pornind de la aceste idei, am conceput un studiu ce are drept scop evaluarea eficienței fluorizării profunde cu preparatul enamel-ermetizant în hipersensibilitatea dentară cervicală, comparativ cu o metodă clasică de fluorizare ce utilizează un lac cu fluor.

Material și metodă

Studiul a fost efectuat pe un lot de pacienți cu vârste cuprinse între 25 și 65 ani. S-a evaluat comparativ, eficiența terapiei de remineralizare prin metoda remineralizării profunde față de fluorizarea clasică. Cercetarea a vizat posibilitatea terapiei hipersensibilității dentinare cervicale determinată de expunerea dentinei de cauze diferite. Pacienții, în număr de 16, au fost împărțiți în 2 loturi, fiecare lot cuprinzând 8 subiecți, numărul total de leziuni diagnosticate, 52, fiind repartizate astfel:

- la 1 lot (24 leziuni);
- la al 2 lot (28 leziuni).

Ambele grupuri au primit instrucțiunea de a se spăla pe dinți de două ori pe zi. Leziunile lotului I erau supuse unei terapii cu preparatul enamel-ermetizant (E-E) prin metoda remineralizării profunde. Al II-lea lot era supus unei fluorizări clasice cu ajutorul unui lac cu fluor, Belak-F.

Pacienților luați în studiu li s-a făcut un istoric foarte amănunțit din care nu lipsesc informații esențiale cum ar fi:

- istoricul și natura durerii (ascuțită, surdă, pulsatilă),
- numărul și localizarea dinților sensibili și dacă sunt implicați întotdeauna aceeași dinți,
- zona dentară de unde pornește durerea,
- intensitatea durerii (pe o scală de la 1 la 10, unde 1= ușoară și 10= intolerabilă) și orice modificare în intensitatea durerii: creștere, descreștere sau evoluție staționară
- stimulul ce declanșează sensibilitatea,
- frecvența și durata fiecărui episod,
- alți factori relevanți cum ar fi tratament restaurativ, parodontal sau de igienă recent; modificări în alimentație; tehnici suplimentare de igienă; o cura de slăbire, sau albire dentară la domiciliu.

Nivelurile de hipersensibilitate a dinților afectați au fost evaluate de stimulii termici, reprezentați de aer rece precum și prin percepția durerii

Sensibilitatea la stimularea cu aer rece s-a stabilit prin aplicarea unui jet de aer comprimat din siringa cabinetului stomatologic standardizată din punctul de vedere al presiunii și temperaturii.

Rezultate

Metoda de evaluare a indicat că metoda fluorizării profunde a atenuat semnificativ nivelul hipersensibilității în 4, 8 și 12 săptămâni.

Atenuarea durerii apare în timp: protecția se construiește pe măsură ce se acumulează ingredientul activ, aproape 85% dintre pacienți au observat dispariția totală sau o îmbunătățire considerabilă în curs de 4 săptămâni.

Scorurile pozitive referitoare la stimulii tactili au scăzut semnificativ la grupul tratat prin fluorizare profundă înainte de 4 săptămâni în comparație cu grupul de control.

La grupul tratat prin remineralizare profundă, a apărut o scădere rapidă a scorurilor pozitive atât referitor la stimulul prin aer rece cât și la simptomele subiective începând cu a doua săptămână.

Deși s-a observat o scădere semnificativă a scorului la grupul de control, rata reducerii scorului a fost cu mult mai ridicată la grupul tratat prin fluorizare profundă, comparativ cu cel tratat prin fluorizarea clasică.

S-a observat dispariția completă a simptomelor subiective pe parcursul întregii examinări de 12 săptămâni la 90% dintre subiecții din grupul tratat prin fluorizare profundă, și la 76% din grupul tratat prin metoda fluorizării clasice.

Cazuri clinice



1. Hipersensibilitate dentinară la nivelul dinților 1.1, 2.1 pe fața vestibulară în 1/3 cervicală, asociată unui fenomen eroziv provocat de tulburări de alimentație (bulimie).



2. Hipersensibilitate dentinară la nivelul premolarilor și molarilor în 1/3 cervicală, provocată de consumul excesiv de alimente acide asociate cu tulburări metabolice endocrine.



3. Hipersensibilitate dentară în 1/3 cervicală la nivelul dinților 3.2, 3.3, 3.4, 3.5 cauzată de un periaj intempestiv și o alimentație dezechilibrată.



4. Hipersensibilitate dentară post-albire.



5. Hipersensibilitate dentară cauzată de un consum exagerat de citrice, asociate cu dezechilibru ocluzal.



6. Hipersensibilitate dentară cauzată de asocierea abfracției cu abrazia patologică.



7. Hipersensibilitate dentară instalată pe un dezechilibru ocluzal cu afecțiune parodontală importantă.



8. Hipersensibilitate dentară asociată cu fenomene erozive cervicale, tulburări ocluzale și afectare parodontală.

Discuții

Tratamentul recomandat în hipersensibilitatea dentinară va fi cât se poate de personalizat. Numărul dinților implicați ca și gravitatea bolii sunt variabile importante care vor influența opțiunea terapeutică.

Studiile clinice au demonstrat după terapie o semnificativă îmbunătățire a simptomelor datorată unui efect placebo și/ sau împreună cu o regresie a tiparului de acțiune (regresie naturală).

Astfel de studii sugerează că recomandarea unui produs desensibilizant cu folosire la domiciliu sau aplicarea profesională a oricărui produs pe dentina descoperită provoacă o scădere a simptomelor în jur de 40%. (Walters P:2003)

Odată ce cauza a fost determinată, în funcție de gravitatea leziunii avem la dispoziție opțiuni reversibile, ireversibile sau combinații între cele două.

Comitetul Consultativ Canadian pentru hipersensibilitate dentinară susține că un tratament ar trebui să înceapă cu o terapie non-invazivă la domiciliu, recomandând ca tratament principal, pasta de dinți pentru dinți sensibili deoarece este ieftin, eficace, non-invaziv și convenabil. Tratamentele invazive sau ireversibile de la cabinet ar trebui rezervate ca terapie în cazul când tratamentul la domiciliu a eșuat sau situația este prea gravă pentru a întârzia cu alte abordări de tratament.

Există un numar surprinzător de mare de variante de tratament pentru rezolvarea hipersensibilității dentinare. Agenți chimici sau fizici sunt utilizați fie pentru desensibilizarea nervului fie pentru acoperirea tubulilor dentinali expuși.

Cea mai întâlnită metodă de tratament este aplicarea topică a unui agent fie de un profesionist dentar fie de către pacient acasă. Toate tratamentele disponibile par a da rezultate.

Mai multe criterii sunt recunoscute în alcătuirea unui agent desensibilizant ideal. Acestea includ neiritarea pulpară, fiind relativ lipsit de durere la aplicare, ușor de aplicat, acțiune rapidă permanentă, eficient și nu ar trebui să decoloreze dinții. În total, răspunsurile pacienților sunt foarte subiective și astfel rezultatele tratamentelor sunt dependente în mare măsură de pragul de durere individual.

Recomandări practice:

1. pentru pacienți:

- evitare folosirii unei mari cantități de pastă sau reaplicarea unei noi cantități de paste în timpul aceluiași periaj.
- evitarea periuțelor foarte dure sau foarte moi (vechi) cu peri ce au capătul rotunjit.
- evitarea periajului imediat după un atac acid alimentar
- evitarea unui periaj agresiv cu forță și timp îndelungat
- evitarea unui flossing excesiv sau utilizarea incorrectă a altor dispozitive de igienă interdentală.
- evitarea folosirii scobitorilor la nivelul gingiilor

2. pentru medici:

- evitarea unui detartraj prea agresiv,

- evitarea lustruirii exagerate în timpul îndepărtării colorațiilor,
- evitarea violării spațiului biologic prin aplicarea de coroane prea lungi,
- evitarea „arderii” țesuturilor gingivale în timpul manoperelor de albire.

Concluzii

Datele prezentate în lucrare cât și cele din literatura de specialitate demonstrează eficiența fluorului în combaterea activității hipersensibilității dentare. Ambele produse utilizate în studiu, atât cel pentru fluorizarea clasică (Bellac) cât și cel pentru remineralizarea profundă (Enamel-ermetizant) relevă nivele pozitive ale eficienței terapeutice.

Posibilitatea Enamel-Ermetizantului de a pătrunde în profunzimea straturilor de smalț și dentină reprezintă un avantaj major, deoarece acest lucru permite o remineralizare în profunzime a țesuturilor afectate, rezultatul final al tratamentului fiind mult mai evident comparativ cu metoda de fluorizare clasică, în urma căreia rezultă o remineralizare mai mult în suprafață decât în profunzime a procesului.

Un alt avantaj îl reprezintă faptul, că datorită gelului silicic, care are proprietatea de a îngloba și proteja nanocristalele din interior, este posibilă reținerea lor în profunzimea porilor de smalț pe o perioadă mai mare de timp, 6—12 luni după unii autori, ceea ce permite ca durata procesului de remineralizare să crească.

Nanocristalele, ce rezultă în urma procesului de remineralizare profundă, oferă un mediu optim ionicilor de fluor, care în combinație cu sărurile minerale din salivă asigură o remineralizare mai îndelungată, potențând-o de 100 de ori, în comparație cu o metodă clasică de fluorizare.

Bibliografie

1. A. Кнаппвост. Постоянная защита пульпы от дентинного кариеса нанофторидами при глубоком фторировании дентин — герметизирующим ликвидом. Маэстро стоматологии. № 2, 2000, с. 44-46.
2. Pashley DH. Potential treatment modalities for dentine hypersensitivity: in-office products. In: Tooth wear and sensitivity: Clinical Advances in Restorative Dentistry, Edited — Addy, Embry, Edgar, Orchardson. 2000; London: Martin Dunitz; 351-365.
3. Gianina Iovan, St.Lăcătușu, Silvia Mărțu. Studiu clinic asupra hipersensibilității dentinare asociate tratamentului de restaurare cu materiale plastice Revista de Medicină Stomatologică 2002 ; vol. 6, nr.5:36-38.
4. Dietz E. Treatment and Diagnosis of Dental Hypersensitivity. NADA: Falls Church, VA 2006.
5. G.Pafilis, Sorina Solomon, Simona Stoleriu, Topoliceanu C., Lăcătușu St. Studiu clinic privind factorii etiologici ai leziunilor dentare de tip eroziv. Rev.Medicina Stomatologică, nr.6, vol.9/2005
6. Lăcătușu St. Caria dentară. Problemele minneralizării. Ed. Junimea, Iași, 1998.
7. Andrian S, Lăcătușu ST. Caria dentară, protocoale și tehnici. Ed. Apollonia, Iași, 1999.
8. Swift EJ, DMD. Causes, Prevention and Treatment of Dentin Hypersensitivity. Compendium, Vol. 25, No. 2. Feb. 2004.)
9. MacCarthy, Denise. Dentine hypersensitivity: a review of the literature. J Irish Dental Assn. Vol. 50(1), Spring 2004.
10. Walters, PA. Dentine Hypersensitivity. J Cont Dent Pr. Vol. 6, No. 2, May, 2005.

PARODONTITA MARGINALĂ CRONICĂ LA PERSOANELE ÎN VÂRSTĂ

Viorica Chetruș
Catedra Stomatologie
Terapeutică
Șef catedră prof.
universitar Gh. Nicolau

Rezumat

În actualul studiu autorul prezintă rezultatele obținute din examenul a 91 pacienți în vârstă de la 61 la 85 de ani cu parodontite marginale cronice. La persoanele în vârstă se depistează forme avansate a patologiei menționate iar igiena cavității orale este nesatisfăcătoare în 83,51% din cazuri.

Summary

Marginal cronic parodontites at elderly people

In the recent study the author presents the results obtained from examining 91 patients with the age between 61 and 85 with marginal cronic parodontites. Advanced forms of the mentioned pathology have been traced out at elderly people and the hygiene of the oral cavity is unsatisfactory at 83,51% of the cases.

Introducere

Cercetările epidemiologice arată că cu vârsta sporește frecvența parodontitei (Taylor C.M. și al., 1994). Această tendință crește odată cu păstrarea dinților naturali și prezenței implanturilor. La un nivel înalt se depistează formele ușoară și medie a parodontitei marginale cronice, deși la 15% din cei examinați au formă gravă a afecțiunii (Hunt R.J. și al., 1990). De asemenea se menționează că afecțiunile parodontale la persoanele în vârstă au o formă localizată a procesului.

După datele lui Gilbert G.H. și Heft M.W. (1992) la 62% din persoanele examinate era o pierdere a osului apofizei alveolare cu 4-6mm, iar la 24%—7mm și mai mult. Date similare au fost obținute și de Miyazaki H. și coaut. (1995) pe un eșantion de 600 de persoane în vârstă de peste 65 de ani. Profunzimea pungilor parodontale la 60% din cazuri era de la 4mm și mai mult iar pierderea totală a osului crestei alveolare era sub 5mm, în unele cazuri mai mult de 5mm.

După datele publicate de OMS morbiditatea afecțiunilor parodontale la persoanele în vârstă de 35—44 de ani alcătuiește 65—98%, iar edentația cauzată de parodontite marginale este de 2 ori mai mare decât după extracțiile dentare ca consecință a complicațiilor cariei (Ковалевский А.М., 1998).

Observațiile epidemiologice denotă că cu vârsta are loc pierderea evidentă a aparatului de susținere sau funcțional al dinților.

Un indicator de risc al afecțiunilor parodontale este și vârsta cu diferite forme de involuție ale parodontiului marginal, considerate „de sinescență”. Cu vârsta are loc reducerea grosimii stratului epitelial al gingiei (Shklar G. 1966; Pihlstrom B.L. și al., 1983); pierderea elasticității mucoasei gingivale, (Wheeler T.T. al. 1994) și alte modificări în toate structurile parodontiului.

După părerea unor autori modificările gingiei la persoanele în vârstă sunt caracterizate printr-o reacție inflamatorie manifestă, care poate apărea acolo unde persistă factorii iritativi.

Tabloul clinic al parodontitelor la vârstnici nu diferă esențial de cel la vârsta medie. La vârstnici apare o formă de parodontită care evoluează lent și în care este o corelație strânsă între depozitele dentare, gradul de răspândire a procesului patologic și inflamația gingivală (Gilbert G.H. și al., 1992).

În contextul creșterii incidenței pe plan mondial, consecințele lor, parodontitele pot fi considerate ca leziuni semnificative în ansamblul problemelor persoanelor de vârstă înaintată, cu atât mai mult că ele nu sunt studiate.

Scopul și obiectivele studiului

Acest studiu își propune stabilirea prevalenței leziunilor parodontale la persoanele în vârstă și bătrâni, identificarea formelor clinice și stabilirea a unor particula-

rități de evoluție prin:

- Studiul clinico-radiologic al pacienților;
- Prezența factorilor favorizanți ai parodontitelor marginale cronice.

Material și metode

Studiul a fost compus dintr-un lot de 91 de pacienți selectați în raport cu adresabilitatea lor pentru probleme de asistență medicală stomatologică în Clinica Stomatologică Universitară a USMF „Nicolae Testemițanu”

După indicele sex-au fost 72 (79,1%) de femei și 19 (20,9%) de bărbați.

Indicele de vârstă după OMS: grupa vârstnică (61—75 ani) și 83 (91,2%) de pacienți, iar în grupa bătrâni (76—90 de ani) — 8 (8,8%) persoane.

Tabelul 1. Repartiția pacienților cu parodontită marginală cronică conform grupelor de vârstă după OMS

N: ord	Grupa-vîrstnici (61-75 de ani)	Numărul total al pacienților	Grupa-bătrâni (76-90 de ani)	Numărul total al pacienților
1.	61-65	51(56,04%)	76-80	6
2.	66-70	17(18,68%)	81-85	2
3.	71-75	15(16,48%)	86-90	—
	Total	83(91,2%)		8(8,8%)

Datele tabelului 1 demonstrează că mai frecvent se adresează la medic pacienții vârstnici (91,2%) și anume cei de vârsta 61—65 de ani și mai rar cei bătrâni.

Aceasta se lămurește prin faptul longivității vieții și pierderii cu vârsta a dinților. În cazul cercetărilor actuale la cei examinați în cavitatea orală erau prezenți de la 6 până la 28—32 de dinți.

Având în vedere că patologia parodontiului este plurisimptomatică, examenul pacienților era complex (clinic și paraclinic). În urma investigațiilor clinico-radiologice a fost stabilit diagnosticul (tab. 2)

Tabelul 2. Repartiția pacienților cu parodontită marginală cronică după formele clinice

N: ord		Grupa de vârstă 61-75 de ani	Grupa de vârstă 76-90 de ani	Total
1.	Parodontită de gravitate medie	7(8,43%)	—	7(7,69%)
2.	Parodontită de gravitate medie-gravă	31(37,35%)	2(2,19%)	33(36,26%)
3.	Parodontită gravă	45(54,22%)	6(6,59%)	51(56,05%)
	Total	83(91,2%)	8(8,8%)	91(100%)

Din formele clinice ale parodontitei mai frecvent (56,05%) a fost diagnosticată cea gravă — date care nu corelează cu cele bibliografice.

Din datele de anamneză și discuțiile cu pacienții se putea concretiza motivul prezentării la medic (date reflectate în tabelul 3)

Tabelul 3

Simptomele parodontitelor marginale cronice

N: ord	Simptomele	Numărul pacienților
1.	Sângerări la periaj	50 (54,94%)
2.	Sângerări în timpul alimentării	16 (17,58%)
3.	Senzatii dezagreabile în gingie și osul maxilarelor	91 (100%)
4.	Creșterea în volum și deformarea gingiei	76 (83,51%)
5.	Apariția rotunjirii papilelor gingivale	91 (100%)
6.	Mobilitatea dentară	91 (100%)
7.	Dureri ale dinților cauzate de factori chimici și termici	56 (61,53%)
8.	Miros fetid din cavitatea bucală	91 (100%)
9.	Secreție purulentă	84 (92,30%)
10.	Sângerări spontane	65 (71,42%)
11.	Dificultăți la masticăție	47 (51,64%)
12.	Tulburări de vorbire și fizionomie	47 (51,64%)
13.	Deplasarea dinților cu spațiere interdentală	76 (83,51%)
14.	Fistule	8 (8,79%)
15.	Pulpite retrograde	13 (14,28%)

Așadar din datele tabelului 3 reiese că pacienții au fost nevoiți să se adreseze la medic din motivul unei suferințe apărute ca simptom al afecțiunilor parodontale avansate: sângerări gingivale la periaj, genă la masticăție masticăție și secționarea alimentelor; senzații dezagreabile în gingie și maxilare în stare de repaus; deformarea marginii gingivale; senzații dolore spontane și provocate de diferiți excitanți în dinți.

Din lotul total de pacienți numai 9 (9,89%) sau prezentat la medicul stomatolog pentru control.

Datele clinico-radiologice au demonstrat prezența pungilor parodontale cu o profunzime de 4—5mm. în parodontita de gravitate medie și de la 6 până la 8mm. în forma gravă. Preponderent s-a depistat o rezorbție pe orizontală, iar în 25 cazuri pe orizontală și verticală. Simptomatologia clinico-radiologică ne-a permis de a stabili diagnosticul.

Boala parodontală este legată de vârstă, sex, ocupație, nivel de trai, educație, frecvența prezentării la medicul stomatolog, dar factorii dominanți în etiologie este placa bacteriană și microorganismele ce o colonizează (H.T. Dumitriu, 1997).

În acest context am fost cointeresați de a evalua starea igienei orale la pacienții examinați. Rezultatele arată că igiena bucală a fost satisfăcătoare la 15 (16,48%) pacienți în vârstă de 61—63 de ani, iar la 76(83,51%) a fost nesatisfăcătoare. De obicei depozitele erau prezentate de tartrul dentar supra-și subgingival, depuneri moi în abundență, resturi alimentare. O cauză a formării acestor depuneri este alimentația preponderent moale a acestor grupe de pacienți

Frecvența periajului cu vârsta este mai joasă. Din cele expuse de intervievați — 14 (15,38%) persoane efectuau periajul de două ori în zi; 17 (18,68%) persoane o singură dată; 19 (20,87%) sporadic, iar 35 (38,46%) din pacienți în vârstă de peste 70 de ani nu efectuau periajul, motivând că sângerează gingia și au senzații dolore în ea.

Persoanele în vârstă până la 65 de ani în calitate de gargarisme utilizau soluții de permanganat de sodiu, de betadină, clorhexidină și fierturi de plante medicinale. Aceste persoane se adresau la medicul stomatolog 1—2 ori pe an. Pacienții după 65 de ani în majoritate utilizau pentru gargarisme fierturi de plante medicinale (romaniță, pătlagină, coajă de stejar etc.). La medic se adresau numai în cazurile când apăreau dureri acute, sau necesitatea extracției unui dinte.

Din 91 de persoane intervievate 69 (75,82%) nu cunosc despre rolul igienii bucale în etiologia cariei și afecțiunilor parodontale, însemnătatea ei, după spusele pacienților, este de a combate mirosul fetid din cavitatea bucală.

Datele obținute ne-au permis de a formula următoarele concluzii.

Concluzii

1. La persoanele în vârstă sporește frecvența formelor avansate ale parodontitelor marginale cronice, cu localizare generalizată.
2. Pacienții în vârstă nu respectă regulile igienii bucale și nu cunosc importanța ei în combaterea afecțiunilor cavității bucale.

Bibliografie

1. Taylor, C.M., Fiske, J., Cooper, D., Gelbier, C.: Dental needs of pre-retirement and retired people in an inner-city area. Public Health 108/6, 413-417, 1994.
2. Hunt, R.J., Levy, S.M., Beck, J.D.: The prevalence of periodontal attachment loss in an Iowa population aged 70 on oldez. J. Pub. Helth Dent 5, 252-254, 1990.
3. Gilbert, G.H., Heft, M.W.: Periodontal status of older Floridians attending senior activity centers. J. Clin. Periodontol 19, 249-255, 1992.
4. Miyazaki, H., Ohtani, I., Abe, N., Ansai T., Katoh, I., Sakao, S., Takchara, T., Shimada, N., Pilot, T.: Periodontal conditions in older age cohorts ages 65 years and older in Japan, measured by CPITN and loss of attachment. Community Dent Health 12/4, 216-220, 1995.
5. Ковалевский, А. М.: Хирургическое лечение генерализованного пародонтита с применением биополимеров и биокерамики (клинико-экспериментальное исследование). Автореф. дис. канд. мед. наук, 1998, 24с.
6. Shklar, G.: The effect of aging upon oral mucosa. J. Invest Dermatol 47, 115-120, 1966.
7. Pihlstrom, B.L., Mc Hugh, R.B., Oliphant T.H., Ortiz-Campos, C.: Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 6 ½ years. J. Clin Periodontol 10, 524-541, 1983.
8. Wheeler T.T., Mc Arthur W.P., Magnusson I., Marks R.G., Smith, J., Sarett, D.C., Bender, B.C., Clark W.B.: Modeling the relationship clinical, microbiologic, and immunologic parameters and alveolar bone levels in an elderly population. J. Periodontol 65, 68-78, 1994.
9. Dumitriu, H.T.: Parodontologie. Editura Viața medicală Românească. 1997, p.351.

Prezentat la 24.11.2008

ȘOCUL ANAFILACTIC

Rezumat

Șocul anafilactic (anafilaxie, anafilaxie acută) — constituie o reacție alergică sistemică de hipersensibilitate imediată, secundară unei stimulări antigenice specifice, mediate de IgE și eliberării masive și brutale de mediatori conținuți în principal în mastocite și în bazofile din țesuturi și sângele periferic la un contact repetat al organismului cu antigenul (5).

Șocul anafilactic este definit ca o insuficiență circulatorie acută de origine imunologică.

Șocul anafilactic este expresia clinică a reacției alergice generalizate, ce rezultă din interacțiunea între un antigen și un anticorp de tipul IgE și uneori IgG4.

Summary

Anaphylactic shock

Anaphylactic shock and anaphylactoid reactions are due to the sudden release of preformed inflammatory mediators from mast cells and basophils. After exposure to the offend ind stimulus, initial symptoms may appear within seconds to minutes or may be delayed as long as 1 hour. The most common agents causing anaphylactic shock and anaphylactoid reactions are haptens, serum products, foods, venoms, hormones enzymes, miscellaneous.

The clinical manifestantions of anaphylaxis are rariable. Reactions may be transient, protracted or biphasic and vary in severity from mild to fatal. The communes feature is profund vasodilatation with hyhotension and tachycardia: These haemodynamic changes may occur in isolation, but are of the accompanied by dispnoea and cutaneous manifestation. Loss of protein-rich fluid into the tissues through the „leaky“ microvasculature appears as oedema, often most obious in the face but, more dangerously, may cause laryngeal obstruction with stridor.

Management of the patient in anaphylactic shock is directed toward maintaining a patent airway and counteracting the anaphylactic reactions. Interventions include the following:

The drug of first choice for severe anaphylactic reactions is adrenaline.

Aggressively support the patient's airway, breathing and circulation Provide high-flow oxygen Airway obstruction can develop rapidly, so early intubation is indicated. Establish iv access and administer crystalloids and colloid to treat hypotension.

Administer a nebulized bronchodilator (albuterol) for bronchospasm. Give diphenhydramine (Benadryl), a histamin 1 blocker and famotidine a histamin 2 blocker, to decrease circulating histamine levels. Steroids are used to limit the inflammatory response.

Terminologie

Alergie — reacție patologică, exagerată ca intensitate la un stimul la care anterior organismul a fost sensibilizat.

Sensibilizare — stare biologică a organismului cu sau fără manifestări clinice, secundară expunerii la un alergen

Atopie — stare patologică generată de factori genetici, constituie capacitatea organismului de a dezvolta o sensibilizare și apoi o alergie. Răspuns anormal, exagerat la un stimul antigenic normal caracterizat prin producerea masivă de anticorpi din clasa IgE. Indivizii cu această predispoziție sunt denumiți atopici.

Alergeni — substanțe capabile să provoace producerea de anticorpi și de manifestări alergice.

Clinica medicină de urgență
USMF „N. Testemițanu”

Centrul Național
Științifico-Practic Medicină
de Urgență

Anafilaxie — hipersensibilitate de tip I mediată de către anticorpii IgE, reacție generalizată sau sistemică care pune în joc prognosticul vital.

Reagină — anticorp din clasa IgE, care se fixează pe fragmentul Fc al FceR de pe membrana mastocitelor și bazofilelor. Fixarea este urmată de eliberarea de amine vasoactive responsabile de producerea reacțiilor de tip I.

Anafilaxie alergică — reacție severă, generalizată sau sistemică mediată imunologic (IgE, IgG, complexe imune, complement).

Anafilaxie non alergică — reacție severă generalizată sau sistemică mediată non imunologic.

Anafilaxie acută sau șoc anafilactic constituie forma clinică cea mai severă a alergiei. Manifestare sistemică acută a anafilaxiei caracterizată prin hipotensiune, bronhoconstricție, tulburări grave respiratorii și uneori cu sfârșit letal.

Haptena — moleculă de antigen, cu greutate moleculară mică, care poate reacționa cu anticorpul, dar nu poate induce sinteza acestuia, deoarece are nevoie de partea din molecula de antigen, care poartă epitopii sau grupările determinante.

Epidemiologie

Incidența anafilaxiei constituie 15—40 cazuri la 100 mii populație. Recent s-a demonstrat că mai mult de 50% din populație sunt atopici și de la 10% la 20% vor dezvolta rinoconjunctivite, 5—7% astmul bronșic și 20% urticarie (19).

Prevalența și incidența patologiei alergice a crescut în ultimii 20—30 ani ca urmare a modificării factorilor ambientali (creșterea temperaturii, poluării industriale, umedității, ș.a) comportamentali (creșterea numărului de animale domestice, factorii alimentari, ș.a.). Conform datelor G.Dutau (2006) patologia alergică afectează 20—30% din populația generală sau 1 din 4—5 locuitori. Din populația cu patologie alergică 3—6% fac șoc anafilactic. În ultimii 15 ani șocul anafilactic de etiologie alimentară a crescut de 5—10 ori, constituind 2,05—3,2 cazuri la 100 mii locuitori. Șocul anafilactic este de 3—4 ori mai frecvent la adulți ca la copiii sub 15 ani. Incidența anuală la nivel mondial a reacțiilor anafilactice fatale este estimată la 154 cazuri la 1 mln de pacienți spitalizați (12).

Etiologia Șocului Anafilactic

Cauzele cele mai frecvente ale anafilaxiei sunt: înțepăturile de insecte, substanțele de contrast, medicamentele și unele alimente: lapte, ouă, pește, fructe de mare (21).

Medicamentele care pot declanșa frecvent anafilaxia sunt aspirina, AINS, substanțele de contrast iv, medicamentele blocante neuromusculare (suxametoniu). Beta-blocantele pot crește incidența și severitatea reacției anafilactice și pot induce un răspuns paradoxal la epinefrină. (22)

O problemă deosebită în centrele medicale o constituie reacțiile anafilactice la materialele care conțin latex datorită utilizării frecvente de instrumentar și

operațiuni în care se utilizează produse din latex. Evitarea contactului reprezintă singura terapie eficientă, iar existența unui mediu spitalicesc fără latex reprezintă acum o prioritate.

Înțepăturile de hemiptere provoacă reacții locale însoțite local de durere și edem, dar pot progresa către anafilaxie la persoanele cu sensibilitate crescută. Anafilaxia fatală apare la persoanele care sunt înțepate din nou, după ce producerea de anticorpi IgE a fost inițiată de prima înțepătură. Reacțiile fatale se instalează în 10-15 minute, cauza cea mai frecventă de deces fiind colapsul cardiovascular (17).

Alunele, fructele de mare (în special creveții, scoicile) și făina sunt alimentele asociate cel mai frecvent cu apariția anafilaxiei. Mecanismele care conduc cel mai frecvent la deces sunt bronhospasmul, angioedemul, obstrucția de căi aeriene și asfixia.

Anafilaxia poate fi și idiopatică, situație în care soluția terapeutică este folosirea corticosteroizilor oral pe termen lung.

Cauzele mai frecvente ale șocului anafilactic sunt (20):

1. Proteine — albumine de origine umană, imunoglobuline.
2. Alimentare — ouă, lapte, nuci, pește, crustacei, cereale;
3. Venin de hemiptere (viespi, albine) și alte;
4. Vaccinări — tetanos, gripă, rugeolă;
5. Hormoni — insulină, corticotropin, tirotropin;
6. Seruri — ser de cal;
7. Fermenți — steptokinaza;
8. Latexul — mănuși chirurgicale, tub endotraheal;
9. Extracte de alergenice folosite la desensibilizare — praful de casă, praful de fân, praful de animale.

În practica clinică mai frecvent ne întâlnim cu șocul anafilactic cauzat de (21)

Mușcăturile de șarpe și înțepăturile de viespi și albine	16,5% până la 52%
Medicamente și vaccinuri	9% până la 30%
Nuci	7,4% până la 39%
Cauze ne precizate	19% (13% până la 25%)
Alte cauze	15% (9,3% până la 20%)
Latexul	3,5% (0,7% până la 6,2%)

Morfopatologie. La examenul morfopatologic al decedaților în urma șocului anafilactic se constată predominarea (70%) schimbărilor în aparatul respirator, în 25% cazuri sistemul cardiovascular și în 15% fără schimbări deosebite. Se consideră că decesul în aceste cazuri a survenit în urma disritmiilor cardiace.

Morfopatologic șocul anafilactic se caracterizează prin:

1. Edemul căilor respiratorii superioare (neinflamator);
2. Bronhospasmul căilor respiratorii inferioare (laringelui) cu intensificarea secreției de mucus consistent, edem al submucoasei, staza vasculară și infiltrate cu eozinofile;
3. Edem pulmonar, uneori hemoragii pulmonare și atelectazii;
4. Creșterea permeabilității vasculare cu ieșirea plasmei în interstițiu, vasodilatație periferică, ischemie miocardică;

5. Hepatomegalie, splenomegalie și îngroșarea pereților intestinali;
6. Edemul pielii (dermului) și vasodilatație;
7. În decese tardive — ischemie miocardică, intestinală, renală și a.

Mecanismele imunologice ale anafilaxiei și șocului anafilactic

Termenul alergiei a fost introdus de Von Pirquet în 1906 în sensul „un alt mod de a reacționa“ (24).

Anafilaxia este definită ca o reacție patologică, mediată imunologic, exagerată ca intensitate, la un antigen străin (alergen), care determină inflamația tisulară și disfuncție organică. Poate fi locală și sistemică. Deoarece alergenul este străin (provenit din mediu) pielea și tractul respirator sunt organele cele mai frecvent afectate. Reacțiile alergice se mai pot localiza și la nivelul sistemului vascular, tractului gastrointestinal sau a altor organe. Șocul anafilactic este forma extremă a anafilaxiei (16).

Cele două căi majore de producere a inflamației induse imunologic, implică reacția antigenului cu celulele T și cu producția celulelor B (anticorpii). Dintre cele cinci clase imunoglobulinice de anticorpi, în reacțiile de hipersensibilitate se cunoaște doar implicarea a trei dintre ele, IgG, IgM și IgE. Gell și Coombs în 1963 au descris 4 tipuri de reacții de hipersensibilitate (7):

- tipul I, reacții mediate prin IgE, IgE-dependență sau de tip „reaginic“ (de exemplu: rinita și conjunctivita alergică, astmul de tip I, urticaria sau rashul cutanat acut, edemul Quinke, anume prurituri, șocul anafilactic);
- tipul II, citotoxic-citolitică, reacții de hipersensibilitate mediate de anticorpi IgM sau IgG cu activarea complementului, (de exemplu: anemia hemolitică sau boala hemolitică prin incompatibilitate Rh);
- tipul III, hipersensibilitate mediata prin complexe imune circulante antigen-anticorp (de exemplu: boala serului și reacțiile Arthus);
- tipul IV, mediata celular de limfocitele T helper și citokinele pe care le produce, sau de „tip întârziat“, nu de anticorpi (de exemplu: dermatita de contact, reacția la tuberculină).

A. Tipul I.

Hipersensibilitatea imediată de tip I sau anafilactică este mediata de anticorpii din clasa IgE, care sunt denumiți și „reagine“, caracteristica ei majoră fiind apariția rapidă a leziunilor ca urmare a fixării moleculelor IgE pe membrana mastocitelor și bazofilelor. Există trei tipuri de receptor pe membrana mastocitelor și bazofilelor care fixează IgE:

- Receptori de afinitate puternică (înaltă) pentru IgE (FCE);
- Receptori de afinitate slabă pentru IgE;
- Galectina — 3.

Primii receptori sunt implicați în fixarea durabilă a IgE pe mastocitele și bazofilele în hipersensibilitate de tip I. Fixarea IgE pe galectina-3 cauzează mecanismul histamino-eliberator.

La un nou stimul cu același antigen, moleculele de

IgE se fixează prin fragmentul FC la receptorii FCE'R de pe membrana mastocitelor și bazofilelor, care declanșează un influx de Ca²⁺, activarea fosfolipazei A2, degranularea și eliberarea de amine vasoactive și spasmogene, care vor provoca, la câteva minute după expunerea la alergen, urticarie, astm bronșic, febră de fân, rinite, șoc anafilactic (figura 8.6.1).

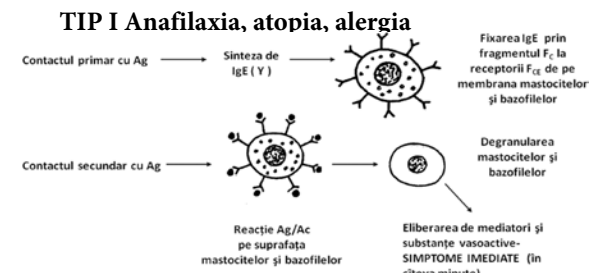


Figura.8.6.1. Modul de instalare a reacțiilor de hipersensibilitate de tip I

După localizarea lor reacțiile anifalactice sunt:

- a) locale, situație în care reacția antigen-anticorp este limitată la nivelul pielii (urticarie, eczeme) bronhiilor (astm, spasm bronșic), etc;
- b) sistemice sau generale, când interesează toate funcțiile organismului.

Există două subgrupe de alergii mediate prin IgE: atopia și anafilaxia (21).

1. Atopia — Termenul desemnează un grup de afecțiuni (rinită alergică, astm alergic, dermatită atopică și gastroenteropatia alergică) ce apar la anumite persoane, cu o tendință ereditară de a dezvolta anticorpi de tip IgE la multipli alergeni organici din mediul înconjurător. Reacția este localizată la nivelul unui organ țintă susceptibil, dar pot exista mai multe astfel de organe țintă la un singur individ alergic. Are un puternic caracter familial.

2. Anafilaxia — Anumiți alergeni, mai ales medicamente, din veninurile de insecte sau alimentari, pot induce un răspuns anticorp de tip IgE, producând o eliberare generalizată de mediator mastocitari, ceea ce duce la o reacție anafilactică sistemică. Aceasta se caracterizează prin: (1) hipotensiune sau șoc, datorate unei vasodilatații extinse, (2) bronhospasm, (3) contractii ale musculaturii gastrointestinale și uterine și (4) urticarie sau angioedem. Afecțiunea are potențialul fatal și poate apărea atât la persoanele atopice, cât și la cele non-atopice. Urticaria și angioedemul sunt formele cutanate ale anafilaxiei și sunt cele mai frecvente forme de manifestare, ca și anafilaxia, acestea sunt de obicei cauzate de medicamente, veninuri de insecte sau alimente. Aceste afecțiuni sunt de obicei benigne, cu excepția cazurilor în care sunt suficiente de extinse pentru a produce hipotensiunea, obstrucții ale laringelui sau hipofaringelui prin angioedem, cu obstrucție respiratorie (5).

B. Tipul II, hipersensibilitate mediata prin anticorpi (citotoxic — citolitică):

Rolul major îl au moleculele, cu funcție de anticorpi, IgM sau IgG față de unele antigene de pe suprafața celu-

lelor propriului organism. Distrugerea acestora și generarea leziunilor, poate fi realizată prin trei mecanisme: a) prin activarea sistemului complement și formarea sistemului de atac C5b6b789, care va perfora membrana plasmatică provocând citoliza; b) prin opsonizare — datorită formării complexelor antigen-anticorp, este activată și favorizată funcția fagocitară a macrofagelor și granulocitelor; c) prin citotoxicitate mediată celular anticorp-dependentă (figura 8.6.2).

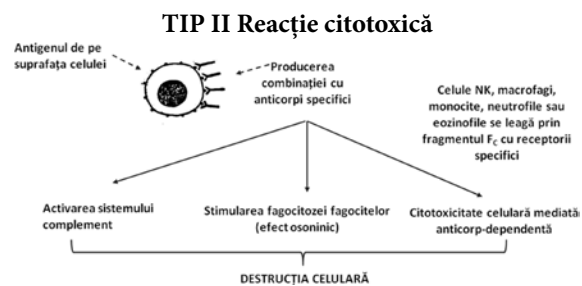


Figura 8.6.2. Modalități diferite de generare a leziunilor tisulare în hipersensibilitatea de tip II/citotoxic-citolică:

- Prin activarea complexului de atac al complementului (C5b6b789)
- Prin stimularea fagocitozei imune
- Prin citotoxicitate mediată celular, anticorp-dependentă

Exemple de leziuni celulare produse printr-un astfel de mecanism sunt hemoliza posttransfuzională, anemia hemolitică autoimună și hemoliza prin incompatibilitate Rh a nou-născutului.

C. Tipul III, hipersensibilitatea mediată prin complexe imune: Complexele de IgM sau IgG pot forma complexe cu alergenul de dimensiuni mari care nefiind eliminate din circulație sunt reținute în capilarele țesuturilor unde activează complementul care va genera mediatorii inflamației. Locurile de elecție pentru depozitarea complexelor sunt rinichii, articulațiile și joncțiunea dintre derm și epiderm de la nivelul pielii. Clinic alterările date de acest tip de hipersensibilitate se manifestă sub formă de artrite reumatoide, poliartrite, polimiozite, vasculite cutanate, observate în lupusul eritematos sistemic, endocardite bacteriene (figura 8.6.3).

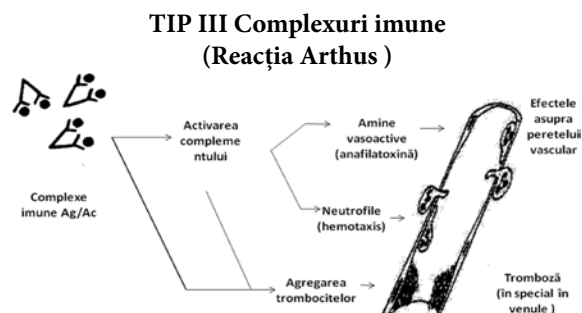


Figura 8.6.3. Hipersensibilitatea de tip III

Reacția Arthus apare în condițiile unor concentrații în exces ale anticorpilor față de alergen, manifestările clinice includ, un răspuns inflamator cutanat și subcutanat la alergenul injectat.

D. Tipul IV, hipersensibilitatea mediată de celulele T (hipersensibilitatea de tip întârziat, hipersensibilitatea mediată celular): Hipersensibilitatea de tip „tuberculinic”, sau de tip IV se deosebește de celelalte tipuri prin următoarele (figura 8.6.4):

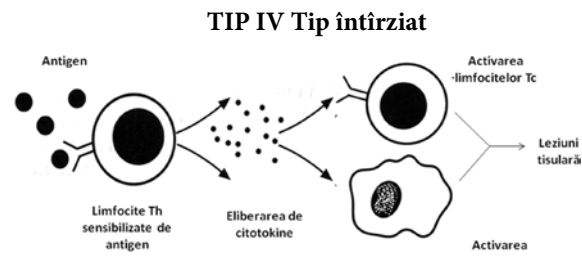


Figura 8.6.4. Hipersensibilitatea de tip IV

- fenomenele reacționale sunt manifestate clinic tardiv, după 24—48 ore sau chiar după 10—20 zile de la contactul cu alergenul.
- Nu poate fi transmisă prin ser ci doar prin limfocite T de „hipersensibilitate de tip întârziat”.
- Leziunile sunt situate exclusiv local, la locul de inoculare a antigenului.

Cea mai frecventă manifestare a alergiei mediate de celulele T, o reprezintă dermatita alergică de contact, în care alergenul determină inflamația dermică la contactul direct cu pielea. Reacția apare după 1—2 zile de la momentul contactului. Pneumonia de hipersensibilitate (alveolita alergică extrinsecă) este o afecțiune pulmonară determinată de hipersensibilitatea mediată de celule T (13).

În cele mai multe cazuri este implicată hipersensibilitatea de tip imediat, care rezultă din fixarea antigenului pe IgE specifice de pe receptorii membranei mastocitelor și bazofilelor. La controlul repetat al organismului cu același antigen și interacțiunea lui cu IgE fixate pe mastocite și bazofile circulante, va antrena eliberarea de mediatorii: histamina, prostoglandine, leukotriene (C4, D4, și E4, mediatorii cunoscute sub denumirea de substanțe lent reactive ale anafilaxiei, — SRS-A — Slow-Reacting Substance of Anaphylaxis, hidrolaze acide, proteoglicani, citokine, iar IgG și antigenii vor forma complexe imune circulante care vor induce degranularea mastocitară. Acești factori produc o creștere a permeabilității vasculare, modifică tonusul musculaturii netede, activează calea complementului și a cascadei coagulării și în același timp, stimulează eliberarea altor mediatorii (16).

Eliberarea mediatorilor duce la alterarea permeabilității capilare cu extravazarea plasmă și în final la colaps cardiovascular printr-o dezordine distributivă și hipovolemică (22).

Reacțiile imune specifice au patru caracteristici esențiale (16):

- O fază de inducție, care cuprinde procesele de selectare și activare a limfocitelor în intervalul de timp ce urmează imediat expunerilor la antigen.
- Abilitatea de a distinge, în cursul fazei efectorii,

propriul de străin.

- Specificitatea, care restrânge reacțiile mediate prin anticorpi ori limfocite sensibilizate strict asupra antigenului omolog (declanșant).
- Memoria imunologică, care permite reactualizarea reacției la reîntâlnire ulterioară cu antigenul grație persistenței unor limfocite specializate în acest scop (limfocite cu „memorie”).

Răspunsul imun specific este mediat prin două mecanisme interdependente: umoral și celular. Imunitatea umorală implică funcția limfocitelor B-burso-dependente (la păsări) sau derivate din măduva hematogenă (la mamifere). Celulele B exprimă receptori imunoglobulinici de o singură specificitate pe suprafața lor. Când acești receptori interacționează cu un antigen corespunzător, celula este activată, proliferază, se diferențiază în plasmocit, care secretă cantități mari de imunoglobuline. Aceste imunoglobuline secretate reacționează specific cu același antigen ce a activat inițial limfocitul B în repaus. Imunoglobulinele ca proteine din fracția plasmatică a serului, reprezintă componenta umorală solubilă a sistemului imun specific (12).

Imunitatea celulară, sau mediată celular, implică funcția limfocitelor T (derivate din timus). Celulele T exprimă pe suprafața lor moleculele receptor, care structural, sunt similare imunoglobulinelor, fiind specifice pentru un anumit antigen. Când antigenul omolog vine în contact cu acest receptor, el produce activare, poliferare și diferențierea celulei T. Rezultatul final este apariția unei varietăți de celule T cu diverse funcții. Aceste celule pe care le întâlnim în sângele periferic și țesutul limfoid sunt componenta celulară a sistemului imun specific.

Deși termenii de „umoral” și „celular” sau „mediat celular” se referă la răspunsul imun specific. Răspunsurile umorale și celulare pot fi de asemenea și nespecifice implicând funcția fagocitelor sau activarea complementului.

Prima linie de apărare antiinfecțioasă — sistemul imun nespecific oferă protecție prin următoarele componente: bariere mecanice, inhibitorii chimici și biochimici, factorii fiziologici, fagocitoză, factorii umorali, opsonizare, limfocite.

Oponinele sunt substanțe prezente în plasmă și ser ce se leagă de elementele particulare și le conferă o susceptibilitate mult sporită la fagocitoză. Oponinele includ: produși a componentelor complementului (C3b, C5b), anticorpi (mai ales IgG1, IgG2, IgG3, IgG4 și IgA).

Anticorpii sunt receptori ai sistemului imun, care recunosc și leagă specific anumite structuri moleculare, numite antigene.

Anticorpii sau imunoglobulinele sunt glicoproteine prezente în fracția gamma — globulinică a serului. La mamifere există cinci clase de imunoglobuline: IgM, IgD, IgG, IgA, IgE. La om există patru clase de IgG (IgG1, IgG2, IgG3, IgG4)

Antigenele posedă două proprietăți:

- Imunogenitate — capacitatea unei substanțe de a induce un răspuns imun specific, exprimat

prin formare de anticorpi;

- Antigenitate — proprietatea unei substanțe de a reacționa specific cu anticorpii sau limfocite pe care le-a generat.

Haptenele sunt „antigene parțiale”, putând reacționa cu limfocitele imune sau cu anticorpii. Haptenele nu pot declanșa singure producția de anticorpi ori limfocite specifice (16). Dacă haptena este cuplată de o moleculă purtător (albumine, globuline, polipeptide sintetice) ea devine înzestrată cu proprietăți imunogenice. Exemple de haptena (antibiotice, analgezice, ș.a.) odată administrate în organism se cuplează cu moleculele purtătoare, devenind imunogenice. Răspunsul imun declanșat poate fi exagerat și nociv, fiind denumit răspuns alergic (16).

Reacțiile postmedicamentoase mediate imunologic pot surveni după doze relativ mici, de obicei o reexpunere după sensibilizarea inițială la medicamentul respectiv (tabelul 8.6.1)

Tabelul 8.6.1 REACȚII POSTMEDICAMENTOASE MEDIATE IMUNOLOGIC

Tip de reacție	Exemple reprezentative	Mecanism
Anafilactic	Șocul anafilactic Urticaria Angioedemul	Degranulare mastocitară mediată prin IgE, având ca rezultat eliberarea de mediatorii
Citotoxic	Anemia hemolitică autoimună Nefrită interstițială	Anticorpi IgG sau IgM îndreptați împotriva antigenelor celulare și activarea complementului
Complex imune	Boala serului Vasculita	Depunerea de complexe imune și activarea consecutivă a complementului
Mediate celular	Dermatita de contact Dermatita de fotosensibilizare	Celule T activate îndreptate împotriva antigenelor de la suprafața celulelor

Grupele de medicamente sensibilizante în ordinea frecvenței sunt:

- Grupul corpilor aminați: anestezice locale, sulfamide, anilină, coloranți.
- Grupul fenotiazinelor: antehistaminicele, neuroleptice.
- Grupul piperazinelor.
- Grupul barbituricelor.
- Antibioticele diverse — un procent din populație dau reacții anafilactice la penicilina.
- Droguri cu amoniu cuaternar: ganglioplegice, hipotensoare, antiseptice, antispastice.

Fiziopatologia șocului anafilactic. Șocul anafilactic este un sindrom clinic, care se dezvoltă în urma reacției anafilactice și reprezintă o urgență majoră, prin destabilizarea rapidă și critică a sistemului cardiovascular și respirator, care în lipsa unei terapii adecvate poate deveni chiar fatală (22).

În procesul fiziopatologic complex al șocului anafilactic se desțing 3 stadii:

Stadiul I — stadiul imunologic (de sensibilizare). Acest stadiu include toate perturbările survenite în sistemul imun al bolnavului din momentul primului contact al organismului cu alergenul (antigenul), for-

marea de anticorpi și/sau bazofile și macrofage sensibilizate și unirea lor cu același antigen, care în mod repetat a pătruns în organism. Stadiul imunologic sau de sensibilizare include:

- Identificarea alergenului de celule imunocompetente;
- Sinteza de către celulele plasmatiche a anticorpilor IgE și/sau proliferarea limfocitelor sensibilizate;
- Formarea celulelor imunologice ale memoriei antigenice;
- Fixarea IgE pe limfocite sensibilizate preponderent în regiunile de contact cu alergenul și a manifestărilor reacției anafilactice;

În acest stadiu organismul devine sensibilizat către alergenul dat.

Stadiul II — stadiul biochimic sau de formare a mediatorilor (substanțe biologic active).

Formarea mediatorilor în raport cu momentul stimulului celulei este prezentată în tabelul 8.6.2.

Tabelul 8.6.2 MEDIATORII PERFORMAȚI ȘI NOU FORMAȚI DIN MASTOCITE ȘI BAZOFILE ÎN RAPORT CU MOMENTUL STIMULUI CELULEI

Momentul formării	Mediatorii
Preformați (prezenți în granule înainte de stimuli)	<ul style="list-style-type: none"> — Histamina — Superoxiddismutaza — Factorii chematactici neutrofilii — Proteoglicani — Factorii chematactici eozinofili ai anafilaxiei — Enzime lizozomale — Peroxidaze — Heparina — Chemotripsina — Serotonina — Triptaza — Carboxipeptidaza
Nou formați (consecutiv activării)	<ul style="list-style-type: none"> — Prostaglandina (PGD₂) — Tromboxan (Tx) — Leucotriene (LTC₄) — Leucotriene (LTB₄) — Factorii de activare a trombocitelor PAF

La contactul repetat al organismului cu același alergen are loc interacțiunea lui cu moleculele IgE fixate pe membranele macrofagelor și bazofilelor, care se soldează cu degranularea și eliberarea brutală și masivă de mediatorii în țesuturi și sânge cu două consecințe importante:

- cantitatea mare de substanțe biologic active (mediator) au efecte diverse asupra celulelor efectoare și în special secretoare și contractile.
- substanțele biologic active activează neutrofilele, eozinofilele, limfocitele, trombocitele, monocitele și macrofagii, care la rândul lor eliberează mediatorii.

Substanțele biologic active (mediatorii) asigură:

- Creșterea permeabilității pereților vasculari în sistemul microcirculator și dezvoltarea edemu-

lui tisular;

- Dereglări circulatorii;
- Spasmul musculaturii bronșilor și intestinului;
- Hipersecreție de mucus;
- Dereglări ale metabolismului celular și tisular.

Stadiul III — stadiul manifestărilor clinice.

Se caracterizează prin reacții sistemice și generalizate, care pun în pericol prognosticul bolnavului:

- Activarea mediatorilor chimici se manifestă clinic prin prurit, erupții cutanate, edem tisular, laringo și bronhospasm, edem laringian, edem pulmonar, hipotensiune, tahicardie, aritmii cardiace, dureri abdominale, greață, vomă, diaree.
- Hipovolemia este secundară creșterii permeabilității, vasodilatației și pierderii părții lichide a sângelui în țesuturi. Timp de 3—5 minute VSC se poate micșora cu 20—40%.
- Bronhospasmul se instalează ca rezultat al spasmului musculaturii netede, mediatorii chimici produc, de asemenea, și edemul mucoasei și hipersecreția de mucus, care compromit permeabilitatea căilor aeriene.

Fiziopatologia hipersensibilității mediate prin IgE (IgE-dependentă) este prezentată în figura 8.6.5.

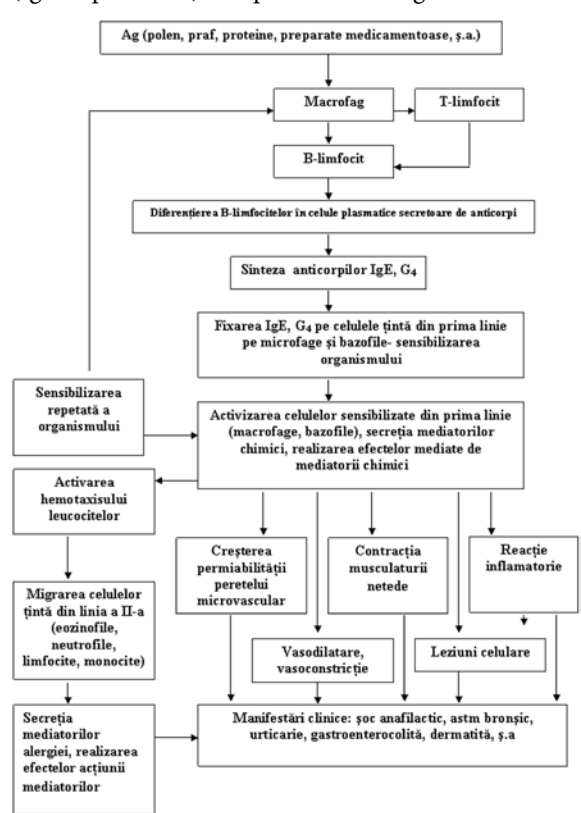
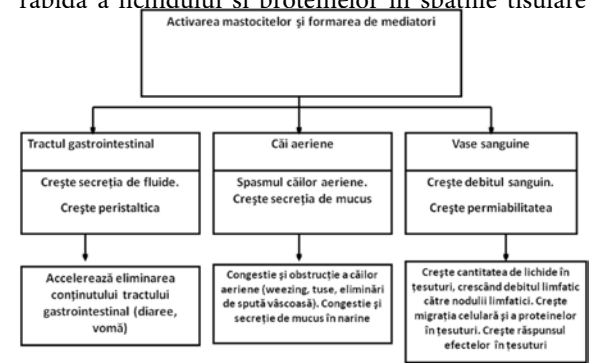


Figura 8.6.5. Fiziopatologia reacției de hipersensibilitate tip I mediată prin IgE (IgE-dependentă)

Antigenul pătrunde în organism prin piele, pulmon, tub digestiv inițiind sinteza anticorpilor IgE care se fixează pe mastocite și bazofile. Un contract ulterior va determina declanșarea reacției imunologice cu eliberarea mediatorilor (histamină, factor

activator plachetar, serotonină, bradikinină enzime proteolitice, prostoglandine, leucotriene, tromboxani, componente ale complexului complement. Mediatorii eliberați produc vasodilatație, cresc permeabilitatea capilară, produc constricția musculaturii netede bronșice, induc hipersecreție glandulară. Histamina produce: a) creșterea capacității vasculare prin vasodilatație venoasă, scăzând astfel reântoarcerea venoasă; b) dilatarea arteriolelor, urmată de scăderea importantă a presiunii arteriale; c) creșterea semnificativă a permeabilității urmată de trecerea rapidă a lichidului și proteinelor în spațiile tisulare



(figura 8.6.6).

Figura 8.6.6. Efectele activării mastocitelor asupra diferitor țesuturi

Histamina stimulează receptorii H₁ și H₂. Activarea receptorilor H₁ produce creșterea permeabilității capilare, bronhospasm constituie și constricția musculaturii netede. Activarea receptorilor H₂ provoacă secreție gastrică și inhibă funcția mastocitelor. Stimularea ambelor receptori H₁ și H₂ produce vasodilatație.

Vasodilatația arteriolară generalizată împreună cu extravazarea transcapilară, determină hipovolemie endogenă cu scăderea debitului cardiac și prăbușirea tensiunii arteriale. Hipoperfuzia și maldistribuția vor accentua hipoxia tisulară și acidoză lactică.

Prima expunere la un alergen poate declanșa un răspuns imun care va sensibiliza organismul la expunerile ulterioare. Astfel, semnele clinice ale unei reacții anafilactice apar la câteva minute după reexpunerea la un antigen: angioedem și edem de căi aeriene, bronhospasm, hipotensiune și colaps cardiovascular.

Unele substanțe (agenți anestezici, opioizi, anestezice locale, soluții cristaloide) pot elibera histamina din mastocite fără să formeze în prealabil complexe antigen-anticorp (8).

Manifestările clinice și conduita terapeutică sunt aceleași pentru ambele tipuri de reacții.

Șocul anafilactic poate amenința viața prin (14):

- Depresia miocardică ireversibilă;
- Hemoconcentrația severă;
- Coagulare intravasculară diseminată;
- Bronhospasm cu criză asmatică severă.

În tabelul 8.6.3 prezentăm mediatorii chimici eliberați în timpul reacțiilor de hipersensibilitate de tip I.

Tabelul 8.6.3 MEDIATORII SOLUBILI ELIBERAȚI ÎN CURSUL REACȚIILOR DE HIPERSENSIBILITATE DE TIP I SAU „REAGINIC“

Mediatorul	Eliberat de către	Efecte biologice
Histamina	Bazofile	Crește permeabilitatea capilarelor
Mastocite	Vasodilatația capilarelor	Constricția mușchilor netezi (bronhospasm, hiperperistaltism) Crește secreția de mucus Provoacă edemul mucoaselor
Kinine plasmatic	Mastocite Bazofile Eozinofile	Vasodilatația capilarelor Kininele răspund de șocul anafilactic refractor Creșterea lentă a permeabilității capilarelor Depresie circulatorie Hipertermie
Hidroxitriptamina	Trombocite Bazofile	Constricția vaselor mari Mărește permeabilitatea capilarelor Constrictor al mușchilor netezi
Factorul de activare a Trombocitelor (PAF)	Mastocite Bazofile	Stimulează eliberarea aminelor vasoactive de către trombocite Stimulează formarea de microtrombuși
Prostaglandina D ₂	Mastocite Bazofile Macrofage, etc.	Constricția mușchilor netezi Vasodilatație Edem al mucoaselor
Leucatriene (LTA, Mastocite LTB ₄ , LTC, LTD ₄ , etc)	Mastocite Bazofile Neutrofile	Măresc permeabilitatea vaselor Stimulează secreția de mucus Constricția musculaturii netede

*Bradikinină (bradi=lent; kini=acțiune)

CLASIFICAREA ȘOCULUI ANAFILACTIC

A. Șocul anafilactic prin IgE specifice

— *Proteine.* Accidente grave se constată în situații în care ele sunt administrate în organism pe cale intravenoasă sau intramusculară. Cei mai cunoscuți alergeni sunt: serul heterogen, veninul himenopterelor (viespi, albine), veninul șerpilor, enzime: streptochinază, chimotripsină, alte proteine: parazitare, albumină umană, imunoglobuline, lichid seminal uman.

— *Haptene* (8). În această categorie intră mai ales medicamentele: penicilina — provoacă reacții alergice în 0,7—10% cazuri, anestezicele generale, miorelaxantele.

Haptene (22)

- Antibiotice — beta-lactamine, chinolone, sulfamide, rifampicină;
- Anestezice generale;
- Miorelaxante;
- Vitamine — tiamin;
- Citostatice — ciclofosamid, citozin;
- Antiinflamatoare antalgice;
- Produce de contrast iodate;
- Opiacee;

Polisaharide

- Dextrani
- Polighemin

— *Alimente* (19). Alimentele care pot declanșa șocul anafilactic sunt foarte variate. Cele mai cunoscute

sunt: ouăle, peștele, lactatele, fructele ș.a (27).

B. Șocul anafilactic care nu implică IgE specifice

Factorii fizici — efortul, căldura, frigul, vibrațiile, presiunea, pot induce șoc anafilactic mai ales la persoanele având în antecedente urticarie sau edem Quincke la acești factori.

Anafilaxia de efort:

1. Urticarie colinergică;
2. Anafilaxie indusă de efort fizic;
3. Anafilaxie dependentă de efort fizic și ingestie de alimente;
4. Anafilaxie dependentă de efort fizic și ingestie de medicamente;
5. Anafilaxie indusă de efort fizic postprandial;
6. Anafilaxie postprandială cu febră.

S-a descris, de asemenea, cazuri de șoc anafilactic la pacienții dializați, la care s-au utilizat membrane de poliacionitril.

Șocul anafilactic idiopatic — Nu de puține ori este imposibilă identificarea agentului etiologic (25).

CAUZE ALE ANAFILAXIEI SISTEMICE

Anafilaxie mediată prin IgE	Anafilactoida non IgE mediată
Intepături de hemioptere	Aspirină
Alimente	Substanțe radiocontrast
Medicamente	Efort fizic
Latex	Opioid / vancomicină
Extracte de alergeni	Idiopatic / autoimun

Frecvent se utilizează în clinică clasificarea în patru grade de gravitate a anafilaxiei în scopul evitării subestimării manifestărilor clinice, abordând anafilaxia ca o reacție severă sistemică sau generalizată care poate pune în joc prognosticul vital (tabelul 8.6.4).

Tabelul 8.6.4. STADIILE ANAFILAXIEI

Stadiul I.	Semne cutaneo-mucoase generalizate
Stadiul II	Afectări moderate multiviscerale cu semne cutaneo-mucoase, hipotensiune, tahicardie, tuse și dificultăți respiratorii;
Stadiul III	Afectări severe multiviscerale care amenință viața și impune măsuri terapeutice specifice — colaps, tahicardie sau bradicardie, dereglări de ritm cardiac, bronhospasm, iar manifestările cutanate se pot instala după stabilizarea TA.
Stadiul IV	Stopul cardio-respirator

În figura 8.6.7 este prezentată clasificarea anafilaxiei (9).

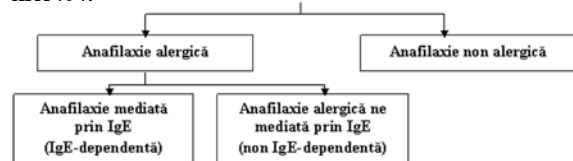


Figura 8.6.7. Clasificarea anafilaxiei

Șocul anafilactic este forma cea mai gravă a alergiei și clinic acest termen este utilizat pentru a defini reacțiile generalizate cu instalare rapidă care includ:

- Prurit, urticarie, angioedem mai frecvent laringian (5);
- Wheezing, bronhospasm;
- Greață, vomă, dureri abdominale, diaree;

- Contracții uterine;
- Simptome cardiace (dereglări de ritm);
- Simptome neurologice.

Reacțiile adverse la medicamente sunt definite de OMS ca un răspuns neintentionat, noxic care apare la doze obișnuite prescrise pentru bolnavi. Sunt deviate în două grupe: tip A de reacții, care sunt dependente de dozele administrate și pot fi prevăzute și tipul B de reacții care nu sunt dependente de doză și nu pot fi prevăzute. Cele mai multe reacții sunt de tip A. Reacțiile de tip B constituie 10—15% din totalul reacțiilor și includ și reacțiile alergice la medicamente (25).

CLINICA ȘOCULUI ANAFILACTIC

Șocul anafilactic are, de obicei, o evoluție supraacută, dramatică de „șoc-colaș primar“, asociind fenomenele hemodinamice (colaș prin vasodilatație periferică) cu fenomene respiratorii (bronhospasm) și general metabolice.

Manifestările clinice ale anafilaxiei sunt consecința eliberării de mediatori chimici din celulele mastocitare; cei mai importanți mediatori ai anafilaxiei sunt histamina, leucotrienele, prostaglandinele, tromboxanul A2 și bradikina. Aceștia determină vasodilatație, creșterea permeabilității capilare și bronhoconstricție, producând hipotensiune arterială, angioedem și bronhospasm. Predominanta localizării și a concentrației mastocitelor degranulate într-un anumit teritoriu, determină simptomatologia. În mod clasic, sunt implicate cel puțin 2 din următoarele teritorii: cutanat, respirator, cardiovascular și gastrointestinal (21).

După administrarea intravenoasă a alergenului în organism, șocul se declanșează în mod brutal în 1—3 min. Administrarea alergenului per os produce șoc într-o perioadă mai îndelungată de timp 30—60 minute și mai mult. De obicei, gravitatea șocului este corelată cu modul brutal de debut, cu secreție endogenă deficitară de adrenalină și cu factorii de corecție fiziologici ai șocului. Urticaria și edemul Quincke pot retroceda spontan sau pot evolua către șoc anafilactic. Evoluția șocului anafilactic este imprevizibilă după remisiunea terapeutică. În 10—20% din cazuri se produce recidivă în primele 8 ore. De aceea, este necesară supravegherea pacientului în spital în condițiile serviciilor de terapie intensivă.

Manifestările Clinice tipice a șocului anafilactic (21):

- Bolnavul devine agitat, anxios sau apatic;
- Slăbiciune generală, prurit, urticarie, angioedem, zgomot în urechi, cefalee, dereglări de vedere și auz;
- Dificultăți respiratorii, inițial inspir forțat și apoi și expir, dispnee, tuse, eliminări spumoase din gură, în plămâni raluri umede, wheezing, bronhospasm;
- Edem al tegumentelor sau paliditate cu cianoză, erupții cutanate, edem perioral, al buzelor și feței, transpirații profuze;
- Dureri precordiale, tahicardie, aritmii, hipotensiune, asurzirea zgomotelor cardiace;
- Dereglări de conștiență până la comă, convulsii

- clonice în membre, convulsii epileptiforme;
- Dureri în abdomen, greață, vomă, diaree, micțiune și defecație involuntare;
- Contracții uterine.

Manifestările clinice ale șocului anafilactic sunt prezentate în tabelul 8.6.5.

Tabelul 8.6.5 SIMPTOME ȘI MANIFESTĂRI CLINICE ÎN ȘOCUL ANAFILACTIC

ORGANE	SIMPTOME	MANIFESTĂRI CLINICE
Piele	Erupții, prurit Senzatie de căldură cutanată	Prurit al extremităților, eritem difuz Urticarie extensivă, edem angio-neurotic
Aparat respirator	Prurit și congestie nazală Tuse, ragașeală Dureri toracice Dispnee Polipnee Disfonie	Obstrucția căii aeriene prin edem laringian, spasm, bronhoree Rinoree Stridor Raluri sibilante Dispnee laringiană Bronhospasm Edem pulmonar acut non-cardiogen Stop respirator
Sistem cardiovascular	Palpitații Hipotensiune Dureri precordiale	Șoc Tahicardie Stare de rău, tulburări de ritm și de conducere Ischemie miocardică Infarct miocardic acut Stop cardiac
Aparat digestiv	Distensie abdominală Disfagie, greață Tenesme Colici abdominale Crampe abdominale	Prurit la nivelul buzelor și palatului Epigastralgie Diaree uneori sanguinolentă Vărsături Hematemeză
Conjunctive	Prurit conjunctival Lăcrimare	Chemozis Eritem conjunctival
Sistemul nervos	Anxietate Amețeală, torpoare, Cefalee, halucinații	Sincopă Convulsii Letargie

Simptomatologia constă din colaș cardiovascular cu apariție bruscă, tahipnee, rezistență vasculară, periferică scăzută, dispnee, bronhospasm, insuficiență respiratorie, cianoză, complianță pulmonară scăzută, edem acut pulmonar, edem laringian, urticarie, erime, edeme periorale, manifestări gastrointestinale ca greață, vărsături, dureri și diaree (23).

Edemul căilor aeriene superioare (laringian), edemul căilor aeriene inferioare (astm) sau ambele, se pot produce rapid după expunere și sunt cu risc vital major.

Colașul cardiovascular reprezintă cea mai frecventă manifestare peristop. Este datorat hipovolemiei absolute (prin pierderea volumului circulator și a creșterii permeabilității capilare) și relative (prin vasodilatație). Insuficiența cardiacă se datorează în principal hipotensiunii, dar poate fi agravată de o afecțiune cardiacă preexistentă sau de ischemia miocardică secundară administrării de adrenalină.

Alte simptome includ: urticarie, rinită, conjunctivită, dureri abdominale difuze, vărsături, diaree, senzație de „moarte iminentă“.

Se consideră că șocul anafilactic este consecința

asocierii dintre o hipovolemie centrală (prin vasodilatație generalizată, bolnavul „sângerând în propriile sale vase“) și exoseroză (prin creșterea permeabilității capilare), cu hemoconcentrație consecutivă (50).

Semne și simptome frecvent întâlnite în tabloul clinic al șocului anafilactic:

Simptome	Pondere în %
Angioedemul	87% (82% până la 92%)
Bronhospasmul	58% (50% până la 65%)
Hipotensiune	52% (44% până la 59%)
Prurit	47% (39% până la 54%)
Vomă	31% (25% până la 38%)
Conjunctivită	19% (13% până la 24%)
Diareea	5,8% (2,3% până la 9,3%)
Răspuns bifazic	Repetiție peste 12—24 ore a simptomelor anafilaxiei se constată în 6,4% cazuri (de la 1,4% la 11%).

Unul dintre cele mai frecvente și periculoase în practica medicală este șocul anafilactic medicamentos. Drogurile cele mai alergizante sunt cele proteice complexe (vaccinuri, insulină) antibioticele, barbituricele (57,58).

În anestezie, se cunoaște efectul histaminoeliberator și șocogen al curarelor, în ordine inversă (d-tubocurarină, succinilcolină, gallamină și cel mai rar incriminat pancuronium), ca și al barbituricelor. Deci, cea mai periculoasă fază a anesteziei generale este inducția. Este dramatic, uneori și șocul produs de autovaccinuri, alte vaccinuri și perfuzii proteice (plasmă).

Medicamente cu cel mai înalt risc de Șoc Anafilactic (22)

Amoxicilina	12,3% (5,94% până la 25,3%)
Diclofenac	8,21% (3,73% până la 18,1%)
Penicilină	7,28% (3,78% până la 14,0%)
Antiinflamatorii nesteroidiene	4,19% (2,06% până la 8,51%)
Analgezice	3,78% (1,91% până la 7,46%)

Șoc anafilactic medicamentos are următoarele caracteristici:

- șoc grav supraacut, sensibilizare prealabilă, specifică, simptomatologie diminuată de anti-histaminice, stare refractară de tahifilaxie, timp de 4—5 zile;
- anticorpii sunt liberi circulanți, imunoglobuline de tip IgE (reagine). Organele de șoc (vasele, bronhiile, alte viscere) conțin celule bogate în mediatori chimici. Mastocitele sunt rezervoare de histamină, serotonină, etc., apoi leucocitele bazofile, trombocitele;

Cele mai multe medicamente au o greutate moleculară mică sub 1000 daltoni, pentru a fi detectate ca antigeni de către sistemul imun: atașate la proteine, aceste haptene, formează un antigen complex (complexul haptene — proteina). Medicamentele pot produce reacții imunologice prin cele 4 mecanisme prezentate în tabelul 8.6.1.

Sensibilitatea la beta-lactomice Pencilinele au o reactivitate imunologică ridicată. Structura chimică este un nivel beta-lactamic biciclic reactiv, ce îndepli-

nește rolul haptenei prin legarea covalentă de proteinele transportatoare tisulare. 95% din penicilina tisulară este haptenată sub formă de benzilpeniciloică și este numită determinantul major și 5% din penicilină tisulară constă din 3 metaboliți fără reactivitate încrucișată, numiți determinanți minori. Reacțiile alergice sunt cel mai frecvent asociate cu determinantul major. Testele cutanate pentru determinarea hipersensibilității imediate la penicilină trebuie efectuate de un specialist instruit.

Sindromul de „om roșu“ după vancomicină se manifestă prin prurit și valuri de roșeață și căldură la nivelul gâtului și feței. El poate fi prevenit prin încetinirea ritmului perfuziei și premedicației cu difenhidramină (50 mg per os) cu 30 minute înainte de perfuzie.

Anafilaxia la pacienții aflați sub tratament cu blocanți β -adrenergici reprezintă o problemă aparte, datorită rezistenței la epinefrină și la agonistii β -adrenergici selectivi. Pentru obținerea efectului dorit pot fi necesare doze mai mari de substanțe adrenergice, în aceste situații se pot obține efectul scontat prin administrarea glucagonului. Pacienții aflați în tratament cu inhibitorii ai enzimei de conversie a angiotenzinii (IEC), pot prezenta hipotensiune mai severă, datorită blocării kininazei.

Există și asocieri medicamentoase necunoscute care pot produce șoc anafilactic. Sunt cazuri frecvente de șoc anafilactic după anestezice locale, neuroleptice, curare, dextran, substanțe de contrast ș.a. (6,12,22).

Instalarea șocului anafilactic medicamentos este foarte rapidă, cu ischemie tisulară și acidoză metabolică. Edemele se generalizează, iar cele ale căilor respiratorii (glotă, bronhii) induce o insuficiență respiratorie severă care agravează tulburările circulatorii. Manifestările cutanate, hipotensiunea arterială și dispneea fac parte din tabloul clinic clasic. Urticaria, edemul angioneurotic se instalează rapid și deseori dispar rapid, dispneea se datorește bronhospasmului sever și este însoțită frecvent de edem al căilor aeriene superioare, TA. sub 80 mm Hg, poate scădea până la 40-50 mm Hg sau chiar la 0 și, va duce, în final, la oprire cardiacă. Ea este întotdeauna agravată de vărsături, diaree, epistaxis ori hemoragie digestivă, datorate tulburărilor severe ale coagulării sanguine (2).

Reacțiile anafilactice postmedicamentoase mimează șocul anafilactic, însă nu sunt mediate prin IgE. În urma modificării presiunii osmotice, substanța de contrast provoacă probabil degranularea directă a mastocitelor la 5-10% din pacienți, cele fatale în 1 la 40000 proceduri (22). Ca factori de risc au fost identificați: vârsta peste 50 ani, bolile cardiovasculare sau renale preexistente, antecedente de alergii și de reacții la substanțe de contrast. În aceste situații se recomandă utilizarea de substanțe de contrast slab ionice și a premedicației (prednison 50 mg per os cu 13 ore, 7 ore și 1 oră înainte de procedură și difenhidramină 50 mg per os administrat cu 13 ore, 7 ore și 1 oră înainte de procedură (5,18). Se poate, de asemenea, de administrat și un blocant H₂ cu 1 oră înainte de procedură

(tabelul 8.6.6).

Tabelul 8.6.6

PROFILACTICA REACȚIILOR ANAFILACTICE LA SUBSTANȚELE DE CONTRAST ȘI A REACȚIILOR IMUNOLOGICE LA ALTE MEDICAMENTE

Preparatul	Doza	Tipul administrării
Prednison, sau Hidrocortison	50 mg per os, sau 100 mg intravenos	Administrat cu 13 ore, 7 ore și 1 oră înainte de procedură
Difenhidramină (dimedrol)	50 mg per os	Administrat cu 13 ore, 7 ore și 1 oră înainte de procedură
Ranitidin	150 mg per os, sau 50 mg intravenos	Administrat cu 13 ore și 1 oră înainte de procedură
Efedrină	25 mg per os	Administrat cu 1 oră înainte de procedură

Opiaceele pot provoca, de asemenea, reacții anafilactice.

În reacțiile anafilactice cauzate de preparatele de contrast care conțin iod tabloul clinic este dominat de manifestări cutanate (urticarie, erupții cutanate, eritem) sau sistemice (edem laringian, dispnee, respirație zgomotoasă, wheezing).

Reacțiile anafilactice cauzate de factorii fizici se manifestă prin urticarie și prurit generalizat, eritem, angioedem, dureri colicative abdominale, greață, vomă, diaree, dispnee, respirație zgomotoasă, wheezing, cefalee intensă și colaps.

Manifestările clinice ale anafilaxiei alimentare sunt clasificate în 3 grade (19):

Gradul I — conjunctivită, rinită, semne de alergii perioral și bucal, urticarie generalizată, edemul buzelor și al feței, genă respiratorie dar fără asfixie.

Gradul II — Bronhospasm acut cu tuse, respirație stertoroasă, dispnee, wheezing.

Gradul III — Edemul laringian, semne de asfixie, afectare multisistemică cu tabloul clinic al șocului anafilactic cu colaps și pierdere de conștiință.

Semne caracteristice ale șocului anafilactic:

- Piele — erupții cutanate, eritem, urticarie, angioedem, edem perioral;
- Aparat respirator — dispnee, rinoree, disfonie, respirație zgomotoasă, răgușeală, stridor, wheezing, bronhospasm, edem laringian, asfixie, apnee;
- Aparat circulator — hipotensiune, bradicardie sau tahicardie, dereglări de ritm cardiac, colaps, infarct miocardic acut;
- Aparat digestiv — greață, vomă, dureri colicative abdominale, diaree (uneori sanguinolente);
- Organe genitale — contracții uterine;
- Sistem nervos central — excitații psihomotorii, anxietate, somnolență, convulsii, pierdere de conștiință.

VARIANTE CLINICE ALE ȘOCULUI ANAFILACTIC

1. Cu afectare preponderentă a sistemului cardiovascular (variante hemodinamică cu colaps):
 - Debut brusc cu colaps și pierdere de conștiință
 - Semne de prognostic nefavorabil constituie

pierderea conștiinței cu micțiune și defecație involuntară

— Alte manifestări alergice (cutanate, bronhospasm) pot lipsi.

2. Cu afectare preponderentă a organelor sistemului respirator (variante asfixică sau astmatică):

— Bronhospasm

— Se manifestă cu tuse, strănut, senzație de căldură în tot corpul

— Hiperemie a tegumentelor, urticarie, transpirații profuze

— În mod obligatoriu se asociază cu hipotensiune, tahicardie ceea ce duce la schimbul colorației tegumentelor feței de la cianoză la paliditate și paliditate cenușie.

3. Cu afectare preponderentă a tegumentelor și mucoaselor:

— Bolnavul prezintă prurit intens cu dezvoltarea urticariei și edemului Quinke

— Bronhospasm și colaps vascular

— Un pericol deosebit îl prezintă edemul angioneurotic al laringelui ce se manifestă prin respirație stertoroasă și apoi asfixie.

Toate variantele nominalizate a șocului anafilactic se pot asocia cu semne de afectare a tractului gastrointestinal: greață, vomă, dureri abdominale colicative, diaree (uneori sanguinolentă), meteorism.

4. Cu afectare preponderentă a sistemului nervos central (forma cerebrală):

— Dominată de excitație psihomotorie, anxietate, cefalee intensă, pierdere de conștiință, convulsii asemănătoare statusului epileptic sau accidentelor vasculare cerebrale

— Respirație aritmică.

5. Cu afectare preponderentă a organelor cavității abdominale (forma abdominală):

— Dominată de tabloul clinic al abdomenului acut cu dureri acute epigastrice, semne de iritare peritoneală

— Durerile abdominale se instalează la 20—30 min. după apariția primelor manifestări a șocului anafilactic

— Pentru forma abdominală a șocului anafilactic sunt caracteristice dereglări ușoare de conștiință, hipotensiune ușoară, bronhospasmul și insuficiența respiratorie lipsesc.

Evaluarea bolnavului cu șoc anafilactic:

A. Anamneza trebuie să pună în evidență folosirea recentă de substanțe sensibilizante; medicamente noi, ingestia de alimente, produși iodați, venin de șarpe, înțepături de insecte, alergeni polen/prafuri ș.a. Indiferent de natura cauzală tratamentul se începe imediat (14).

B. Simptomatologie.

— *Semne respiratorii:*

— Tuse,

— Polipnee, dispnee laringiană, bronhospasm, insuficiență respiratorie;

— Auscultație: raluri sibilante difuze.

— *Semne cardio-vasculare:*

- Palpitații,
- Puls filiform,
- TA prăbușită sau chiar nemăsurabilă,
- Auscultație: tahicardie, asurzirea zgomotelor cardiace.

— *Semne cutaneo-mucoase:*

— Prurit cutanat și mucos,

— Urticarie, edem Quinke,

— Uscăciunea buzelor și a limbii,

— Erupții de diferite forme,

— Extremități calde.

— *Semne digestive:*

— Grețuri, vărsături,

— Dureri abdominale,

— Crampe abdominale,

— Diaree.

— *E C G:*

— Traseu normal, tahicardie,

— Tulburări de ritm de tip extrasistolic,

— Tulburări de repolarizare difuze, semne de ischemie-leziune.

Diagnostic diferențial:

Reacțiile anafilactice prezintă o multitudine de forme generând probleme în stabilirea corectă a diagnosticului.

Anamneza și examenul fizic complet va stabili prezența reacțiilor alergice în antecedente, modificări ale tegumentelor, frecvenței cardiace, tensiunii arteriale, caracteristice șocului anafilactic.

— Sincope;

— Infarct miocardic;

— Embolism pulmonar;

— Hipovolemie;

— Supradozări cu medicamente;

— Bronhopneumopatie de deglutiție (sindromul Mendelson);

— Obstrucția căilor respiratorii;

— Simulare;

— Astm bronșic.

Din anamneză mulți pacienți au episoade de reacții anafilactice, de la 18% până la 70% din pacienți au 2 și mai multe reacții anafilactice în antecedente (12).

Diagnosticul anafilaxiei este uneori dificil, deoarece reacțiile anafilactice se prezintă sub o multitudine de forme, dar nici una din manifestările clinice enumerate nu este patognomonică; când este posibil, o anamneză și un examen fizic complet vor elucida multe aspecte și ne va ușura stabilirea diagnosticului. Prezența unor reacții alergice în antecedente, ca și evenimente recente, sunt date importante de anamneză. Se va acorda atenției în special aspectului tegumentelor, frecvenței cardiace, tensiunii arteriale, căilor aeriene și se va ausculta toracele (8).

Pot fi considerate eronate ca reacții anafilactice reacțiile vaso-vagale (după un tratament administrat parenteral), disfuncția corzilor vocale din diverse afecțiuni ale acestora, atacul de panică.

Angioedemul este deseori prezent în anafilaxie; el se asociază de obicei cu urticarie, ce poate evolua de la

forme minime până la leziuni impresionante. Trebuie luate în considerare însă multiplele cauze de angioedem și urticarie (vezi etiologia).

Pacienții „intoxicați“ cu pește sau fructe de mare dezvoltă în aproximativ 30 de minute simptomatologia caracterizată prin urticarie, greață, vărsături, diaree, cefalee. Tratamentul constă în administrarea de antihistaminice.

Angioedemul ereditar (cu istoric familial de angioedem) se prezintă fără urticarie, în acest caz edemul mucoasei gastrointestinale producând dureri abdominale difuze violente, iar al mucoasei respiratorii obstrucție severă. Tratamentul constă în administrarea de plasmă proaspătă congelată,

Administrarea de IECA se poate asocia cu angioedem preponderent la nivelul căilor aeriene superioare. Acesta se poate dezvolta după zile sau chiar ani de la debutul tratamentului cu IECA. Nu se cunoaște un tratament specific pentru această formă de angioedem, dar o condiție vitală este protezarea din timp a căilor aeriene.

În atacul de panică poate apare stridor funcțional prin adducția forțată a corzilor vocale, însă nu există urticarie, angioedem sau hipotensiune.

În clinica șocului anafilactic pot fi 2—3 puseuri de prăbușire a TA la intervale diferite de timp, moment ce impune supraveghere în condiții de terapie intensivă (4).

La sfârșitul tabloului clinic (la ieșirea din șoc a bolnavului) se observă frisoane, hipertermie, slăbiciuni, dispnee, dureri precordiale.

Șocul anafilactic se poate complica cu miocardite, hepatite, glomerulonefrite, neurite, afecțiuni difuze ale sistemului nervos.

Profilaxia Anafilaxiei și Șocului Anafilactic

Factorii de risc:

- Consumul de alcool;
- Astmul asociat unei alergii alimentare;
- Efortul fizic;
- Imunoterapia specifică;
- Administrarea de medicamente.

Tratamentul și conduita de urmat (26):

Managementul terapeutic este dificil de standardizat, luând în considerație etiologia diversă, formele clinice, severitatea reacției anafilactice și varietatea organelor afectate. Până în prezent există puține trialuri randomizate de abordare terapeutică.

Poziția pacientului trebuie să fie confortabilă. Bolnavul se poziționează pe un plan dur în decubit dorsal sau în poziție de siguranță în prezența vărsăturilor. Dacă este hipotensiv, picioarele trebuie ridicate mai sus decât trunchiul până la repleția volemică și administrarea de substanțe vasopresoare. Oxigenul se administrează în flux crescut.

Epinefrina (Adrenalina) este acceptată ca cel mai important medicament pentru orice reacție anafilactică (1,15)

- efect B-adrenergic, inhibă bronhoconstricția și eliberarea de mediatori din mastocite și bazofile

(histamina și leucotriene) prin stimularea producerii AMPc (adenozin monofosfat ciclic).

- efect alfa-agonist, produce vasoconstricție periferică și reduce edemul.
- dacă apare stopul cardiac se folosesc dozele din protocolul de resuscitare.
- la pacientul hipotensiv nu se administrează i.m.
- în absența seringii electrice, se diluează 4 mg adrenalină în 250 ml glucoză 5% și se administrează reglându-se ritmul de perfuzie în funcție de TA.
- în șocul anafilactic nu există alternativă pentru (epinefrină) adrenalină.
- epinefrină (adrenalină) 0,1%, 0,18%—1 ml (1 mg/ml).

Epinefrină (adrenalina) se administrează la toți pacienții cu semne clinice de șoc, edem al căilor aeriene superioare sau dispnee. Administrarea iv este rezervată cazurilor severe (stridorul inspirator, wheezingul, cianoza, tahicardia marcată și scăderea umplerii capilare), amenințătoare de viață. În restul situațiilor, sau dacă nu există abord venos, epinefrină (adrenalina) se administrează intramuscular.

Pacientul cu masa corporală 80 kg necesită administrare de epinefrină (adrenalină) cu doza inițială de 1 mcg/min intravenos în perfuzie în timp de 1 oră. La început doza de epinefrină o dizolvăm în așa volum de ser fiziologic ca 1 ml de soluție să conțină 1 mcg de epinefrină. Pentru aceasta luăm 1 fiolă epinefrină 0,1%, 0,18% -1 ml care conține 1 mg, sau 1000 mcg și o dizolvăm în 1000 ml ser fiziologic, sau 0,5 mg (500 mcg) epinefrină în 500 ml ser fiziologic. Dacă doza inițială constituie 1 mcg/min. 1 mcg x 60 min. = 60 mcg (doza/oră).

Pentru a trece 60 mcg epinefrină în picături pe minut:

$$60 \text{ mcg} = 60 \text{ ml/doza/oră}$$

$$60 \text{ ml/oră} \times 1/3 (0,33) = 20 \text{ picături în min.}$$

Așa dar, pacientul ca să primească 1 mcg/min trebuie să primească 20 picături/min.

Tratamentul cu epinefrină (administrată în infuzie intravenoasă) îl efectuăm până obținem o TA sistolică mai mare de 100 mm Hg.

Dozele folosite:

- intramuscular 0,5 mg (diluție 1:1000), repetat la 5-10 minute până la efectul dorit;
- intravenos 0,1-0,5 mg (diluție 1:10000), repetat la 5 minute. Se utilizează doar în situațiile amenințătoare de viață și nu se recomandă amânarea obținerii accesului venos;
- perfuzie continuă 1-4 μg/min (1 mg/250 ml gluc. 5%);

Dacă administrarea inițială de adrenalină nu este suficientă se instalează o perfuzie endovenoasă diluându-se adrenalina 1:1000 în Soluție glucoză 5% sau ser fiziologic 0,9%.

Antihistaminicele se administrează intravenos lent sau intramuscular 25—50 mg diphenhydramina (dimedrol).

Blocantele receptorilor H2 (ranitidină, famotidină).

Agenții beta-simpatomimetici se recomandă albuterol inhalator dacă bronhospasmul este o manifestare majoră. Dacă pacientul prezintă hipotensiune se administrează intravenos epinefrină (adrenalină), pentru a preveni o eventuală scădere a TA după albuterol inhalator (ipratropium inhalator 0,5 mg poate fi util pentru tratamentul bronhospasmului la pacienți în tratament cu beta-blocante).

Cortiosteroidii se administrează în doze crescute intravenos lent sau intramuscular în special la asmatici și la cei aflați deja sub tratament cu corticosteroizi.

Soluții cristaloidice se administrează în toate cazurile de hipotensiune, pot fi necesare perfuzii a 1-2-4 litri de soluție izotonă. Repleția volemică este obligatorie și necesită a fi efectuată cât mai prompt, este necesară repleția volemică rapidă și administrarea de vasopresoare.

Glucagonul este indicat pacienților ce nu răspund la epinefrină (adrenalină), în special la cei în tratament cu beta-blocante. Doza utilizată 1-2 mg i/m sau i/v la 5 minute. Are timp scurt de acțiune. Dintre efectele adverse menționăm greața și voma.

Alte măsuri. Albinele (nu și viespele) lasă sacul cu venin la locul înțepăturii. În aceste situații se îndepărtează toate resturile de insectă de la locul înțepăturii. Este interzisă „stoarcerea“ deoarece contribuie la răspândirea veninului (19). Aplicarea pungii de gheață poate încetini absorbția veninului (antigenului).

Pacientul necesită observație în serviciul de terapie intensivă deoarece mulți pacienți nu răspund prompt la tratament, iar reapariția simptomatologiei se poate produce la 30% dintre bolnavi (4).

Evoluția rapidă către obstrucția căilor aeriene impune evaluarea în dinamică frecventă a permeabilității căilor aeriene. Pacienții care prezintă răgușeală, edem al limbii, al orofaringelui și faringelui posterior, necesită intubație oro-traheală electivă precoce. Dacă funcția respiratorie se deteriorează în continuare este indicată intubarea oro-traheală cu sedarea prealabilă, însă fără agenți curarizanți (102). Intubația endotraheală este indicată de asemenea în pierderea conștienței, scăderea TA sub 70 mm Hg și apariția stridorului. Stridorul ne atestă că la pacient lumenul căilor respiratorii este obstruat la 70-80% (18).

Un risc crescut de deteriorare rapidă a respirației îl prezintă pacienții cu angioedem cu edem al buzelor, regiunii faciale, al limbii și faringelui. În aceste situații întârzierea cu intubarea endotraheală, cât și cricotirotomia devin foarte deficitare (18,25).

Tentativele de intubare vor accentua edemul și sângerările cu îngustarea progresivă a lumenului căilor aeriene.

Pacientul devine agitat, nu tolerează oxigenoterapia. Decesul poate surveni prin angioedem și obstrucția căilor aeriene superioare și inferioare.

În aceste situații pot fi luate în considerație (18):

- Intubație oro-traheală pe fibră optică;
- Intubație oro-traheală digitală prin ghidarea

unei sonde de intubație foarte subțiri (sub 7 mm);

- Puncția membranei ericotiroidiene urmată de ventilație „pe ac“;
- Cricotiroidotomia.

În stopul cardio-respirator epinefrina (adrenalina) este folosită în doze mari: 1-3 mg intravenos primele 3 minute, 3—5 mg intravenos următoarele 3 minute apoi 4—10 μg/minut.

Asistolia / disociația electromecanică sunt ritmurile de oprire cardiacă cel mai frecvent întâlnite în anafilaxie.

În aceste situații administrarea de atropină și pincingul transtoracic sunt prevăzute de recomandările actuale ILCOR (18).

Stopul cardio-respirator (SCR) secundar șocului anafilactic poate răspunde la resuscitarea prelungită:

- pacient, de obicei tânăr, fără afecțiuni asociate cardiovasculare;

- manevrele de RCR și C mențin o oxigenare minimă până la jugularea efectelor reacției anafilactice.

Necesită monitorizare și evaluare în dinamică în special categoriile de pacienți:

- reacții severe cu instalarea lentă datorită anafilaxiei idiopatice;

- reacțiile la astmatici gravi sau cu o componentă astmatică gravă;

- reacțiile la care există posibilitate de a se absorbi în continuare alergenul;

- bolnavii cu reacții bifazice în antecedente.

Pacienții cu risc crescut de anafilaxie pot avea cu ei în permanență seringi cu adrenalină pentru auto-administrare și vor purta brățări cu etichetă în acest sens.

Componenta trusei și aparatul medical necesar acordării asistenței medicale de urgență în șocul anafilactic:

- Aparat de monitorizare a tensiunii arteriale și stetoscop

- Garou, seringi pentru administrare subcutanată, intramusculare, intravenoase

- Oxigen și aparataj pentru oxigenoterapie

- Pulsoximetru

- Capnometru

- Defibrilator automat extern sau defibrilator semiautomat

- Pipe orofaringiene Guedel și Robertazzi câte 1 set

- Trusă pentru cateterizarea venei centrale și periferice

- Trusă pentru traheostomie

- Trusă pentru intubare oro-traheală

- Balon portabil AMBU

- Punga cu gheață

Medicamente:

- Sol. Epinefrină 0,1%, 0,18%—1 ml nr 20 amp.
- Soluții cristaloidice (Soluții salin normală 0,9%, Ringher, Ringher lactat, în total 6000-8000 ml)

- Soluții coloidale (Refortan 6%, 10%, Stabisol în

total 2000-4000 ml),

- Antihistaminice H1 (Difenhidramină (Dime-drol), Clorfenhidramină în total 20 amp.)
- Blocante a receptorilor H2 (Ranitidină 450 mg, Famotidină 50 mg)
- Beta- simpatomimetice (Albuterol în pufuri — 2 fl., Salbutamol — 2 fl.)
- Cortocosteroizi (Hemisuccinat de hidrocortizon, Metil prednozolon (Solu-Medrol), Prednizolon — 10 amp.)
- Metilxantine (Eufilină 2,4% — 5 ml — 2 amp)
- Sol. Dopamină 4%—5 ml — 2 amp.
- Sol. Dobutamină 12,5 mg—20 ml — 2 amp
- Sol. Glucagon 10 mg

ALGORITMUL DE ACORDARE A ASISTENȚEI MEDICALE DE URGENȚĂ ÎN ȘOCUL ANAFILACTIC (26):

1. Întreruperea contactului cu alergenul, dacă este posibil (scoaterea bolnavului din încăpere, eliminarea cauzei, ș.a.), după administrare de adrenalină și preparate hormonale
2. Poziție confortabilă — decubit dorsal cu/sau fără ridicarea membrelor inferioare, benefică pentru pacientul hipotensiv și contraindicată în prezența dificultăților respiratorii, sau poziție de siguranță în vărsături;
 - a. aplicarea proximală, față de locul inoculării, a garoului (pentru 25 minute), pentru a bloca întoarcerea venoasă și absorbția alergenu-lui, cu desfacerea la intervale de 10 minute pe o perioadă de 2—3 minute;
 - b. comprese reci în locul inoculării (punga de gheață) pentru 15 minute;
 - c. infiltrarea în 5—6 locuri din jurul inoculării alergenu-lui Sol.Epinefrină (Adrenalină) 0,1% sau 0,18%, 0,1—0,3 ml din soluția 1:1000.
3. Oxigenoterapie — oxigenul se administrează în flux crescut 5—10 l/minut.
4. Pentru asigurarea operativității măsurilor tera-peutice se începe administrarea Sol.Epinefrină (Adrenalină) 0,1%; 0,18%—0,5 ml (0,5 mg) din soluția 1:1000 intramuscular în partea laterală a coapsei, de repetat la fiecare 5 minute până la stabilizarea TA. Se administrează în locuri dife-rite ale coapsei.

Dozele de epinefrină (adrenalină) adminis-trate intramuscular în corelare cu vârsta bolna-vului.

Adulți: 0,5 mg (500 micrograme) intramus-cular 0,5 ml din soluția 1: 1000
Copii peste 12 ani: 0,5 mg (500 micrograme) intramuscular 0,5 ml din soluția 1: 1000
Copii 6—12 ani: 0,3 mg (300 micrograme) intramuscular 0,3 ml din soluția 1: 1000
Copii 6 luni — 6 ani: 0,15 mg (150 micro-grame) intramuscular 0,15 ml din soluția 1: 1000
Copii 0—6 luni: 0,15 mg (150 micrograme)

intramuscular 0,15 ml din soluția 1: 1000

Se administrează cu un ac lung intramuscu-lar la intervale de 5 minute până la stabilizarea TA a bolnavului la cifre de 90/60 mm Hg.

5. După obținerea căii venoase, în caz de hipoten-siune severă se administrează Sol.Epinefrină (Adrenalină) 0,1%; 0,18% din soluția 1:1000 intravenos, de repetat la 3-5 minute, dacă hi-potensiunea persistă, de continuat în perfuzie 0,1-1 mcg/kg/min până la stabilizarea TA.

Administrarea epinefrinei (adrenalinei) in-travenoasă din soluția 1: 10000 necesită moni-torizare continuă și experiență.

Adulți — se administrează în bolus 50 mi-crograme — 0,5 ml din soluția 1: 10000 care conține 100 micrograme/ml

Copii — se administrează în bolus 1 mi-crogram/kg — 0,1 ml din soluția 1: 10000 care conține 100 micrograme/ml

Administrarea se repetă fiecare 5 minute până la stabilizarea TA la cifre de 90/60mm Hg.
6. Compensare volemică: Soluții de cristalozii (Salin normală 0,9%, Ringher, Ringher lactat) 2000-3000 ml intravenos în perfuzie până la stabilizare hemodinamică în volum de până la 30 ml/kg, dacă nu se obține o stabilizare he-modinamică se administrează preparate de hi-droxietilamidon Sol.Refortan 6%; 10% sau Sol. Stabisol 6% — 1000—2000 ml. Copii compen-sare volemică în volum de 20 ml/kg.
7. În lipsa răspunsului hemodinamic se adminis-trează vasopresoare: Dopamină (2-20 mcg/kg/min), iar în prezența tahicardiei Dobutamină (5-20 mcg/kg/min).
8. Administrarea de hidrocortizon hemisuccinat 200 mg intravenos lent (5-10 minute), sau Me-tilprednisolon (Solu-Medrol) 300 mg intrave-nos lent (cel puțin 10 minute).

Dozele de hidrocortizon hemisuccinat pen-tru administrarea lentă în 10 minute intramus-culară sau intravenoasă în corelare cu vârsta

Adulți și copii peste 12 ani	200 mg
Copii 6—12 ani	100 mg
Copii 6 luni—6 ani	50 mg
Copii 0—6 luni	25 mg
9. Pacienții cu angioedem prezintă risc crescut de deteriorare respiratorie și necesită intubație en-dotraheală de urgență.
10. Administrarea de antihistaminice H1: Diphen-tydramina (Dimedrol) 25—50 mg intravenos în perfuzie, repetat la fiecare 4—6 ore, sau clor-feniramină. Dozele de clorfeniramină pentru administrare intramusculară sau intravenoasă (lent) în corelare cu vârsta:

Adulți și copii peste 12 ani	10 mg
Copii 6—12 ani	5 mg
Copii 6 luni — 6 ani	2,5 mg
Copii 0—6 luni	250 micrograme/kg
11. Salbutamol (Albuterol) aerosol dozator 0,1 mg/1 doză — 200 doze pentru suprimarea bronho-

spasmului 1—2 spray (pufuri) 100—200 mcg, se poate de repetat la 20 minute.

12. Administrarea de antihistaminice H2: Raniti-dină 50 mg intravenos, apoi 0,125—0,250 mg/kg/h în perfuzie continuă sau Famotidină 20 mg intravenos de repetat la 12 ore.
13. La bolnavii sub tratament cu beta-blocante: Glucagon 1 mg intramuscular sau intravenos, se poate de repetat la 15—20 minute sau în per-fuzie continuă 1 mg/h.
14. Aminofilină (Eufilină) 2,4% — 5 ml doza de atac 5-6 mg/kg administrată timp de 20 mi-nute. Copii: sub 3 luni — 20 mg; 4—12 luni — 30 mg; 2—3 ani — 60 mg; 4—7 ani — 80 mg; 8—18 ani — 160 mg intravenos.
15. În caz de edem laringian: Sol.Adrenalină 0,1%; 0,18%—2,0 ml (2 mg) intratraheal în 2,5 ml sol. NaCl 0,9%.
16. În stopul cardiorespirator — resuscitare cardi-orespiratorie și cerebrală.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Barach E.M., Nowack R.M.: Epinephrine for treatment of anaphylactic shock, JAMA 1984, 25:2118.
2. Bochner B.S., Lichtenstein L.M.: „Anaphylaxis“, N.Engl.J Med.1991, 324: p.1785-90.
3. Cameron P., Jelinek G., Everitt I., et al. Textbook of Paediatric Emergency Medicine. Ed. Elsevier 2006, pp.43-47.
4. Douglas D.M., Sukenick E., Andrade W.P., et al. Biphasic systemic anaphylaxis an impatient and outpatient study. J.Allergy Clin Immunol. 1994, 93, pp.977-985.
5. Dutau G., Alergologie 2e edition, Ed.Elsevier Masson, 2006, pp 56-148.
6. Fisher M.: Anaphylaxis. DM 1987, 33:433.
7. Gell H.G.P., Coombs A.R.R., Clinical Aspects of Immunology. Lachmann J.R., Thirded, 1975. Blackwell scientific publications. Osney Med.Oxford, pp. 761, 877-903.
8. Grammer L.C. Drug allergy In: Cecil Medicine 23 rd ed Edited by Lu Goldman, Dennis Ausello, SAUNDERS Elsevier, 2008, pp.1951—1954.
9. Johansson SGO, Bieber T., Dahl R., et al Revised nomenclature for global use: Report of the Nomenclature Committee on the World Allergy Organization, October 2003, J.Allergy Clin. Im-

munol. 2004, 113, pp.832-836.

10. Larcan A., Laprevote-Heully M.C: Urgence medicales, ed.5, Masson, 1997, pp.45-56.
11. Leary M.R., Smith M.S.: Penicillin anaphylaxis Am.J.Emerg. Med., 1986, 4, p.241.
12. Lippman M.: Anaphylaxis and Anaphylactoid Reactions, Manual of Medical Therapeutics, William Claiborne, Michael Ridner (editors), Litte Brown, 1989.
13. Lucke W.C., Tomas T. H.: Anaphylaxis: Pathophysiology, Clinical presentations, and treatment J.Emerg.Med. 1983, 1, p.83.
14. Marinescu S., Cafrita A.: Socul, Stări patologice cu evoluție critica Etiopatogenie-Diagnostic-Tratament Actual, capitolul 5. Editura RAI, București, 1996. pp.121-488
15. McLean-Tookey A.P., Bethune C.A., Spickett G.P., Adrenaline in the treatment of anaphylaxis: what is the evidence? BMS, 2003, 327, p.1332.
16. Popescu J.Gr.: Alergologie Ed.ALL, Bucuresti, 1998, pp.645-661.
17. Portier P., Richet C., De l'action anaphylactique de certains venins C.R.Soc.Biol., 1902, 6, p.170.
18. Ralston M., Pediatric Advanced Life Support American Heart Association, 2006, pp. 1-94.
19. Schwartz L.B. Systemic anaphylaxis, food allergy and insect sting allergy In: Cecil Medicine 23 rd ed Edited by Lu Goldman, Dennis Ausello, SAUNDERS Elsevier, 2008, pp.1947—1950.
20. Settignano G.A., Boyd G.K., Anaphylaxis from insect stings: Myth, controversy, and reality. Postgard.Med. 1989, 86, p.273.
21. Stewart A.G., Buxrud T., Harboe S., Severe anaphylactic reactions outside hospital: etiology, symptoms and treatment. Acta Anesthesiol. Scand. 1988, 32, pp 339-342.
22. Van der Klauw M.M., Stricker B.N., Herings R.M et al, A population based case-cohort study of drug-induced anaphylaxis Br.J., Clin.Pharmacol., 1993, 35, pp 400-408.
23. Vincent J.L., Le chock anaphylactique et son traitement Allergologie clinique „Benecard“, Bruxelles, 1986, p.243.
24. Von Pirquet C., Allergy/Apendix in Gell, Coombs, p.1723, Munch. Med. Wockenschir, 1906, 30, p.1457.
25. Wasserman S.J. Approach to the patient with allergic or immunologic disease In: Cecil Medicine 23 rd ed Edited by Lu Goldman, Dennis Ausello, SAUNDERS Elsevier, 2008, pp.1921—1925.
26. Working Group of the Resuscitation Council (UK) Soar J., Pumphrey R., Cant A., et al Emergency treatment of anaphylactic reactions — Guidelines for healthcare providers. Resuscitation Official Journal of the European Resuscitation Council, 2008, Vol.77, No2, pp. 157-1689
27. Yunginger J.W., Sweeney K.G., Sturmer W.Q., et.all.: Fatal food — induced anaphylaxis. JAMA, 1988, 260, p.1450.

Prezentat la 18.11.2008

EPIDEMIOLOGIA CLINICĂ A EDENȚĂȚII PARȚIALE — DEPENDENȚA VARIABILELOR VÂRSTĂ, SEX ȘI DOMICILIUL

Zenaida Surlari,
Asistent Universitar
Disciplina Leziuni
Odontale Coronare-
Edentația Parțială
Redusă, Facultatea
de Medicină Dentară,
Universitatea de
Medicină și Farmacie
"Gr. T. Popa" Iași

Vasile Burlui
Profesor Universitar
Disciplina Estetică,
Implantologie,
Gnatologie, Facultatea
de Medicină Dentară,
Universitatea de
Medicină și Farmacie
"Gr. T. Popa" Iași

Rezumat

Decizia investigației epidemiologice a edentației parțiale a fost luată datorită observării incidenței crescute a acestei patologii, considerând aceasta o problemă de sănătate publică, de cauze multiple, care poate ridica probleme de ordin clinic, științific și etic. Studiul ce îndeplinește riguroso condițiile de semnificație statistică demonstrează statistic dependența variabilelor analizate.

Summary

Clinical epidemiology of partial edentation — dependency of age, sex and living place items

The epidemiological investigation of partial edentation was started due to increased incidence of disease, considered to be a health problem with multiple causes and the study is statistically correct, the results demonstrate the dependence between analyzed items.

Introducere

Terapia edentației parțiale se dovedește a fi o piatră de încercare pentru numeroși practicieni. Numeroasele tehnici de tratament curativ, multitudinea de materiale dentare aplicate pentru reabilitarea complexă a sistemului stomatognat, fac necesară abordarea holistică a edentației parțiale în contextul disfuncțiilor sistemului stomatognat și a posibilităților de tratament (1,2,3).

Abordarea statistică a fenomenului edentației parțiale este utilă și pertinentă deoarece vrem să tragem concluzii cât mai valide din cantități limitate de date, diferențele importante sunt deseori mascate de variabilitatea biologică și/sau imprecizia experimentală.

Am luat în considerare aspecte care să permită analiza cantitativă a datelor culese, iar analiza datelor să permită recomandări de prevenire și control asupra edentației parțiale.

Scopul studiului epidemiologic, parte integrantă a unui amplu studiu epidemiologic referitor la edentația parțială condus la nivelul întregului județ Iași, a fost demonstrarea dacă această problemă de sănătate este sau nu semnificativă pentru populația în cauză.

Material și metodă

Studiul pe care l-am realizat urmărește cu strictețe toți pașii pe care trebuie să îi parcurgă o problemă supusă metodologiei științifice de abordare, care pleacă de la observarea unei incidențe mari a edentației parțiale, ridică întrebări de cauzalitate, factori de risc, favorizanți și determinanți, permite cristalizarea ipotezei (nulă sau alternativă), efectuarea studiului și măsurarea corectă și precisă a fenomenului, evaluarea statistică ce minimizează probabilitatea de a ajunge la o concluzie greșită referitor la relația dintre variabilele studiate cu îndepărtarea sau nu a ipotezei nule, semnificația statistică și asocierea \neq cauzalitate, și replicarea care ar permite validarea rezultatelor.

Studiul de tip descriptiv retrospectiv, ușor de efectuat deoarece a presupus analiza documentelor medico-legale existente în cadrul Clinicii de Gnatoprotetică a Facultății de Medicină Dentară, UMF „Gr. T. Popa” din Iași s-a efectuat pe un lot de 2946 de subiecți cu vârsta cuprinsă între 16 și 89 de ani, ce s-au adresat voluntar pentru refacerea integrității arcadei în perioada 1 ianuarie 2003-1 septembrie 2007.

Datele culese prin examenul clinic și paraclinic au fost codificate în foaia de observație specifică clinicii și au fost înregistrate într-o bază de date ce a fost ulterior

prelucrată cu ajutorul programelor Microsoft Excel și SPSS 13.0. Analiza statistică a utilizat metode standardizate, respectând cerințele studiilor epidemiologice întrucât am utilizat tehnici standardizate perfect reproductibile și simple de examen clinic, iar alegerea cazurilor a fost complet aleatorie.

Diagnosticul incorect de edentație parțială nu este posibil de a fi apărut în culegerea datelor clinice și paraclinice ale subiecților din lotul de studiu și subliniem că nu au putut exista diferențe în ceea ce privește culegerea datelor clinice întrucât s-a utilizat aceeași metodologie de examen clinic, iar concepția asupra patologiei menționate, a semnelor și simptomelor caracteristice care o însoțesc este aceeași, concretizată în concepția organizării sistemice a elementelor sistemului stomatognat.

Pentru datele calitative (ale căror valori reprezintă coduri) s-au realizat distribuțiile de frecvențe, pe tot lotul și comparativ pe variabile de stratificare (sex, mediu, interval de vârstă și nivel de studii) — folosind tabelarea încrucișată. Valorile determinate au fost reprezentate grafic prin histograme iar pentru variabilele calitative s-au folosit și grafice de tipul Pie Chart. Pentru o mai bună evidențiere a legăturilor între două variabile s-au folosit reprezentări de tipul histogramei bivariate. Parametrii numerici au fost reprezentați și prin grafice de tipul Box și Whisker Plot.

Criteriile de includere a subiecților în lotul de studiu epidemiologic a fost absența de pe arcada dentară maxilară sau mandibulară a unei sau mai multor unități odonto-parodontale, tratată sau nu protetic, iar cele de excludere au fost prezența edentației totale maxilare sau mandibulare. Menționăm că am inclus în studiu și subiecții ce prezentau aspecte particulare clinic, legate de migrarea corporeală a dinților către interiorul breșei edentate, ceea a dus la închiderea breșei și la anularea terapiei protetice, deși leziunea anatomo-clinică persista și de absența molarului trei care declanșează o patologie aparte cu mult mai gravă decât lipsa altor dinți de pe arcadă.

Importanța practică

Toate țările dezvoltate se confruntă cu dificultăți economice similare legate în special de sistemul de protecție socială, iar în cazul stomatologiei, protecția socială este costisitoare. Societatea trebuie să știe dacă resursele sunt adecvat utilizate pentru a putea oferi îngrijiri de cea mai bună calitate. Acordarea unui plus de obiectivitate abordării deciziei medicale bazată pe cercetării clinice cât și în integrarea rezultatelor cercetării în practica cotidiană a medicului stomatolog. Se impune a face credibile studiile de cercetare clinică și de evaluare, prin claritatea obiectivelor, rigoarea metodei și utilitatea rezultatelor ceea ce înseamnă pentru promotori, timp, competență și experiență. În acest context general se înscrie prezența lucrare, alegerea temei de studiu a pornit de la necesitatea experienței medicului stomatolog de specialitate ce se confruntă în practică cu multiple probleme de sănătate oro-dentară ale populației pe care o deservește. Studiul statis-

tic al edentației parțiale este o prioritate a tratamentului edentației parțiale bazat pe dovezi științifice și am dorit să aduc în atenția colegilor o întreagă paletă de patologii întâlnite la populația județului Iași, din zona de NE a țării, defavorizată economic.

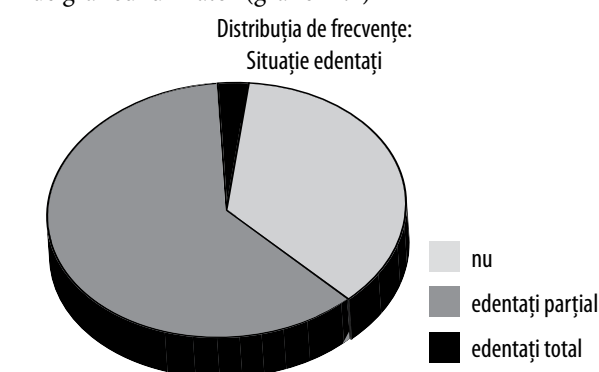
Rezultate și discuții

După aplicarea criteriilor de includere și excludere a subiecților în lotul de studiu care avea un total de 2946 persoane luați în evidență din județul Iași au fost înregistrate doar 1814 cazuri de edentație parțială (61.6%), situație evidențiată de tabelul următor (tabel 1)

Tabel 1. Distribuția de frecvențe: Situație edentații

		Frecvența absolută	Frecvența procentuală	Frecvența procentuală cumulată
Nr. cazuri	nu edentați parțial	1047	35.5	35.5
	edentați total	1814	61.6	97.1
Total		2946	100.0	100.0

Esantionul studiat a fost extras aleator dintr-o populație cu probabilitate de 95%, proporția pozitivilor în populație este cuprinsă între 0.5979078 și 0.6333623 (intervalul de încredere). Reprezentarea distribuției frecvenței tipului de edentație este redată de graficul următor (grafic nr.1)



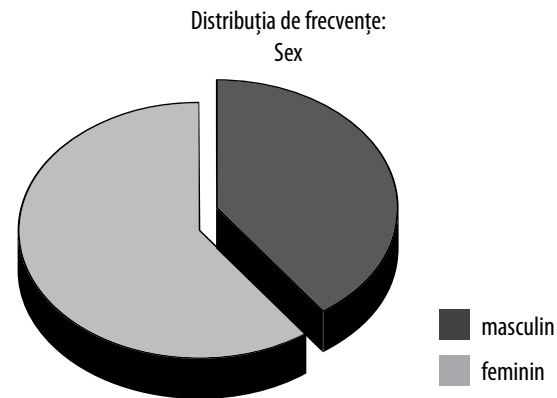
În continuare vom analiza numai lotul de edentație parțială din județul Iași — 1814 persoane care se încadrează în criteriile de includere stabilite în vederea atingerii scopului de cercetare propus. În prima etapă a studiului am calculat elementele de statistică descriptivă pentru parametrii care ne-au interesat, respectiv distribuțiile de frecvențe corespunzătoare pentru majoritatea datelor, care sunt calitative — ordinale. Pentru datele cantitative (vârstă, indice CAO individual) am determinat și parametrii statistici adecvați (medie, deviație standard etc.)

Am obținut următoarele rezultate relaționate cu apartenența la sex, date care sunt aplicabile doar subiecților cu edentație parțială (tabel.2):

Tabel 2. Distribuția de frecvențe: Sex

		Frecvența absolută	Frecvența procentuală	Frecvența procentuală cumulată
Nr. cazuri	Masculin	717	39.5	39.5
	Feminin	1097	60.5	100.0
Total		1814	100.0	100.0

Distribuția pe sexe a lotului de studiu (graficul nr.2) demonstrează o adresabilitate la tratament stomatologic mai crescută la sexul feminin (60,5%) decât la cel masculin, motivată, în general, de preocuparea mai intensă față de starea de sănătate orală a femeilor în comparație cu bărbații, cât și de factorii demografici înregistrați conform ultimului recensământ al populației din 2004, ce arată un procent mai mare al persoanelor de sex feminin, față de sexul masculin.



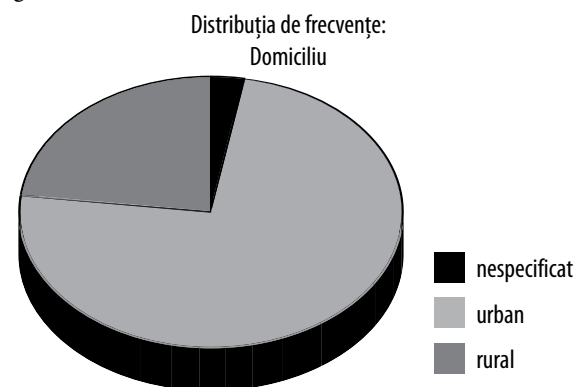
Acest fapt va fi corelat cu etiopatogenia edentației parțiale, predominanța anumitor simptome, necesitățile de tratament și tratamentul aplicat. De asemenea, această repartitie este justificată de prezentarea femeilor la medicul stomatolog, cât mai precoce în fazele de evoluție ale bolii și de faptul că pacientele respectă indicațiile de tratament și de dispensarizare.

În ceea ce privește adresabilitatea populației urbane și rurale la tratament stomatologic și în special al edentației parțiale se contată o preponderență mai mare la mediul urban (73,7%) față de cel rural (23,5%) conform tabelului 3.

Tabel 3. Distribuția de frecvențe: Domiciliu

Nr. cazuri	nespecificat	Urban	Rural	Total
Frecvență absolută	51	1337	426	1814
Frecvență procentuală	2.8	73.7	23.5	100.0
Frecvență procentuală cumulată	2.8	76.5	100.0	

Motivațiile de adresabilitate au fost din cele mai diverse, pornind de la gradul de educație sanitară, nevoile personale, anturaj, până la acordarea asistenței stomatologice în cabinete mai apropiate de domiciliu (grafic nr.3).



Un alt aspect cu impact asupra distribuției remarcate în cadrul acestui studiu este legat de criteriul socio-economic, persoanele din mediul rural, fiind frecvent fără venit stabil și fără a fi plătitori de asigurări de sănătate, ei neputând beneficia de reducerile acordate pentru tratamentele stomatologice de Casa Județeană de Sănătate.

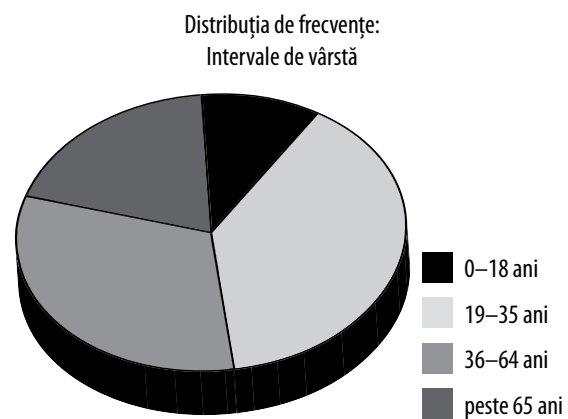
Distribuția pe sexe a celor două grupe populaționale certifică adresabilitatea crescută a populației feminine, indiferent de domiciliul acestora, confirmând, odată în plus, interesul crescut față de afectarea sistemului stomatognat și preocuparea pentru refacearea funcțiilor afectate de edentația parțială.

De o importanță deosebită în studiul efectuat este stabilirea categoriei de vârstă în care se încadrează fiecare grup populațional luat în studiu. Acest lucru rezidă din necesitatea stabilirii, pe de o parte, a gradului de afectare prin edentație parțială la diferite perioade de vârstă, iar pe de altă parte oferă posibilitatea stabilirii factorilor etiologici, cu implicațiile de rigoare în decizia diagnostică și mai ales în decizia terapeutică.

Se observă o adresabilitate crescută pentru tratament stomatologic la persoanele cu vârsta cuprinsă între 36 și 64 ani, media de vârstă a grupului luat în studiu fiind de 41,6 ani, similară cu cea din studiile efectuate pe aceeași temă, situată în jurul vârstei de 42 ani conform tabelului 4.

Tabel 4. Distribuția de frecvențe: Interval vârstă

Nr. cazuri	0-18 ani	19-35 ani	36-64 ani	peste 65 ani	Total
Frecvență absolută	179	724	574	337	1814
Frecvență procentuală	9.9	39.9	31.6	18.6	100.0
Frecvență procentuală cumulată	9.9	49.8	81.4	100.0	



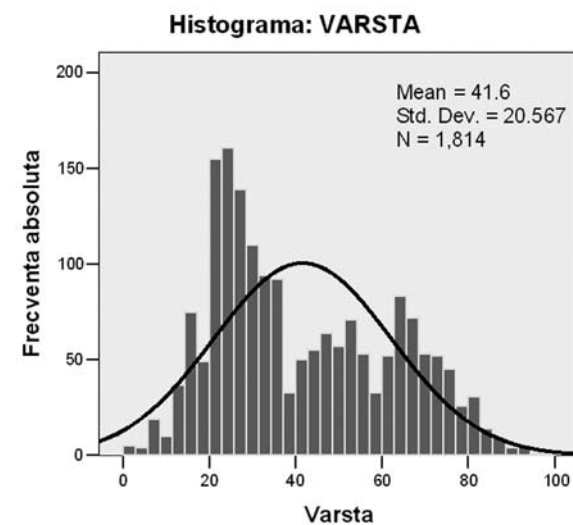
Maximul de adresabilitate există la grupul populațional de vârstă 18 și 40 ani ce are drept explicație creșterea incidenței afectării prin edentație parțială, asociată modificărilor hormonale ce intervin în această perioadă la grupul de populație feminină (graficul nr.4).

Evaluarea datelor cantitative (vârstă) s-a realizat prin determinarea și a parametrilor statistici adecvați (medie, deviație standard etc.)

Tabel 5. Parametrii de statistică descriptivă: Vârstă

Media		41.60
Eroarea standard a mediei		.483
Intervalul de încredere 95% al mediei	Marginea inf.	40.65
	Marginea sup.	42.55
Mediana		36.00
Percentila 25		24.00
Percentila 75		59.00
Varianța		422.993
Deviația standard		20.567
Val. minimă		0
Val. maximă		99
Asimetria		.435
Eroarea standard a asimetriei		.057
Boltirea		-.924
Eroarea standard a boltirii		.115

Reprezentarea grafică a parametrului vârstă ales ca variabila pentru acest studiu epidemiologic este redat de histograma următoare (datele cantitative sunt trecute pe ordonata frecvențele grupate, în timp ce pentru datele calitative frecvențele sunt specificate paralel cu abscisa).



Din aspectul acestor valori urmează că parametrul Vârstă nu are o distribuție normală.

Grupei de vârstă 18—35 de ani îi corespunde o etapă în care sunt caracteristice nu numai modificările generate de fazele terminale ale puseului de creștere, dar și persistența unor obiceiuri vicioase din perioada dentiției mixte necorectate sau incorect tratate anterior (cum ar fi deglutiția atipică, onicofagia, interpoziția limbii și a obrazilor între arcadele dentare, etc.) și care determină modificări la nivelul arcadele dentare ce pot duce în final la pierderea dinților și la apariția patologie investigate.

De asemenea, la ambele sexe, în intervalul 40-60 de ani apare și regresia biologică inerentă, ceea ce se reflectă atât la nivelul macroorganismului cât și la nivelul sistemului stomatognat, integrat acestuia fapt relectat de histograma anterioară.

Multe studii din literatură au arătat faptul că numai o parte a subiecților incluși în acestea au necesitat tratament (4,5). Devine dificilă decizia de a stabili ne-

voile terapeutice atât în secvența lor temporală cât și cantitativă (6). De aici necesitatea unor demersuri de colaborare cu forurile abilitate și de realizare a unor studii care să stabilească criteriile clare și precise privind momentul și necesitatea aplicării tratamentului, evitându-se tratamentele inutile.

Concluzii

Supravegherea epidemiologică a edentației parțiale asigură culegerea, prelucrarea și transmiterea de informații privind riscurile de apariție a edentației parțiale în vederea elaborării programelor prevenționale și de combatere, care sunt mult mai puțin costisitoare decât cele de tratament al afecțiunii.

Demonstrarea modelelor de distribuție a bolii, incidența mare și prevalența la diferitele grupe de vârstă sunt rezultate care au o acțiune convergentă oferind baze științifice de tratament ale edentației parțiale.

Scopul studiului epidemiologic de demonstrare că edentația parțială este semnificativă pentru populația Județului Iași a fost atins, rezultatele statistice prezentate demonstrând acest fapt.

Studiul a demonstrat și argumentat cu date statistice perfect controlabile și reproductibile prevalența edentației parțiale la populația Județului Iași (60,05%) și reprezintă un argument important de introducere a medicinei bazate pe dovezi științifice în practica stomatologică.

Necesitățile de tratament care pot fi sugerate în urma analizei studiului fac parte din tratamentul de prevenție dar și curativ care ridică probleme financiare nu numai subiecților dar și promotorilor protecției sociale.

Problemele generate de urbanizare au indus la o necorelare a resurselor cu necesarul de tratament al acestei populații, care are un acces mai facil la tratamente stomatologice și reprezintă o mare majoritate a pacienților lotului nostru de studiu. Aceste probleme ar trebui să ridice semne de întrebare factorilor de decizie de la nivel local și al țării referitor la capacitatea de a asigura servicii medicale de calitate populației rurale.

Bibliografie

- Burlui V.- Malrelatiile crano-mandibulare, Ed. Apollonia, Iasi, 2002
- Burlui V., Morărașu C.- Gnatologie, Ed. Apollonia, Iasi, 2000
- Burlui V., Forna N. — Clinica și terapia edentației parțiale în tinse Ed. Apollonia, Iasi, 2004
- Dworkin S.F. — Perspective on the Interaction of Biological, Psychological and Social Factors in TMD, J. ADA, 125, 856-863, -; 1994.
- Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: Clinical signs in cases and controls. J Am Dent Assoc 1990; 120: 273-281
- Rieder CE, Martinoff IT, Wilcox SA- The prevalence of mandibular dysfunction. I. Sex and age distribution of related signs and symptoms, J Prosthet Dent 50, pg 81-88, 1983.

Prezentat la 11.12.08

МЕТОД АРМИРОВАНИЯ БЕЗМЕТАЛЛОВОГО АДГЕЗИВНОГО МОСТОВИДНОГО ПРОТЕЗА

АЛЕКСАНДР ПОСТОЛАКИ
Доктор медицины
Кафедра зубного
протезирования и
ортодонтии

Rezumat

Metoda de armare a puntei dentare nemetalice adezive

Au fost examinați complex 6 pacienți cu breșe ale arcadei dentare cl. III—IV Kennedy la absența a unui dinte. S-a perfecționat metoda confecționării puntei dentare adezive nemetalice.

Cuvinte-cheie: dinte, puntea adezivă, nemetalică.

Summary

The method of reinforcement a non metal adhesive dental bridge

Six patients with dental arch edentations gr. III—IV Kennedy, missing 1 tooth, have been thoroughly examined. The method of manufacturing a non-metal adhesive dental bridge has been improved.

Key-words: tooth, adhesive bridge, non-metal.

Актуальность

В результате технологического прогресса в области биоматериалов, композитных материалов и многоцелевых адгезивных систем, стало возможным разработка инновационных направлений и технологий, что повлияло на повышение уровня и качества стоматологической помощи. Высокая биологическая совместимость с твердыми тканями зубов и значительная резистентность к окклюзионным нагрузкам позволило применять композиты при реставрациях не только фронтальных, но и боковых зубов. Разработка особо прочных материалов в виде волокон расширило показания к применению композитов в области изготовления безметалловых мостовидных протезов, шинирования зубов и для других целей. Применение адгезивной техники позволяет решать многие проблемы восстановительной терапии непосредственно во время приема пациента, в том числе и при замещении одиночных включенных дефектов зубного ряда соблюдая эстетические требования и принципы функциональной окклюзии. Важным условием для принятия такого решения является определение вида прикуса, изучение окклюзионных взаимоотношений в области отсутствующего зуба и соблюдение гигиены полости рта [1,2,4]. В то же время в литературе мало внимания уделяется вопросам миниинвазивных вмешательств при формировании ретенционных площадок на окклюзионных поверхностях боковых зубов для фиксации армирующего элемента, чаще всего стекловолокна [1,2,3,5,6].

Цель исследования

Усовершенствовать методику армирования безметаллового адгезивного мостовидного протеза при замещении одиночных включенных дефектов зубных рядов с применением полиэтиленового волокна «Connect» (Kerr Inc., USA).

Материалы и методы

Проведено комплексное обследование 6 пациентов (4ж., 2м.) в возрасте 21—57 лет с дефектами зубных рядов III—IV класса по Кеннеди, не превышающих один зуб при ортогнатическом прикусе, отсутствием межокклюзионных нарушений, бруксизма и соблюдении правил гигиены полости рта. Из параклинических методов обследования были использованы: ортопантомография, биометрия диагностических моделей, цифровая фотография.

В качестве армирующего и базового элемента для замещения отсутствующего зуба, мы применяли полиэтиленовое волокно «Connect» (Kerr Inc., USA), микрогибридный светоотверждаемый композит «Point 4» (Kerr) и низко модульный композит «Revolution» (Kerr).

Применяемый в безметалловом адгезивном мостовидном протезе армирующий элемент «Connect» изготавливается из вязкого сверхпрочного, высоко модульного, высокомолекулярного материала, с расширенной цепью ультравысокоориентированных биосовместимых полиэтиленовых волокон.

1. Физические свойства материала «Connect»:

- модуль упругости (E) в 2,5 раза превышает показатели стекла и всего в 0,17 раз меньше модуля упругости нержавеющей стали;
- линейное удлинение составляет 2,8%;
- водопоглощаемость менее 1%;
- температура плавления -147°C ;
- волокна «Connect» способны к высокому светопоглощению, в 20 раз превосходя стекло и графит;

- высокопластичный материал, но не обладает «памятью размера и формы», что облегчает его адаптацию к поверхности зубов;
- индустриальная технология обработки материала «Connect» холодной газовой плазмой способствует появлению пор до 85% по объему, что увеличивает площадь контакта с бондинговой системой и повышает надежность химической связи «Connect» с твердыми тканями зуба, композитами и акриловыми пластмассами.

2. Химические свойства материала «Connect»:

- инертность и способность к сохранению структуры в агрессивных средах (сильных кислотах и щелочах);
 - лучшая биосовместимость волокон тканями человеческого организма, так как состоит из биоинертного стекла, а не пластин.
- #### 3. Оригинальная технология плетения ленты «Connect» позволяет:
- надежно воспроизводить рельеф поверхности зуба;
 - создать жесткий каркас, перераспределяющий функциональные нагрузки [1].

4. Отличие от металла:

- обладает прозрачностью, что определяет большую натуральность реставраций [2].

Предлагаемый вариант методики замещения одного зуба, а когда дефект превышает среднестатистические размеры отсутствующего зуба в боковом участке, при включенных дефектах зубных рядов, моделируются два, как правило, премоляра. Суть метода заключается в минимальном воздействии на интактные зубные ткани в области жевательной поверхности во время препарирования и с последующей изоляцией рабочего поля системой коффердам (раббердам) безметаллового адгезивного протеза.

Все этапы реставрации проводили после предварительной установки раббердама для обеспечения изоляции операционного поля от слюны и влажно-го дыхания. Установку кламмеров проводили под контролем зрения. При этом методе зуб

и десна хорошо видны, риск травмирования сведен до минимума. Выбирали подходящий по размеру кламмер и примеряли его к зубу. Размечали коффердам на шаблоне и пробивали отверстия в нужном месте. Кламмер вставляли в ретенционные цапфы кламмерных щипцов, проводили раскрытие и фиксацию кламмера на уровне десневого края зуба, сначала устанавливая лингвальные тисочки, а затем — вестибулярные. Манипуляцию с латексной пластиной проводили в три этапа: 1) натягивание над дугой кламмера; 2) натягивание над вестибулярной частью тисков и размещения под ней; 3) натягивание над лингвальной частью тисков. При сниженной эластичности мягких тканей приротовой области, вначале латексную пластину натягивали над лингвальной частью тисков, затем над дугой кламмера и в последнюю очередь над вестибулярной частью тисков. Последним этапом являлось прикрепление рамки к латексной пластине.

Для миниинвазивного вмешательства и максимального сохранения особенностей окклюзионного рельефа опорных боковых зубов, а также для увеличения площади сцепления композита с волокном, отрезок «Connect» шириной 2 мм и толщиной 0,4 мм, пропитанный адгезивом «Ortibond Solo Plus» (Kerr), укладывали не в горизонтальной, а во фронтальной плоскости в предварительно сформированные площадки до 2 мм с продолжением на апроксимальные поверхности опорных зубов и светополимеризовали. Далее изолировали стекловолокно низко модульным композитом «Revolution» (Kerr) и после реставрирования данного участка окклюзионной поверхности светоотверждаемым композитом «Point 4» (Kerr), этим же материалом моделировали отсутствующий зуб (-ы).

После удаления коффердама проводили индивидуальную коррекцию в функциональной окклюзии артикуляционной бумагой «Vausch», уточняли окклюзионные контакты с зубами антагонистами, проводили шлифовку и полировку полученной конструкции (рис. 1).

Результаты и обсуждения

Результаты комплексного обследования 6 пациентов позволили установить, что показания к таким видам безметалловых мостовидных протезов продиктованы, как состоянием зубов ограничивающих дефект, так и характером межокклюзионных взаимоотношений. В течение 3, 6 месяцев клинических наблюдений предложенный метод возмещения дефектов зубных рядов к каким-либо осложнениям не привели. На наш взгляд это связано с тем, что расположение армирующего элемента «Connect» в дефекте зубного ряда во фронтальной плоскости придает конструкции большую прочность за счет увеличения площади сцепления с зубными тканями и композитом. Такая особенность расположения

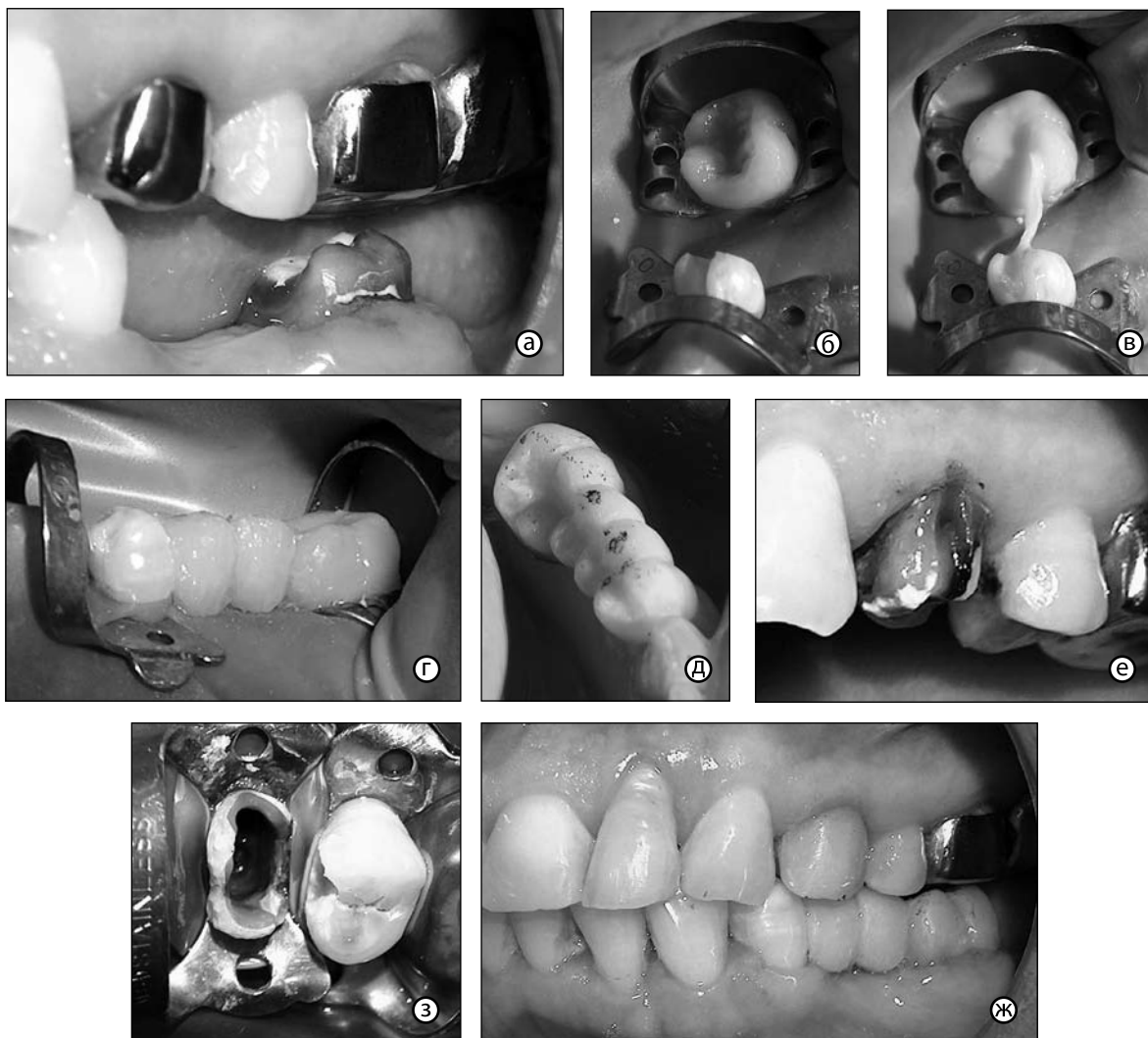


Рис. 1. Пациентка Г., 57 лет. Этапы прямой реставрации и изготовления безметаллового адгезивного мостовидного протеза на нижней челюсти справа (а, б, в, г, д, е, ж, з).

полиэтиленового волокна значительно повышает прочность мостовидного протеза к функциональным нагрузкам.

Появление современных материалов, основанных на применении адгезивной техники, позволяет решать проблему одиночных дефектов зубного ряда с соблюдением современных эстетических требований в одно посещение без участия зуботехнической лаборатории.

В настоящее время широкое применение получили следующие типы волокон:

- стекловолокна;
- керамические волокна (иногда их тоже называют стекловолокнами);
- полиэтиленовые волокна.

Используется 2 типа материалов в зависимости от их химического состава:

- на основе неорганической матрицы «GlasSpan» (США) и «Fiber Splint» (Швейцария).
- на основе органической матрицы полиэтилена «Ribbon» (США) и «Connect» (США); «Connect» выполнен из множества тончайших волокон $D = 3-5$ мкм, сплетенных между собой. По мнению специалистов однозначно утверждать,

какая из арматур лучше, довольно трудно. Так, имеются данные, что высокомодульные полиэтиленовые волокна обладают лучшей адгезией за счет специальной плазменной обработки и лучшей смачиваемостью композитным материалом, что позволяет композиту создать с лентой более прочный единый блок [1].

Сейчас появились типы стекловолокон с силинизацией и покрытием адгезивным агентом в заводских условиях. Считается, что благодаря специальной обработке силаном волокна получили способность прочно соединяться с композитом и после полимеризации адгезивного покрытия являются устойчивыми к агрессивным средам в виде кислот и щелочей [3].

Перспективы этого метода, по нашему мнению, обусловлены тем, что обратившиеся пациенты, особенно молодого возраста нередко отказываются от протезирования традиционными методами, например при отсутствии одного зуба или одиночно разрушенного переднего или бокового зуба, из-за предъявляемых ими требований к эстетике и биосовместимости применяемых в стоматологии материалов. Не редко классиче-

скими ортопедическими методами лечения не удается добиться эстетичности при возмещении одиночного дефекта зубного ряда без полного вовлечения в мостовидный протез опорных зубов, особенно в тех случаях, когда такие зубы частично разрушены, изменены в цвете или имеют обширные пломбы. Возможно, что такие ситуации следует рассматривать с позиции психологического комфорта для пациента и более дифференцированно относится к известным способам восстановления непрерывности зубного ряда, используя современные принципы реставрации композитными материалами нового поколения, как формулу минимальной оперативной интервенции в структуру зубочелюстной системы являющейся частью биологической системы организма человека.

Следует подчеркнуть, что при использовании несъемных металлокерамических и металлоакриловых протезов проводится значительное препарирование интактных зубных тканей, продиктованное технологией изготовления искусственных коронок зубов, нередко с депульпированием опорных зубов и с риском возможных в последующем осложнений. Часто практические врачи сталкиваются с трудоемкой процедурой починки или полной замены конструкции, а также с необходимым расширением границ протезирования, как результат чрезмерного, порой необоснованного, «ятрогенного» вмешательства в организм человека. В то же время, при определенных клинических условиях, устранение включенных дефектов зубных рядов в один зуб, возможно в одно посещение, с помощью безметаллового адгезивного протеза с минимальной травмой для

опорных зубов и высокими функциональными и эстетическими качествами.

Выводы

1. Восстановление непрерывности зубных рядов и нарушенных функций при включенных дефектах, не превышающих один зуб и определенных клинических условиях, возможно выполнить одновременно с помощью безметаллового адгезивного мостовидного протеза армированного полиэтиленовым волокном «Connect».
2. Предложенный метод армирования полиэтиленовым волокном «Connect» повышает его прочность к функциональным нагрузкам в результате увеличения площади сцепления с композитом.

Библиография

1. Петров Ю. В., Ткач Т. М., Меленберг Т. В., Садыков М. И. Клиника, диагностика, лечение пародонтита. Самара. — 2005. — 215 с.
2. Особенности лабораторной техники изготовления зубных протезов из конструкционного материала Belle Glass HP фирмы Kerr (США) / Электронная версия журнала «Стоматология сегодня» № 6 (19), 2002.
3. Радлинский С. В. Адгезивные мостовидные конструкции. ДентАрт. — № 2, 1998. — с. 28 — 40.
4. Sprinceană E., Burlacu V., Sprinceană D. Restabilirea unor forme de dezintegrare de arcadă într-o singură ședință. Probleme actuale de stomatologie. Materiale Congresului XI național a medicilor stomatologi din Republica Moldova. 9-10 octombrie 2001. Chișinău, 2001. — p 34 — 35.
5. Вопросы на сайт www.dentart.org. ДентАрт. — №1, 2005. — с. 80.
6. Радлинский С. В. Металлокерамика или композит? ДентАрт. — № 1, 2000. — с. 34 — 40.

Prezentat la 12.11.2008

PARTICULARITĂȚI TEORETICE DE IMPLIMENTARE A MARKETINGULUI ÎN STRUCTURILE MEDICALE STOMATOLOGICE CU DIFERITE FORME DE ACTIVITATE

Pancenno Anatolie, Teodor
Popovici, Valeriu Calmațui
IMSP Centrul
Stomatologic Municipal;
ÎI „Meddent“,
ÎI „Avident“

Rezumat

Prin noțiunea de structură medicală stomatologică înțelegem activitatea desfășurată în scopul creării și susținerii unei imagini favorabile a structurii medicale respective.

Concepția marketingului presupune realizarea scopurilor structurilor medicale stomatologice cu diferite forme de gestionare pe baza orientării întregii activități a acestora spre satisfacerea necesităților pacienților în ceea ce privește diverse servicii medicale stomatologice și de reabilitare.

Summary

Implementation of marketing in the provision of stomatological medical services

The authors make a review of national and international literature related to the implementation of marketing in the provision of stomatologic medical services to the population in public and private facilities.

The purpose of this paper is to elucidate the aspects and role marketing in view of conducting concrete measures for the improvement of the work process and of scientific achievements, which will allow for an increase in the level of satisfaction and quality of stomatologic services provided to the population.

Principiile de bază ale marketingului sunt următoarele:

- evidența strictă a deciziilor administrative adoptate în vederea satisfacerii necesităților de asistență medicală stomatologică a populației, a dinamicii cererilor de asistență medicală stomatologică și reabilitare, analizei conjuncturii de piață.
- crearea condițiilor pentru satisfacerea maximă a necesităților pacienților în asistența medicală stomatologică, asigurarea calității serviciilor medicale stomatologice și de reabilitare, a garantării și apărării drepturilor pacienților.
- informarea populației cu privire la activitatea structurilor medicale stomatologice cu diferite forme de gestionare și proprietate, promovarea acestora pe piață, stimularea eventualilor consumatori pentru obținerea asistenței medicale stomatologice anume în organizația dvs.

Procesul de planificare a activității de marketing a structurii medicale stomatologice trebuie să pornească de la stabilirea scopurilor inițiale și a strategiilor acestora.

Strategia principală a structurii medicale stomatologice constă în:

- determinarea necesităților pieței medicale stomatologice;
- satisfacerea acestor necesități;
- obținerea de venit în urma desfășurării activității antreprenoriale

Următoarea etapă — determinarea scopurilor de marketing. Acestea urmează să aibă în vedere, în primul rând, serviciile medicale stomatologice și de reabilitare și consumatorii acestora. Scopurile în domeniul formării prețurilor, prestarea serviciilor față de consumatori, publicitatea etc. constituie un rezultat al strategiilor de marketing. În continuare, se procedează la examinarea detaliată a strategiilor și formularea activităților prevăzute de plan. În cadrul etapei următoare de planificare a activității de marketing se elaborează planuri operative — programe de marketing vizavi de realizarea unor elemente din complexul marketingului, se stabilesc termenele de realizare a acestora. În etapa finală urmează a fi elab-

borat business-planul de marketing, care se aprobă de către conducătorul structurii medicale stomatologice. Pe baza acestuia se efectuează coordonările în sfera activității financiare, de producere a serviciilor medicale stomatologice și de reabilitare, de asigurare a asistenței medicale stomatologice de calitate, în dinamica conjuncturii de piață și statutul competitorilor. Marketingul structurii medicale stomatologice trebuie să constituie prerogativa unor subdiviziuni de relații cu publicul, în cazul în care acestea există. Formarea opiniei publice înseamnă, în esență, gestionarea marketingului.

Scopul desfășurării investigațiilor de marketing a pozițiilor unei structuri medicale stomatologice în lupta de concurență și competitivitate a unor servicii aparte prestate de aceasta rezidă în colectarea și sintetizarea informației necesare pentru selectarea strategiilor competitive.

În primul rând, este necesar de a stabili gradul de atractivitate al ramurii respective într-o perspectivă de durată, în al doilea rând, este necesar de a stabili pozițiile competitive ale structurii medicale stomatologice, a serviciilor prestate de aceasta în comparație cu alte organizații din sfera dată.

Adeseori problemele privind determinarea pozițiilor în lupta pentru concurență sunt examinate din perspectiva a unui alt cerc de probleme. Deși, bineînțeles, înainte de toate trebuie să se identifice perspectivele businessului respectiv, altfel spus, să se determine primul cer de probleme. Prin forțele competitive care determină pozițiile unei structuri medicale stomatologice în lupta pentru concurență în domeniul dat se au în vedere:

- aparitia unor noi concurenți;
- concurența printre producătorii din domeniul respectiv;
- consistența pozițiilor eventualilor consumatori ai serviciilor medicale stomatologice și de reabilitare.

Pozițiile vulnerabile ale unei structuri medicale stomatologice create din nou sunt condiționate de următorii factori:

- Economia domeniului, care, de regulă, făcându-și pentru prima dată apariția pe piață, își începe activitatea cu prestarea serviciilor medicale stomatologice și de reabilitare în proporții mult mai mici în comparație cu cele care funcționează deja pe piața serviciilor medicale stomatologice. Tocmai de aceea cheltuielile lor de producere și livrare sunt mult mai mari, ceea ce condiționează în cazul unei egalități relative a prețurilor de piață niște venituri mai mici sau poate chiar și anumite pierderi.
- Fixarea cheltuielilor legate de încadrarea în activitatea de antreprenariat.
- Cheltuielile pentru noile fonduri de bază, care adeseori necesită a fi create pentru extinderea listei serviciilor medicale stomatologice și de reabilitare, pentru asimilarea noilor tehnologii, pregătirea cadrelor etc.

- Accesul la potențialii consumatori ai serviciilor medicale stomatologice și de reabilitare, care fac parte din categoriile de populație care au nevoie de protecție socială și beneficiază de servicii medicale stomatologice și de reabilitare, achitate din fondurile bugetului municipal al or. Chișinău etc.

- Eventuale acțiuni de răspuns ale structurilor medicale stomatologice care funcționează deja la Chișinău, în cadrul Direcției Sănătății a Consiliului Municipal Chișinău, orientate spre apărarea intereselor lor.

Investigațiile de marketing ale concurenților trebuie să urmărească scopul elucidării următoarelor poziții:

- contingentul pacienților;
- politica de prețuri;
- informații despre fondatori;
- locul amplasării
- posibilitățile financiare;
- înzestrarea cu utilaj și materiale performante moderne;
- completarea cu cadre profesioniste;
- lista serviciilor prestate;
- computerizarea;
- implementarea tehnologiilor moderne;
- garanțiile calității;
- regimul de muncă etc.

Consistența pozițiilor eventualilor consumatori ai serviciilor medicale stomatologice și de reabilitare este determinată în special de:

- nivelul de venituri și capacitatea de plată;
- informarea populației cu privire la cele mai frecvente afecțiuni ale cavității bucale și consecințele acestora;
- gusturile estetice și cosmetologice;
- dispunerea de timp pentru obținerea serviciilor medicale stomatologice și de reabilitare necesare.

Grupurile de factori descriși mai sus determină gradul de atractivitate a unei structuri medicale stomatologice private și oportunitatea desfășurării businessului în sfera dată. Întrucât acești factori influențează asupra prețurilor, cheltuielilor, investițiilor, aceștia determină nivelul de venituri ale întreprinderii /organizației respective.

În sensul larg al cuvântului, există două tipuri de tehnologii de marketing, care pot fi utilizate în cazul extinderii sau/și creării bazei pacienților unei structuri medicale stomatologice: tehnologia marketingului interior și exterior.

De regulă, tehnologia marketingului exterior se aplică pentru atragerea pacienților în structura medicală stomatologică dată.

Tehnologia marketingului interior se utilizează nemijlocit în cadrul structurii medicale stomatologice cu scopul ca pacienții permanenți și cei noi să fie la fel de activi și să servească drept sursă de promovare permanentă a imaginii structurii respective.

O structura medicală stomatologică poate destul de eficient și etic să implementeze atât tehnologia

marketingului interior, cât și exterior. Însă marketingul exterior nu va avea niciun rost dacă programul marketingului interior va fi slab sau în lipsa acestuia. Marketingul interior constituie baza oricărui program pentru funcționarea cu succes a unei structuri medicale stomatologice. El include un spectru larg de tehnologii și genuri de activitate, în care sunt implicați atât persoanele de conducere, medicii-stomatologi, cât și întreg personalul structurii medicale stomatologice.

Primul pas în organizarea unei activități de succes a structurii medicale stomatologice trebuie să o constituie cadrele înalt calificate. Prin urmare, primul pas în dezvoltarea programului de marketing rezidă în necesitatea constituirii unei echipe eficiente. Sarcina principală a persoanelor de conducere constă în a demonstra personalului structurii medicale stomatologice importanța lucrului în echipă, precum și să-i motiveze ca ei să devină niște adepți convinși ai funcționării cu succes a structurii respective. În acest sens este necesar de a determina rolul fiecărui colaborator în programul general de marketing, cu indicarea unor termene concrete de executare a sarcinilor. În cazul elaborării unui program de marketing extern sunt extrem de necesare controlul și verificarea îndeplinirii sarcinilor individuale de către fiecare membru al colectivului de muncă. Conducătorul structurii medicale stomatologice trebuie să cunoască personal membrii colectivului — acesta constituind mândria întreprinderii / structurii date. De asemenea, este necesar ca toți membrii colectivului de muncă să devină niște adepți convinși, în aceasta constând cheia succesului programului de marketing. Nu există practică medicală stomatologică fără oameni concreți. Cele mai de succes practici sunt acelea care inițial determină categoria de pacienți cu care ar dori să lucreze și abia după aceea își creează mediul, atmosfera de lucru care ar putea să-i atragă pe respectivii pacienți.

Primul lucru pe care trebuie să-l facă serviciul de marketing, în cazul în care acesta există, al structurii medicale stomatologice este să determine particularitățile caracteristice de bază ale pacienților săi. Aceasta se referă atât la noile structuri medicale stomatologice, cât și la cele care și-au format deja contingentul de pacienți.

Aprecierea analitică a contingentului de populație care locuiește în perimetrul de amplasare a structurii medicale stomatologice și a contingentului de populație care solicită serviciilor medicale stomatologice și de reabilitare în aceste structuri constituie un element principal al activității de marketing al unei structuri medicale stomatologice.

Unul dintre domeniile marketingului extern, care ar putea fi destul de eficient, dar care de regulă este ignorat sau se utilizează insuficient de către medicii-stomatologi, este comunicarea în scris cu pacienții. Se știe că pacienții au o atitudine pozitivă față de informația scrisă oferită de specialiști din domeniul sănătății. Atunci când medicul-stomatolog specialist

cunoaște necesitățile și cerințele oamenilor și pacienților lor care trăiesc în sectorul respectiv, comunicarea în scris trebuie să devină un instrument definitiv pentru funcționarea cu succes a structurii medicale stomatologice respective.

Un bun instrument al politicii de marketing pot deveni și broșurile în care sunt descrise serviciile medicale stomatologice și de reabilitare și despre politica de sănătate promovată de structura dvs. Experții au stabilit că 25%—30% din comunicare o reprezintă standardele sau cele mai frecvente întrebări și răspunsuri. Asemenea broșuri i-ar putea ajuta pe pacienți să evite discuțiile despre unul și același lucru. Cu ajutorul unor asemenea materiale informative atât pacienții noi, cât și cei permanenți se vor putea orienta mai ușor, deoarece vor găsi aici răspunsuri la cele mai frecvente întrebări care îi frământă.

Este bine de știut și o altă particularitate distinctivă a marketingului extern — este vorba de relația „pacient — centrul de practică“, ceea ce înseamnă că utilizarea tuturor tehnologiilor trebuie să se facă reieșind din necesitățile și așteptările pacientului. Orice structură medicală stomatologică trebuie să găsească propria abordare în acest sens, să aplice modele proprii, fiecare membru al colectivului de muncă tinzând spre același scop: ca fiecare pacient să beneficieze de atenție și grijă și să fie încredințat că aici starea lui de sănătate se află pe mâini bune.

Sistemul de marketing al structurilor medicale stomatologice este extrem de variat și complex, deoarece include în infrastructura sa întreg spectrul de probleme politice, sociale, economice, iar în cadrul acestui sistem pot funcționa mai multe modalități de realizare care depind de eventualitatea interacțiunii financiare a subsistemurilor, de existența diverselor relații între acestea, de influența subsistemurilor asupra realizării politicii de stat în formarea sectorului cu diferite forme de gestionare și proprietate al sănătății.

Marketingul modern în sectorul antreprenorial al serviciilor medicale stomatologice și de reabilitare a apărut ca un fenomen extrem de complex și variat, odată cu formarea sectorului respectiv. Marketingul a fost la baza acestor structuri și este de neconceput în afara lor. Tocmai de aceea marketingul complex din cadrul serviciului medical stomatologic poate caracterizat ca o realizare practică a însăși ideii de creare a structurilor respective, orientate spre optimizarea relațiilor reciproce și studierea pozițiilor consumatorilor și producătorilor serviciilor medicale stomatologice și de reabilitare, avându-se în vedere inclusiv planificarea, formarea prețurilor, promovarea și realizarea unor servicii medicale stomatologice și de reabilitare de calitate înaltă.

CONCLUZII

1. Sistemul de marketing al structurilor medicale stomatologice cu diferite forme de gestionare și proprietate este extrem de variat și complex, deoarece include în infrastructura sa întreg

spectrul de probleme politice, sociale, economice.

2. Un instrument important în activitatea serviciului de marketing, al structurii medicale stomatologice este să determine particularitățile caracteristice de bază ale pacienților săi.
3. Aprecierea analitică a contingentului de populație care locuiește în perimetrul de amplasare a structurii medicale stomatologice și a contingentului de populație care solicită serviciilor medicale stomatologice și de reabilitare în aceste structuri constituie un element principal al activității de marketing al unei structuri medicale stomatologice.
4. Orice structură medicală stomatologică trebuie să găsească propria abordare în acest sens, să aplice modele proprii, fiecare membru al colec-

tivului de muncă tinzând spre același scop: ca fiecare pacient să beneficieze de atenție și grijă și să fie încredințat că aici starea lui de sănătate se află pe mâini bune.

BIBLIOGRAFIE

1. Amariei C. Introducere în managementul stomatologic. „Viața medicală românească“, București, 1998.
2. Abel-Smit B. The Reforms of the British National Health Service. Euro-health, October, 1995, 14p.
3. De Montigny F. Private practice: a choice, but what challenges. Cana-dich Nurse, 1997, nr. 93 (6), p.39-45.
4. Pancenco A., Popovici T. Problemele medico-sociale ale dezvoltării stomatologiei private în Republica Moldova. Sănătate publică, economie și management în medicină. Chișinău 2006, nr. 4, p. 16 — 19.
5. Tintiuc D., Grossu Iu. Sănătate publică și management. Chișinău, 2007.

Prezentat la 2.12.2008

CONDIȚIILE DE STRUCTURARE A MATERIALELOR DESTINATE PUBLICĂRII ÎN EDIȚIA PERIODICĂ „MEDICINA STOMATOLOGICĂ”

Publicația „MEDICINA STOMATOLOGICĂ” este o ediție periodică cu profil științifico–didactic, în care pot fi publicate articole științifice de valoare fundamentală și aplicativă în domeniul stomatologiei ale autorilor din țară și de peste hotare, informații despre cele mai recente noutăți în știința și practica stomatologică, invenții și brevete obținute, teze susținute, studii de cazuri clinice, avize și recenzii de cărți și reviste. În publicația „MEDICINA STOMATOLOGICĂ” sunt următoarele compartimente: Teorie și experiment, Organizare și istorie, Odontologie–parodontologie, Chirurgie OMF și anestezie, Protetică dentară, Medicina Dentară pediatrică, Profilaxia OMF, Implantologie, Patologie generală, Referate și minicomunicări, Susțineri de teze, Avize și recenzii.

Materialele destinate publicării, vor fi prezentate în formă tipărită și în formă electronică într–un singur exemplar. Lucrările vor fi structurate pe formatul A4, Times New Roman 14 în Microsoft Word la 1.5 intervale și cu marginile de 2.0 cm pe toate laturile. Varianta tipărită va fi vizată de autori și va fi însoțită de două recenzii (semnate de unul din membrii Colegiului de Redacție și de Redactorul–șef al publicației) completate pe o formă standard ASRM. Lucrarea prezentată va mai conține foaia de titlu cu următorul conținut: prenumele și numele complet a autorilor, titlurile profesionale și științifice, instituția de activitate, numărul de telefon, adresa electronică a autorului cu care se va corespunde, data prezentării.

Lucrările vor fi prezentate trezorierului ASRM, asistent universitar Dr. Oleg Solomon la sediul ASRM pe adresa: bd. Ștefan cel Mare 194B, et.1.

Lucrările vor fi structurate după schema:

- titlul concis, reflectând conținutul lucrării;
- numele și prenumele autorului, titlurile profesionale și gradele științifice, denumirea instituției unde activează autorul;
- rezumatele: în limba română și engleză (și, opțional, rusă de autorii din Republica Moldova) până la 150–200 cuvinte finisate cu cuvinte cheie, de la 3 până la 6.
- introducere, material și metode, rezultate, importanța practică, discuții și concluzii, bibliografia.
- bibliografia — la 1.0 intervale, în ordinea referinței în text, arătate cu superscript, ce va corespunde cerințelor International Committee of Medical Journal Editors pentru publicațiile medico-biologice. Ex: 1. Angle, EH. *Treatment of Malocclusion of the Teeth* (ed 7). Philadelphia: White Dental Manufacturing, 1907.

Dimensiunile textelor (inclusiv bibliografia) nu vor depăși 11 pagini pentru un referat general, 10 pagini pentru o cercetare originală, 5 pagini pentru prezentare de caz clinic, 1 pagină pentru o recenzie, 1 pagină pentru un rezumat al unei lucrări publicate peste hotarele republicii. Publicațiile altor catedre cu profil stomatologic (ex: farmacologia) nu vor depăși 10 pagini și nu vor conține mai mult de 30 de referințe.

Tabelele — enumerate cu cifre romane. Legenda va fi dată la baza tabelului. Toate fotografiile și desenele se vor publica din sursele autorului și necesită a fi prezentate în formă electronică în format — nume.jpg.

Articolele ce nu corespund cerințelor menționate vor fi returnate autorilor pentru modificările necesare.

Numărul lucrărilor de la fiecare autor nu este limitat.

Redacția nu poartă răspundere pentru veridicitatea materialelor publicate.

Informații suplimentare la tel: +373 22/205–259, fax: +373 22/243–549,
e_mail: asrm_md@yahoo.com, www.asrm.md