

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA UNIVERSITATEA DE
STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE NICOLAE TESTEMIȚANU

CATEDRA STOMATOLOGIE TERAPEUTICĂ, FECMF

Ana Eni Valeriu Burlacu

AFECTIUNI ALE ȚESUTURILOR DENTARE DURE

Ghid clinico-didactic



Chișinău
2010

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

CATEDRA STOMATOLOGIE TERAPEUTICĂ,
FECMF

Ana Eni, Valeriu Burlacu

AFEȚIUNI ALE ȚESUTURILOR DENTARE DURE

Ghid clinico-didactic

Chișinău

2010

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINA ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

**CATEDRA STOMATOLOGIE TERAPEUTICĂ,
FECMF**

Ana Eni, Valeriu Burlacu

AFEȚIUNI ALE ȚESUTURILOR DENTARE DURE

Ghid clinico-didactic

Chișinău

Centrul Editorial-Poligrafic Medicina
2010

CZU

Aprobat de Consiliul Metodic Central al USMF *Nicolae Testemițanu* pe
19.02.09, proces-verbal nr. 4

Autori: *Ana Eni*, dr. med.
Valeriu Burlacu, profesor universitar

Recenzenți: *Dumitru Șcerbatiuc*, dr. hab. med., prof. universitar
Alexandra Boroniuc, conferențiar

Lucrarea reprezintă un ghid clinic-didactic în patologia țesuturilor dure dentare: *distrofi dentare și carie*. În prima parte sunt descrise succint toate distrofiile anatomice și de structură ale dinților, milolizele, traumele, discromiile dentare și albirea dinților. În partea a doua se face o caracterizare a cariei dentare – etiologia, clinica, diagnosticul, tratamentul și profilaxia. Aparte sunt descrise principiile esențiale în utilizarea materialelor de obturație și în efectuarea etapelor restaurative. Sunt prezente cazuri clinice personale cu rezolvarea lor.

Cartea este ilustrată cu imagini foto-figuri, tabele (C. Maun, W. Hume, E. Borovschi, V. Iakovleva și coautori).

Ghidul este recomandat studenților, rezidenților, medicilor practicieni.

Redactor: *Lidia Căssa*

Machetare computerizată: *Oleg Chiriac, Ala Irvădar*

Sponsor: *Reprezentanța în R. Moldova a Companiei farmaceutice
"Bosnalijek d.d. Sarajevo"*

© CEP Medicina, 2010
© A. Eni, V. Burlacu, 2010

CUPRINS

Prefață	5
Partea I. Distrofii dentare. Displazii (V. Burlacu, A. Eni, A. Caraleanu)	7
1.1. Noțiuni generale.....	7
1.2. Clasificarea distrofiei dentare.....	8
1.3. Distrofii dentare – anomalii anatomice.....	11
1.4. Distrofii dentare – anomalii de structură <i>dobândite</i>	20
1.4.1. Hiperplazia smalțului.....	20
1.4.2. Hipoplazia smalțului. Dinții în tetracielină.....	20
1.4.3. Fluoroza.....	28
1.5. Distrofii – anomalii <i>ereditare</i> de structură.....	35
1.5.1. Amelogeneza imperfectă.....	36
1.5.2. Dentinogeneza imperfectă.....	37
1.5.3. Displazia Capdepont.....	38
1.5.4. Osteogeneza imperfectă.....	40
1.6. Mieloliza (A. Eni).....	41
1.6.1. Defecte cuneiforme.....	42
1.6.2. Eroziuni dentare.....	47
1.6.3. Necroza țesuturilor dure dentare.....	49
1.6.4. Resorbția odontogenă (externă și internă).....	52
1.6.5. Hiperestezia dentară.....	55
1.7. Trauma dinților (A. Eni).....	58
1.7.1. Trauma acută.....	58
1.7.2. Trauma cronică – abraziune.....	61
1.8. Discromii dentare (modificarea culorii dinților) (A. Eni).....	65
1.8.1. Discromii exogene – depuneri albe moi, depuneri verzi, depuneri negre.....	67
1.8.2. Tartrul dentar.....	72
1.8.3. Tratamentul discromiilor dentare.....	73
Partea II. Caria dentară (A. Eni)	79
2.1. Noțiuni generale despre carie.....	79
2.2. Epidemiologie.....	80
2.3. Clasificarea cariei.....	82

2.4. Microbiologia cavității bucale (V. Burlacu, A. Cartaleanu).....	84
2.5. Etiologia și patogenia cariei (V. Burlacu, A. Cartaleanu, A. Eni).....	87
2.6. Particularități de evoluții procesului caries în funcție de localizare.....	96
2.7. Tablecul clinic al cariei.....	97
2.8. Metode de examinare.....	112
2.9. Tratamentul cariei.....	114
2.9.1. Terapia remineralizatoare ne/mininvazivă.....	115
2.9.2. Tratamentul invaziv sau operativ al cariei.....	118
2.9.3. Pregătirea pacientului – cavități orale.....	120
2.9.4. Principii, criterii și etape în prepararea cavităților cariate.....	124
2.9.5. Tratamentul plăgii dentinare.....	126
2.9.6. Obturarea cavităților carinate de diferite clase Black.....	141
2.9.7. Etapele obturării cavităților cu compozite (tehnică bonding).....	149
2.9.8. Particularități de restaurare a țesuturilor dure dentare (V. Burlacu, A. Cartaleanu).....	150
2.9.9. Mase de obturație (V. Burlacu, A. Cartaleanu)...	157
2.9.10. Profilaxia cariei dentare (A. Eni).....	172
Întrebări de control (V. Burlacu).....	182
Bibliografie.....	196

ABREVIERI

TGI – tractul gastro-intestinal;
SNC – sistemul nervos central;
td – țesuturile dure dentare;
EOD – electro-odonto-diagnostica;
CH – cavitatea bucală;
P, Pt – pulpita, periodontita

PREFATA

Multitudinea manifestărilor clinice ale cariei și complicațiilor, distrofiilor dentare și corelarea lor frecventă cu maladiile organelor interne și sistemelor organismului uman au impus necesitatea extinderii arsenalului de probleme de diagnosticare locală după hotărârile centrelor și clinicii stomatologice.

O patologie frecvent întâlnită în lume, inclusiv în Republica Moldova, este afecțiunea dentară „necariată” sau *distrofia dentară*, care își poate face apariția în *perioada de formare a țesuturilor dentare* (hipoplazie, hiperplazie, fluoroză, afecțiuni dentare ereditare) sau *după eruperea dinților* (defectul cuneiform, eroziunea, necroza endogenă și acidică, abraziunea dentară, hiperestezia, traumele dentare acute și cronice).

Caria dentară este un proces patologic, manifestat clinic după eruperea dinților, care se prezintă prin demineralizarea și macerarea țesuturilor dure odontogene cu provocarea ulterioară a defectelor în forma cavităților, fiind cea mai răspândită patologie umană.

Atât la *tratarea carilor dentare*, cât și a *distrofiilor* sunt utilizate mase moderne de obturație, numărul cășterii cu fișce an se mărește. Abundența materialelor de refacere, pe de o parte, și divergențele opiniilor despre ele pe paginile multor articole, pe de altă parte, au făcut inevitabilă sistematizarea informațională generalizată. În ghidul dat este selectat și sistematizat materialul actual despre *carie* (diagnostic, tratament și profilaxie), *distrofiile dentare exogene, endogene și ereditare* și *tehnologiile tratării lor*.

Cartea este compusă din două părți:

În prima parte se abordează problema distrofiilor dentare. Aici sunt enumerate și descifrate noțiunile generale, clasificarea distrofiilor dentare: distrofiile dobândite, cele ereditare, miloliza, trauma dinților și discremiile dentare. Sunt expuse principiile de bază de tratament prin remineralizare, albire, refacere, protezare.

În a doua parte a cărții se tratează problemele cariei dentare (noțiuni generale, epidemiologie, clasificare, microbiologie, etio-

logice și patogenice, tabloul clinic al cariilor, metodele de examinare, tratamentul cariei (metodele de preparare a cavităților cariate; de obturare și refacere), masele de obturație moderne și profilaxia cariei.

Modernizarea metodologiilor de diagnostic și tratament, de prevenție a distrofiilor dentare și cariilor este indisolubil corelată, în primul rând, cu aprofundarea cunoștințelor noastre despre *histofiziologia* și *histopatologia* țesuturilor dentare dure afectate de patologiiile enumerate; în al doilea rând, depinde de perfecționarea mijloacelor de tratament (remineralizare, albire, refacere directă și indirectă).

Sintetizând rezultatele unor cercetări clinice personale de mai mulți ani și a surselor literare accesibile, alăturăm și eforturile noastre, ce s-au făcut și se fac în direcția cunoașterii mai aprofundate și cuprinzătoare a *distrofiilor și cariilor dentare*, precum și a modalităților de efectuare a unei *terapii moderne eficiente*.

Ghidul poate servi drept sursă de instruire suplimentară a studenților, rezidenților și medicilor stomatologi.

V. Burlacu

Aducem mulțumiri: rezidenților Popovici Natalia, Popovici Andrei, Pascal Ion, Capacli Olga, Dragoste Mariana pentru suport bibliografic și informațional.

FOTOFIGURI COLOR



Fig. 1. Fluoroză (forma uscată).



Fig. 2. Fluoroză (forma pătată).



Fig. 3 Fluoroză (forma moderată).



Fig. 4 Fluoroză (forma erozivă).



Fig. 5 Anomalia de formă și număr (d. 26 —supranumerar).



Fig 6. Anomalia de formă. Hiperplazie – picătură smalțară.



Fig 7. a Anomalie de dezvoltare, de număr, b Anomalie de formă, de mărime.



Fig. 8. Anomalie de număr. Adentia 12, 22.



Fig. 9. Anomalie de număr. Dinte supranumerar 29.



Fig. 10. Hipoplazie locală (aplazie smălțieră).



Fig. 11. Hipoplazie de sistem.



Fig. 12 Dintți de tetraciclină.



Fig. 13 Hipoplazie. Abraziune sporită.



Fig. 14. Anomalie de structură. Displazia Stainton-Campden.



Fig. 15. Amelogeneză imperfectă.



Fig. 16. Dentinogeneză Imperfectă.



Fig 17. Abfracție. Forțele laterale mari provoacă flexibilitatea
tesuturilor dentare dure care conduce la disocierea sau fracturarea
prismelor smalțiare la joncțiune, ce se pot adânci în dentină.



Fig 18 Defecte cuneiforme + recesiune gingivală.



Fig 19 h Eroziuni complicate cu carie.



Fig 26 Eroziune severă combinată cu abraziune pronunțată.



Fig 21 Modificare de culoare după tratament cu resorcin - formalină.



Fig. 22. Discromie internă – trauma d. 21.



Fig. 22 a Acces endodontic, tratament – alhire internă.



Fig. 22 b Dințele 21, după alhire.



Fig. 23 Discolorie externă – depuneri negre (fumul).



Fig. 24 Abraziune.



Fig. 25 Abraziune patologică, margini ascuțite.



Fig. 26. Abraziuna premolarilor.



Fig. 19 a Eroziuni în incisivi superiori.



Fig. 27. Carie – diferite localizări.



Fig. 28 Fisură simplă/necomplăcată. Leziunea nu depășește smalțul

Fig. 29 Fisură demineralizată. Leziunea a pătruns până la dentină.

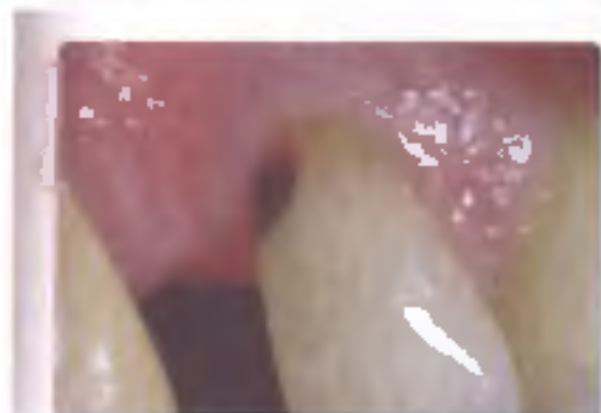


Fig. 30 Carie cronică radiculară.

PARTEA I. DISTROFII DENTARE, DISPLAZII

(V. Burlacu, A. Eni, A. Caraleanu)

1.1. Noțiuni generale

Noțiunea de „distrofie dentară” include toate modificările de formă, număr, dimensiune și structură produse de diferite tulburări, care cointeresează dintele la diferite etape de dezvoltare ale odontogenezei și ale dintelui matur actual și din trecut, alterații evolutive și stigmatice distrofice. Variabilitatea pronunțată a tulburărilor distrofice la nivelul dintelui nu depinde atât de cauza, cât și de etapa la care ea a intervenit asupra dintelui. Potrivit acestei constatări vom întâlni:

- distrofii ale lamei dentare;
- distrofii ale foliculului dentar;
- distrofii ale dentinei;
- distrofii ale dintelui evoluat.

Deși rolul principal în stomatologia terapeutică le revine *cari-er* și *bolilor parodontale*, mai este o grupă de dereglări care se întâlnesc destul de frecvent și creează *probleme estetice mari*. În această grupă sunt incluse toate *anomaliele și viciile* de dezvoltare a dinților, ce reprezintă un număr mare de afecțiuni produse *de diferite cauze și cu diverse manifestări clinice și mecanisme de apariție*.

În multe surse de literatură aceste patologii sunt numite „*ne-carioase*”, „*vicii și anomalii de dezvoltare*”, însă noțiunile în cauză nu includ lezările apărute în timpul vieții. Unii cercetători le mai numesc „*afecțiuni necarioase dentare*”, însă noi considerăm că și această denumire nu este reușită. Fiecare unitate nozologică trebuie să conțină *esența bolii* și nu dependența ei de „*cariu*” („B” nu este „A”, dar cine este ea?). Deci nici o denumire nu demonstrează, nu conține, nu ilustrează esența acestor patologii.

Anomalia sau malformația până la urmă reprezintă o distrofie dentară care ca definiție este o abatere de la normă (număr, formă, mărime, poziție, structură etc.), de aceea e necesar de luat în con-

să se ia în considerare toate criteriile de normă pentru a determina tipul de anomalie.

Anomaliile dentare se pot manifesta izolat sau se pot combina cu alte anomalii anatomice sau de structură, ale altor organe și sisteme ale organismului.

Dinții în dezvoltarea lor trec prin mai multe etape:

- de proliferare;
- de formare și mineralizare a smalțului;
- de formare și mineralizare a dentinei coronare;
- de erupție a dintelui;
- de formare a dentinei și cimentului rădăcinii;
- de resorbție fiziologică a rădăcinii dinților temporari;
- de maturizare a țesuturilor dentare după erupție.

La nivelul fiecărei etape pot interveni careva factori agresivi de proveniență ereditară sau dobândită ce pot provoca anumite modificări anatomice sau de structură, care până la urmă se manifestă prin diferite schimbări distrofice.

1.2. Clasificarea distrofiilor dentare

Clasificarea internațională OMS (K00-K14):

- **K00 Tulburări de odontogeneză și de erupție:**
Cu excepția dinților incluși și inclavați (K01).
- **K00.0 Anodonția:**
 - Hipodonția
 - Oligodonția
- **K00.1 Dinții supranumerari:**
 - Dinți suplimentari
 - Distomolari
 - Meziindinte
 - Paramelar
 - Al patrulea molar
- **K00.2 Anomalii de volum și de formă:**
 - Concreșcență
 - Fuziune

- Geminatie
- Dinte în dinte

Dinte:

- Cronic
- Exaginat
- Invaginat
- Enamelom
- Macrodontie
- Microdontie
- Taurodontism
- Tubercul paramolar

Cu excepția tubercului Carabelli, considerat normal și nu trebuie codificat.

• **K00.3 Dinți pătați:**

- Smalt pătat
- Fluoroză dentară
- Pete de smalt neasociate fluorozei

Cu excepția depozite (tartar) pe dinți (K03.6).

• **K00.4 Tulburări de formare a dinților:**

- Aplazia și hipoplazia de ciment
- Dinte hipoplazie Turner
- Dislocația germinului dentar
- Hipoplazia de smalt (neonatal), (postnatal), (prenatal)
- Odontodisplazia regională

Cu excepția dinților pătați (K00.3).

Incisivii Hutchinson și dintele Møser în cazul sifilisului congenital (A50.5).

• **K00.5 Anomalii ereditare ale structurii dentare, neclaseate la alte locuri:**

- Amelogeneza imperfectă
- Dentinogeneza imperfectă
- Odontogeneza imperfectă
- Dinte în formă de scoică

- Displazia dentinei
- **K00.6 Tulburări de erupție dentară:**
 - Căderea prematură a dinților temporari
- Dinte:
 - Natal
 - Neonatal
 - Precoce
 - Erupția dentară prematură
 - Retenție dentară (dinte temporar persistent)
- **K00.7 Sindromul de erupție dentară.**
- **K00.8 Alte tulburări de odontogeneză:**
 - Schimbarea culorii în timpul formării dintelui
 - Pigmentația intrinsecă a dinților FAI
- **K00.9 Tulburări de odontogeneză, fără precizare:**
 - Tulburări de dezvoltare a dinților FAI

▪ **K01 Dinți incluși și inclavați:**

Cu excepția dinților incluși și inclavați din cauza poziției lor anormale sau a poziției anormale a dintelui adiacent (K07.3).

- **K01.0 Dinți incluși:**
 - Un dinte inclus și un dinte neieșit, fără ca alt dinte să fi creat un obstacol.
- **K01.1 Dinți inclavați:**
 - Un dinte inclavat și un dinte neieșit din cauza altuia care a creat un obstacol.

Există mai multe clasificări ale acestei grupe mari de patologii. *Fortier* propune o clasificare foarte simplă:

- *anomalii de morfologie și număr;*
- *anomalii de structură*

Patrikeev V.K. (1968) propune următoarea clasificare a afecțiunilor recarionice ale dinților:

1. *Afecțiuni dentare apărute în perioadele de formare și dezvoltare sau până la erupție:*

- hipoplazia;
- hiperplazia;

- fluoroză endemică;
- anomalii de dezvoltare și erupere;
- modificări de culoare;
- modificări ereditare în dezvoltarea dinților (amelogeneza și dentinogeneza imperfectă, displazia Capdepont-Stainton, boala de Marmară și alt).

2. *Afectiuni dentare apărute după erupere:*

- pigmentarea și depuneri pe dinți;
- abraziune, defect cuneiform, necroză, eroziune;
- trauma dentară, hiperestezia.

Într-adevăr e foarte dificil de a propune o clasificare reușită a acestor patologii, deoarece fiecare din ele au diferite cauze de apariție, diferite manifestări clinice, patogenii și tratamente.

Pornind de la cele menționate, considerăm că o denumire mai reușită a acestei grupe de patologii ar fi „Distrofii dentare” și, totodată, facem încercarea să grupăm aceste patologii după tabloul clinic.

1.3. Distrofii dentare – anomalii anatomice

Distrofiile ocluzo-dentare

Clasificare:

1. *Anomalii ocluzale:* le prezentăm din punctul de vedere al complicațiilor provocate în dinți, parodonțiu și estetic:

- ocluzie dreaptă, ce conduce la abraziuni dentare;
- ocluzie adâncă – traumează parodonțiul în regiunea dinților frontali-inferiori-vestibular și superiori – palatinal;
- ocluzie deschisă – favorizează apariția gingivitei în sectorul anterior, dereglează esteticul și alimentația;
- ocluzie încrucișată – dereglează esteticul, traumează parodonțiul (noduri traumatice).

2. *Anomaliile dentare:*

- de erupție;
- de poziție;
- de număr;

- de formă;
 - de mărime;
 - de culoare.
3. *Anomaliu de structura*
- hiperplazie;
 - hipomineralizare;
 - hipoplazie (aplazie);
 - fluoroză;
 - amelogenenza și dentinogeneza imperfectă;
 - displazia Capdepont-Stainton;
 - boala de Marmeră.
4. *Miloliza (topirea, lizarea țesuturilor dentare):*
- defect cuneiform;
 - eroziune;
 - necroză.
5. *Traume și resorbții ale țesuturilor dure dentare.*
- trauma acută – fracturi dentare la diferite niveluri;
 - trauma cronică – diferite forme de abraziuni-atritie;
 - resorbția externă, resorbția internă.
6. *Hiperestezie cu sau fără miloliza sau carie*

În continuare descriem mai amănunțit tabloul clinic al distrofiei – anomaliilor din fiecare grupă

Distrofii – anomalii dento-ocluzale

1. *Anomaliu de erupție – întârziată, prematură.*
2. *Anomaliu de poziție în arcada dentară*

Desceri se observă diferite tipuri de anomalii în eruperea dinților:

- în afara arcadei dentare – poate fi mai des din contul dinților 3,4,5,7,8;
- dinți înghesuiți – din contul frontalilor superiori și inferiori;
- dinți lingualizați sau vestibularizați (frontalii și 4, 5);

- dinți înclinați oral (frontali și molari) — preponderent inferiori.

În aceste situații de anomalie foarte frecvent și prematur este afectat parodonțiul (deoarece se schimbă locul *ecuatorului*), în cazul în care:

- se creează situații traumatiche cu bolul alimentar lângă marginea gingivală;
- se acumulează depuneri dentare, care provoacă inflamația gingiei;
- se creează situații de ocluzie traumatică (supracontacte).



Fig. 1. Anomalie de poziție în arcadă.

3. Anomalii de mărime și formă:

Punând în discuție o *anomalie de mărime*, în toate cazurile trebuie să pornim de la *mărimea normală*. Woelfel (1967) accentuează că înălțimea medie a incisivilor centrali superiori la femei poate fi de 8,6–14,7 mm. Atunci când dimensiunile dinților sunt mărite, e vorba de „*Macrodenție*”, iar dacă sunt mai mici — de *microdenție*. *Macrodenția* preponderent se întâlnește la persoanele înalte, iar *Microdenția* la persoanele mici și se referă la toți dinții.

Anomaliile de formă și mărime adesea depind una de alta. Dacă e schimbată forma, respectiv e schimbată și mărimea și invers. Această variantă de anomalie poate fi întâlnită atât în coroanele, cât și în rădăcinile dinților.



Fig. 2, 3. Anomalia rădăcinilor. Concreșterea rădăcinilor.

Anomalii de mărime – macrodenția;

– microdenția;

– macromicrodenția (unii dinți sunt mai mari, alții mai mici);

Anomaliu de forma pot fi în cazul dinților *Hutchinson* (șrube-
belniță cu incizură semiovală din contul dinților centrali supe-
riori).



a



b

Fig. 4. Anomalia dezvoltării dinților: *a* – dinții *Hutchinson*; *b* – dinții *Fournier*.

- dinții Fumier (șurubelniță fără incisură semiovală în incisivi centrali);
- dinții Pfluger, fig. 5 (buton de trandafir la molarii superiori).



Fig. 5 Anomalie de formă, dinții Pfluger.

În cazul anomaliilor de formă, dinții se pot asemana cu *bob de orez*, *dinți de pește*, *cu*, *clapă-pian* *țârș*.

Tubercul Talon

Pe suprafața palatinală a incizivilor centrali superiori se determină un tubercul în forma de corn, care continuă spre marginea incizală. Sinonime – tubercul în forma de T sau Y, sau odontomă evaginată.

Foarte des anomalie se pot combina cu dinți concreșcuți, fig. 6



Fig. 6 Anomalie de număr, dinți concreșcuți.

Tratament.

În cazul în care tuberculul Tallon nu ridică ocluzia, tratamentul nu este indicat, în caz contrar se efectuează o ușoară șlefuire.

4. *Anomalia de număr* – Adenție (anedenție) – lipsa totală a dinților și mugurilor.

Adenția parțială – micșorarea numărului de dinți.

Hipodentia – lipsa a mai puțin de 4 dinți.

Oligodontia – lipsa a mai mult de 5 dinți.

Totodată, se poate întâlni un număr mai mare de dinți (de exemplu, molarul 4, incisivii laterali superiori), în așa cazuri e vorba de hiperdentitie.

5. *Anomalia de culoare.*

Modificare de culoare (decolorație, discromie)

Modificările de culoare ale dinților pot apărea în rezultatul acțiunii factorilor externi și factorilor interni.

Factorii externi pot provoca modificări de culoare ale smalțului superficial și apar numai după erupția dinților.

Discromiile adevărate interne apar numai în rezultatul acțiunii *factorilor interni* care acționează în timpul dezvoltării dintelui. În acest proces se implică atât smalțul, cât și dentina. Descrierea mai amănunțită este prezentată în capitolul „Discromii dentare,” p. 65.

6. *Anomalia mineralizării* – Hipomineralizația (smalt mat, cretos) – este micșorarea calcifierii smalțului care se manifestă prin modificarea culorii și luciului. În cazul hipomineralizării, se micșorează densitatea smalțului ce conduce la modificarea culorii. Acest fenomen este situat în grosimea țesutului, de aceea smalțul este intact.

7. *Transpoziția dinților* – se caracterizează prin schimbarea unor dinți cu locurile, și deseori provoacă defecte estetice. În așa situații se recomandă îmbunătățirea esteticului prin „transformarea” formelor dinților conform necesităților prin diferite metode.

Mai există o anomalie, când un dinte este inclavat în altul (dinte în dinte).

În toate cazurile anomalile conduc la dereglarea funcționalității și esteticului.

Tratamentul conservativ al anomaliilor

Toate anomaliile ocluzale și dentare favorizează apariția defectelor estetice (mai mult sau mai puțin pronunțate) și diferitor modificări patologice în parodonțiu. Din acest motiv este foarte necesar de a le depista și în măsura posibilităților de a le lichida sau îmbunătăți situația – terapie.

În continuare vom descrie câteva secvențe terapeutice referitoare la îmbunătățirea esteticului și micșorarea consecințelor asupra parodonțiului în diferite anomalii, atât a ocluziei, cât și a dinților.

Diasteme – strungă (spațiul mărit) între incisivii centrali frontali. Această anomalie se întâlnește mai des în primii 5–7 ani după erupție, însă cu vârstă diastemele treptat se micșorează. De menționat că în toate cazurile de diasteme se observă și prezența *anomalilor frenurilor labiale* – scurte, groase, deseori cu o fixare chiar la baza sau vârful papilelor gingivale – care și blochează mișcarea și dezvoltarea țesuturilor buzei și a maxilarelor. Această situație deseori provoacă și parodontite, migrări dentare.

Tratament:

În asemenea cazuri se recomandă :

- frenuotomia cât mai timpurie;
- operație plastică – pentru diminuarea forței suturei osoase palatinale (la necesitate);
- modelarea coroanelor incisivilor centrali cu compozite pentru lichidarea diastemelor (la maturi).

Prezentăm câteva situații personale de *modificări-transformări coronare* cu ajutorul compozitelor, favorizând condițiile parodonțiului. Intervențiile de modificare pot fi efectuate în scop profilactic sau curativ în diferite anomalii sau defecte dentare. De calitatea executării acestor intervenții va depinde starea de mai departe a parodonțiului. De aceea, ne permitem să prezentăm

unele observații personale referitor la procedeele tactice în diferite anomalii dento-maxilare.

— *Ocluzia dreapta* cu abraziune patologică — o ridicăm cu compozite, modelând fiecare dinte aparte, creând un sistem dinamic unic, echilibrat. Intervențiile se încep cu dinții 6 inferiori.

— *Ocluzia adâncă* — o ridicăm cu compozite din cantul molarilor și premolarilor, *atent și treptat*, deoarece pot apărea modificări în articulație. Frontalii la necesitate se șlefuiesc.

— *Ocluzia deschisă* — se șlefuiesc cuspidii molarilor și premolarilor până la obținerea contactului ocluzal *maxim posibil*. Șlefuirea se face pe etape, permanent, controlând cu hârtia indigo eficiența. Dacă ocluzia nu s-a închis și *ceroancele* dinților frontali nu sunt prea lungi, putem efectua *alungirea lor cu compozite* până la capătarea contactelor și în regiunea frontală, fapt care de asemenea este necesar pentru parodonțiu și estetic.

— *Anomalii de poziție, mărime, formă dentară*. Este de prisos să menționăm rolul acestor anomalii pentru parodonțiu. De aceea în majoritatea cazurilor avem posibilitatea să le corectăm. *Dinți lungi* se șlefuiesc, făcând posibilă dehlucarea mișcărilor. *Dinți frontali situați oral* se vestibularizează, modelându-i cu compozite la nivelul necesar, iar *cei vestibularizați se șlefuiesc și se modelează* astfel încât să îmbunătățim aspectul estetic și să dispară complet *factorul traumatic asupra parodonțiului*. Efectuând *refacerea* dinților cu compozite, o mare importanță se acordă *modelării ecuatorului dintelui* (nici mai mic, nici mai mare), care protejază gingia. Analogic procedăm cu *dinții mai mici*, modelându-i și dându-le *forma și mărimea favorabilă pentru parodonțiu și estetic*.

— *Treme și diasteme în regiunea frontalilor*. De regulă, în asemenea cazuri, *frăurile labiale* sunt scurte și provoacă formarea pungilor parodontale, recesiunilor gingivale, migrărilor dentare. De aceea *la început se efectuează frenulotomia sau ectomia* apoi se măresc *ceroancele* dinților cât e necesar și posibil pentru *lichidarea spațiilor*. Dacă dinții sunt mobili, se efectuează *șinarea cu Ribbon/Conect* și se ajustează în ocluzie.

Atunci când avem o anomalie de poziție în dinții frontali care deseri blochează mișcările ocluzale așa ca:

- dinții în supraocluzie;
- dinții vestibularizați;
- dinții lingualizați;
- dinții în infraocluzie, vestibularizați.

se recurge la șlefuirea unor dinți pentru a debloca mișcările ocluzale (supracontactelor) și îmbunătățirea esteticului, se modelează cu compozite dinții în *infraocluzie* în așa fel ca să diminueze defectul estetic;

- În cazul când lipsește un dinte frontal, se poate de recurs la protezarea prin restaurarea unui dinte artificial în locul defectului, utilizând sârma, conectul și compozitele conform situației estetice, funcționale și posibilităților materiale, profesionale și financiare;

- În *meziodens* (când între incisivii centrali normali mai este un dinte mic în formă de con) am efectuat 2 variante :

1) dinte mic și spațiul între incisivii superiori centrali mic – s-a efectuat transformarea formei incisivilor centrali, modelându-i în așa fel ca să acopere dintele mic/rudiment pe mijloc;

2) atunci când dintele rudiment este mai mare și spațiul între incisivii centrali la fel, s-a efectuat remodelarea dintelui rudiment, creându-i mărimea și forma necesară (unui incisiv central) cu compozit, la necesitate măbind spațiile laterale prin șlefuirea suprafețelor meziale ale vecinilor.

Situație – Pacienta D., de 35 de ani, solicită *îmbunătățirea esteticului oral*.

Obiectiv Dintele 22, vestibularizat, aflându-se în tortoanomalie. Dinții 41, 42, 31, 32 – înghesuiți, 41, 31 – slab abraziați, unii din ei – în supraocluzie, provocând abraziunea marginii incisale a dintelui 11. Dintele 21 – depulpat, modificat în culcare.

S-a efectuat:

- șlefuire selectivă – pentru ajustarea în ocluzie și corecția formei frontalilor inferiori;

- șlefuirea zonei vestibulare, proeminente a dintelui 22, scurțarea lui cu 2 mm;

- modelarea (transformarea) cu compozit a coroanei dintelui 22 după forma dintelui 12;
- în dinții 11, 41, 31 – abraziții s-au restabilit marginile incizale;
- dințele 21 – îndalțurarea obturației, denținei ramolite (zona gingivală), îndalțurarea denținei modificate în culnare din *cavitatea carioasă* și orificiul canalului, albirea internă (în 24 ore) și restau-rarea dintelui cu compozit – culori mai albe.

Rezultat sătisfăcător.

1.4. Distrofii dentare – anomalii de structură dobân-dite

1.4.1. Hiperplazia smalțului

Hiperplazia – formarea țesuturilor dentare în *exces*, care se mai numește „picături smalțiare”, *noduli*, *perle*, apariția cărora se datorează precesului de diferențiere a celulelor Hertwigiene. Pică-turile „smalțiene” mai frecvent se localizează în regiunea furcăției și pot avea dimensiuni până la 5 mm în diametru, ele sunt alcătuite din smalț și dentină, uneori pot fi observate și cavități pulpare (mici), pacienții aproape că nu prezintă plângeri, simptome, deci nici tratament nu se cere. Picăturile smalțiare se întâlnește la 1,5% pacienți.

1.4.2. Hipoplazia smalțului. Dinții în tetraciclină.

Hipoplazia – reprezintă un viciu de dezvoltare a țesuturilor dentare și se manifestă prin dereglări metabolice calitative și cantitative în formarea și mineralizarea țesuturilor dentare.

Aplazia – lipsa smalțului pe anumite sectoare ale dinților apă-rută în rezultatul aceluiași dereglări, dar mai grave. Din toate dis-trofiile dentare hipoplazia se întâlnește cel mai frecvent (2–14%) și apare în rezultatul dereglărilor metabolice din organism care conduc la disfuncția odontoblastelor.

În funcție de durată, severitate și perioadă (vârsta) acțiunii factorului etiologic pot apărea diferite dereglări după formă, profunzime, gravitate.

Hipoplazia se poate manifesta prin:

- Hipoplazia smalțului – disfuncția ameloblastelor;
- Hipoplazia dentinei – disfuncția odontoblastelor;
- Aplazia totală sau parțială – disfuncția concomitentă a ameloo-dontoblastelor.

Hipoplazia afectează țesuturile dure într-un sector anumit.

Etiologia

Hipoplazia poate fi provocată de factori locali și generali.

1. *factori locali:* acționează la nivel de mugure (traumă, proces inflamator sau acțiune chimică asupra germenului), provocând defect de dezvoltare în germen, iar în dințele permanent erupt vor apărea modificări hipoplazice locale cu afectarea unui dinte-hipoplazie locală;

2. *factori generali:* dereglări metabolice la tat sau copii în primul an de viață, apărute în cazul bolilor generale – dispepsie, endocrinopatie, rahitism, nefropatie, boli infecțioase, nervoase, gastrointestinale, provoacă hipoplazie sistemică la acea grupă de dinți care la etapa dată sunt în dezvoltare.

Drept cauză a apariției hipoplaziei de sistem poate servi maladia Kașin-Bek-osteoartroză endemică defermentă. Aceasta se întâlnește des în Siberia, China, Coreea. E știut că în hipoplazie sunt derulate atât procesele de mineralizare, cât și procesele de formare a tramei matriței organice.

Dereglările la nivel de mineralizare – clinic se vor manifesta prin hipomineralizare – pete albe.

Dereglările la nivelul formării tramei organice – apar defecte hipoplazice în țesuturile dure, de diferite forme și adâncimi. Modificările țesuturilor dure în hipoplazie poartă un caracter ireversibil.

În funcție de termenul de acțiune a agentului etiologic apare hipoplazia în dinții care la moment se formează în această perioadă (incisivii și primii molari, caninii, premolarii).

Hipoplazia poate afecta atât dinții temporari, cât și cei permanenți. Hipoplazia dinților temporari poate apărea în toxicoză gravă sau alte boli grave la gravide.

Hipoplazia dinților temporari poate apărea la copiii prematuri cu alergii congenitală născuți în asfixie.

Hipoplazia dinților permanenți – localizarea focarelor hipoplazice depinde de vârsta copilului când a suportat boala generală. Mărimea suprafețelor atacate mărturisește despre durata bolii generale.

După gradul de afectare a țesuturilor dure putem determina gravitatea patologiei generale suportate. Hipoplazia poate afecta țesuturile dentare *diferit* și depinde de intensitatea și caracterul factorului etiologic, de forma manifestării ei.

Hipoplazia se poate manifesta în forma:

1. *maculară* – modificarea culorii – pete albe/cretoase, cu suprafața netedă, lucioasă, situate sistemic la același nivel;

2. *smalt incomplet dezvoltat cu depresiuni:*

a) depresiuni ondulate, liniare, depuse pe o linie paralelă cu marginea dintelui, de diferite adâncimi și lățimi. Deseori la nivel de $\frac{1}{2}$ a coroanei poate fi văzută o depresiune liniară îngustă, dreaptă, așa situație Navik 1. o numește „linie neonatală”; (fig. 7).



Fig. 7. Hipoplazie, linia neonatală.

b) depresiuni punctiforme, ovale, circulare situate pe suprafața vestibulară, diferite adâncituri pot afecta marginea incizală a dinților, atribuindu-i un aspect zimțat;

c) depresiuni cuspidiene – mai des apar pe molarii permanenți, dar pot fi văzute și pe canini și incizivi.

Depresiunile la început sunt de culoare normală, iar cu timpul capătă o culoare galbenă-brună. Plus la aceasta, deseori se complică cu un proces carios. În toate formele de depresiuni în *hipoplazia* integritatea smalțului este păstrată, iar atunci când smalțul dispare apare *aplazia*.

3. *Aplazia* – sau lipsa smalțului și parțial a dentinei într-o zonă a coroanei dintelui.

Accastă formă este cea mai severă și se întâlnește foarte rar. Se manifestă printr-un defect estetic pronunțat, persistă dureri slabe la excitanții termici, fizici, chimici.

Clinic hipoplazia aplazică se manifestă prin dispariția smalțului în diferite sectoare ale suprafeței dintelui, având diverse forme (gropite, linii, unde). În unele cazuri smalțul dispare pe suprafețe mai mari de $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{3}$ din incisiv sau cuspid. În așa situații se observă numai dentina subțiată și catenie, sensibilă.

Situații și mai grave prezintă *aplazia dentinară* – când în unele zone ale coroanei se observă un defect unde lipsește smalțul și dentina. În asemenea cazuri dinții capătă anumite forme: coroana d. 6 e „strangulată”; coroana incisivilor poate fi în formă de „șurubelniță”; sau cu o incizură semilună numiți „dinții Hutchinson”. Ultimele două forme de coroane ale incisivilor sunt incluse în triada „*sifilisului congenital*”:

- dinții Hutchinson;
- cheratita parenchimatoasă;
- surditate congenitală.

Unii autori au depistat dinții Hutchinson și în cazul *leprei*.

Deseori se observă *hipoplazia/aplazia generalizată*, afectând molarii și incisivii, prezentând forme grave de *aplazie smalțiară* pe $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$ din coroane, cu dentina complet descoperită, deformată, cu vârfurile cuspizilor ascuțite, deseori complicată cu carie.

Hipoplazia locală

Hipoplazia locală apare drept rezultat al inflamației sau al traumei mecanice a mugurelui dintelui permanent, provocând intoxicația, lizarea sau chiar distrugerea lui.

Tabloul clinic:

- apariția petelor albe;
- defecte punctiforme;
- aplazia smaltului/dentinei — „dinți Turner”.

Hipoplazia locală mai frecvent afectează premolarii permanenți germenii cărora sunt situați în bifurcațiile dinților de lapte, sau incizivii, dacă în cei temporari a fost vre-un proces inflamator sau traumă (fig. 8).



Fig. 8. Hipoplazia.



Hipoplazia de focar.

Hipoplazia de focar reprezintă o distrofie endogenă, mai puțin denumirea de hipoplazie idiopatică. Clinic se manifestă prin modificări ale adamantinei, localizate la dinți solitari (frecvent) sau 2-3 dinți învecinați, este asemănătoare cu hipoplazia de sistem.

Rămâne nerezolvată problema etiopatogeniei procesului distrofic, prin lipsa factorilor cauzali locali și generali.

Histopatogenia hipoplaziei

Tulburări la nivelul ameloblastelor cu leziuni edematice și infiltrarea celulelor în curs de formare, dislocându-le de la smalțul format — *ecatrice smalțiară*.

În cazul în care cauza acționează înainte de intrarea în funcție a celulei adamantine, smalțul nu se mai formează — clinic va lipsi. Dacă cauza acționează după intrarea în funcție a celulei, smalțul se formează, dar atipic — mai subțire, mai slab. Aceste modificări vor depinde de durata și doza de acțiune a factorului etiologic și se poate manifesta de la stoparea în creștere a celulei până la degenerescență — citoliza completă și smalțul va lipsi, în timp ce în leziuni ușoare ale celulelor, îndată după încetarea acțiunii nocive, ultimele își vor relua funcția, formând porții noi de smalț peste cel hipoplaziat.

Potrivit datelor științifice histogeneza parcurge 2 faze: 1, formarea matricei și 2, mineralizarea ei. În funcție de faptul la ce fază acționează cauza se produce *întreruperea formării matricei* sau a *mineralizării*, provocând o hipomineralizare — pete albe. De menționat că tulburările de la aceste etape se pot combina. În caz de hipoplazie severă, apar tulburări simultane la nivelul smalțului, dentinei și pulpei. Cele mai frecvente tulburări au loc:

La nivelul smalțului:

- se micșorează grosimea smalțului;
- se măresc spațiile interprismatice;
- se lărgesc liniile Retzius;
- gradul modificărilor depinde de gravitatea procesului.

La nivelul dentinei:

- se mărește zona spațiilor interglobulare;

- se intensifică formarea dentinei de substituție (terțiară).

La nivelul pulpei:

- se micșorează numărul celulelor;
- în fibrele nervoase apar modificări degenerative.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- caria incipientă, unde petele sunt unitare, situate în regiunea cervicală, cretoase, rugoase, absorb coloranții;
- caria incipientă — smalțul lăsat luciu;
- fluoroză — pete albe/galbene pe zonele bombate ale dinților.

Tratament.

Tratamentul contemporan al hipoplaziei urmărește scopul estetic și psiho-emoțional și include tratamentul *local și general*.

Caracterul intervențiilor va depinde de manifestările clinice. Petele albe descori nu necesită intervenții, dar atunci când sunt mai pronunțate cu depresiuni, se recurge la intervenții curative. În cazurile hipoplaziei pronunțate în regiunea marginii incizale cu deformarea ei se recurge cât mai timpuriu la șlefuirea defectului, deoarece dintele treptat crește și e posibil să atingă mărimea și forma naturală. În cazurile când deformările ocupă o zonă mai mare, se efectuează *vinire*, restaurări cu compozite, restabilind forma necesară a dinților.

În literatură sunt recomandări de a utiliza tratament *ortopedic* (coroane). Noi însă nu susținem această idee, deoarece orice defect hipoplazic poate fi *înlăturat, utilizând compozitele*.

Tratamentul general are ca scop normalizarea proceselor de mineralizare în cadrul metabolismului general. În așa cazuri se administrează terapia remineralizatoare locală și generală: complex de vitamine, microelemente, preparatele Ca, P, F, vit. D.

Caz clinic: Pacienta O., de 10 ani

Diagnostic: hipoplazie, formă gravă, pe alocuri cu aplazie smalțiară și parțial dentinară. În cazul dat hipoplazia este complicată cu carie în dinții 16; 26; 36; 46, iar coroarele lor sunt scurte.

Formula dentară a hipoplaziei – la începutul tratamentului, deoarece d 3 lipseau:

6	21	12	6
6	21	12	6

În incisivi – depresiuni smalțiare adânci cu deformări pronunțate pe $\frac{1}{3}$ incizală, peste un timp la eruperea dinților 13 23 33 43 și pe ei s-au depistat zone aplazice cu deformarea cuspizilor pe $\frac{1}{3}$ din coroană. Dinții 14 15 24 25 24 35 44 45 sau erupți fără modificări hipoplazice.

- pacienta suferă de obezitate.

Tratament:

S-a administrat un *tratament complex*:

- general;
- complex de vitamine, microelemente;
- dieta – cu minim de glucide;
- *reinterapie locală cu gluconat de Ca, ghefefitină, pasta „Nevai jemelug”, fluorprotector;*
- s-a efectuat tratamentul carilor profunde în dinții 6 în două vizite;
- s-a efectuat *restaurarea corananelor* dinților 6 *ridicând ocluzia* la nivelul adecvat – necesar;
- și tocmai *la sfârșit*, s-a efectuat *restaurarea corananelor incisivilor superiori și inferiori* – *ajustându-i la nivelul occluziei*;
- mai apoi, *după eruperea caranilor*, s-a efectuat și *restaurarea lor*;
- pacienta are dinți frumoși, sănătoși, este fericită.

„Dinții în tetracelină”

O formă aparte a hipoplaziei reprezintă „dinții în tetracelină”. Această patologie apare în rezultatul utilizării tetracelinei în perioada formării și mineralizării țesuturilor dure dentare. Tetracelina utilizată se depune dominant în dentină și parțial în smalțul dinților, dar și în oasele copilului, provocând intoxicația

organismului. Odată depusă în țesuturile dentare, tetraciclina poate provoca o colorație a dinților, dar și o *hipoplazie* în funcție de *durata și doza utilizării ei*. Colorația afectează nivelurile coroanei dinților care sunt în dezvoltare la etapa data și se modifică în galben-gri-cafeniu.

Utilizarea dimetil-clor-tetraciclinei provoacă o colorație mai intensivă, pe când oxî-tetraciclina îi atribuie o colorație mai slabă, mai pală. Localizarea colorației pe dinți va depinde de perioada odontogenezei în timpul căreia s-a utilizat tetraciclina.

Din considerentele sus-numite nu se recomandă utilizarea tetraciclinei de către gravide și copii. Tetraciclina pătrunde prin bariera placentară, provocând intoxicația latului și respectiv colorația dinților care se formează în acest moment. Dinții tetraciclici- ei capătă o colorație galbenă, iar posibilitatea de fluorescență la acțiunea razelor ultraviolete, poate fi utilizată pentru diferențierea cu alte afecțiuni. Treptat dinții tetraciclinici își schimbă culoarea de la galben → gri → murdar sau chiar cafeniu. Culoarea se modifică frecvent pe suprafețele vestibulare ale incisivilor superiori și inferiori.

Profilaxia hipoplaziei

1. Pentru hipoplazia locală: efectuarea timpurie a profilaxiei ei și tratamentul cariei în dinții temporari, pentru stoparea apariției complicațiilor ei (P, Pt) în tratamentul endodontic al cărora s-ar putea trauma germenii dinților permanenți.

2. Pentru hipoplazia de sistem:

- profilaxia și tratamentul bolilor de sistem care pot provoca dereglări metabolice pronunțate.

1.4.3. Fluoroza

Doctorul italian Ciia (1900) pentru prima dată descrie modificările de culoare ale dinților apărute la locuitorii din Neapoli (ne-descrie până atunci) și le numește dinți „negri”. Acest fenomen, în opinia lui Ciia, e cauzat de apa poluată cu lava vulcanică. Peste un an Egger descrie modificări analogice la emigranții italieni în Statele Unite. Tocmai în anul 1931 Smith și coautorii fac legătura

între conținutul de fluor din apă cu modificările dinților și după denumirea latină a fluorului această boală a fost numită „fluoroză”.

Fluoroza reprezintă o afecțiune endemică, care apare în rezultatul intoxicației cu fluor, din apa potabilă, produsele alimentare și modifică structura țesuturilor dure dentare. Caria în cazul fluorozelor se întâlnește mult mai rar și prezintă o evoluție benignă.

Mulți autori consideră că fluoroza constituie un viciu de dezvoltare (distrofi) ale țesuturilor dure, care în primul rând modifică smalțul în culoare, astfel apare o nuanță pestrițată „smalt pătat”. Această formă de displazie – *hipoplazie fluorozică dobândită* – este de etiologie specifică, condiționată de surplusul de fluor mai des în apă potabilă, în unele produse solide (pește de mare, ceaiul verde, băuturi ce conțin cafeină).

Fluoroza mai poate apărea la muncitorii din minele de criolit, fiind o boală profesională care apare în rezultatul intoxicației cronice cu F și provoacă:

- *lezioni osoase care conduc la fracturi spontane;*
- *rețineri în creștere;*
- *distrofii dentare.*

Distrofiile dentare fluorozice apar atunci când ingestia de fluor se produce în perioada creșterii organismului – aproximativ până la 10 ani și afectează dentiția permanentă, foarte rar se manifestă la cea temporară.

Cazurile foarte rare, când fluoroza apare în dentiția temporară, se pot explica prin faptul că la așa pacienți se afectează numai *molarii temporari*, care se dezvoltă postnatal, iar concentrația de F în această perioadă este foarte mare. Nocivitatea F-ului se mai explică prin acțiunea toxică asupra ameloblastelor, provocând degenerarea celulelor și stoparea dezvoltării prismelor smalțiare – drept consecință apar dereglări în formarea smalțului.

În funcție de concentrația F-ului în apă apar diverse modificări, mai întâi de culoare în smalt, iar în cazurile mai grave de intoxicație – pe suprafața dintelui apar sectoare de aplazie (dispariția

smalțului, provocând eroziuni). Cantitatea normală de F în rați-
nul alimentar zilnic este recomandată a fi de 0,5 – 1,1 mg/l.

În țările cu temperaturi mai ridicate, unde cantitatea de apă
utilizată sporește, fluoroza poate apărea la concentrația F-ului de
1,0 – 1,2 mg/l. Atunci când concentrația de F ajunge la 3 mg/l, flu-
oroza apare la 90% din populație.

În cazul când smalțul e format, utilizarea apei cu o cantitate
de F mărită nu provoacă fluoroza, numai dacă doza de F depășește
6 mg/l pe apărea modificări de culoare, deacum în dinții formați.
E necesar de menționat că mai grav sunt atacați de fluoroză dinții
frontali superiori, care mai mult contactează cu mediul exterior.

Sub observațiile noastre s-au aflat 5 pacienți cu fluoroză, gr. II
care au fost scosi din focarele endemice într-o vârstă fragedă –
peste 5–7 ani, culoarea dinților a devenit normală. Acest fapt se
poate explica prin aceea că în perioada creșterii organismului
structura smalțului se reface în urma demineralizării țesuturilor
dentare și mineralizării scheletului – drept consecință se normali-
zează culoarea dinților.

De menționat că în apariția fluorozei un rol important îl joacă
alimentația insuficientă, conținutul scăzut de proteine, Ca, vit. D
în alimente, în special în lapte. Prin aceasta se poate explica și fap-
tul că unii copii din familie (sau localitate) sunt atacați de fluoro-
ză, iar alții nu.

Mecanismul de acțiune al fluorului nu este elucidat complet.
În literatură se menționează câteva direcții:

1. Fluorul în calitate de element chimic intră în reacție cu
sărurile de calciu, formând fluor apatită care cu timpul se elimină
din organism provocând secetare de demineralizare.

2. Fluorul acționează toxic asupra celulelor smalțiare provo-
când eroziuni, distrucții.

3. Fluorul inhibă acțiunea fosfatazei alcaline, conducând la
dereglarea mineralizării țesuturilor dure.

În literatură sunt descrise mai mult de o mie de localități cu
fluoroză endemică din diferite țări – SUA, Canada, Mexic, Aus-
tria, Cili, India, Sri-Lanca, Arabia Saudită, China, Africa de Sud.

Kenia, Nigeria, Sudan, Maroc, Rusia, Ucraina, Azerbaidjan, Turmenistan, Moldova și altele. Gnatiuc P. I. și Gnatiuc E. V. constată că în Moldova conținutul de fluor în fântânile arteziene e foarte variat – de la 0,8–9,0 mg/l.

Astfel, în raioanele: Orhei, Lazovsc, Anenii-Noi, Florești, Cîmășlia, Râșcani, Dondușeni, Edineț, Dubăsari (raion), Grigoriopol, Bălți, Râbnîța, Slobozia conținutul de fluor se află în limita de 1,4–3,7 mg/L.

În raioanele Camenca, Ciadâr-Iunga, Fălești, Glodeni, Călărași, Ungheni (Pârta – 9,0), Hîncești, Căușeni, Strășeni, Leova – cantitatea de fluor în unele localități atinge până la 8–9,0 mg/l. Totodată, în raioanele Drochia, Ialoveni, Ștefan Vodă, Telenеști, Cahul, Soroca, Tighina, Rezina, Briceni, Vulecănești fluorul se află în cantități mici sau optime.

Datele prezentate de autori permit prognosticarea apariției fluorozelor și cariei pe teritoriul Republicii Moldova.

Concomitent e de menționat că cantitatea de fluor în apele subterane se poate schimba sub acțiunea diferitor factori fizici, de aceea este necesar periodic de controlat componența apelor din fântânile arteziene. În afară de aceasta, probabil, în unele localități mai persistă și alte elemente pe lângă fluor care provoacă modificarea culorii într-un gri întunecat ce foarte greu se supune albirii.

Tahtoul clinic

Clinic smalțul dinților afectați de fluoroză își pierde luciul, devine opac, iar ulterior pe suprafața lui apar pete galbene, cafenii, distincte.

Clasificări ale fluorozelor sunt descrise multe, însă, după părerea noastră, cea mai simplă, clară și concretă, care mult se aseamănă cu sistematizarea OMS (5 grade) este clasificarea Patrikeev V.C. (1956), care ea fel evidențiază 5 forme:

1. *Forma hășurată* – hașuri mici, cretoase, slab dezvoltate, care ocupă straturile superficiale ale smalțului, localizate preponderent pe suprafața vestibulară a incisivilor superiori;

2. *Forma maculară* – macule cretoase, clare, pronunțate, cu hietare slab delimitate, suprafața lucioasă, netedă, rareori petele pot avea o nuanță galbenă/brună;
3. *Forma granular-cretoasă* – sunt afectați toți dinții cu mari variații de clinică. Suprafețele dinților sunt pigmentate, cretoase, pe alocuri fără menținerea luciului, sectoarele galbene-brune, defecte mici punctiforme, granulare cu dimensiunea de 1,5 x 0,3 mm;
4. *Forma erazivă* – prezintă defecte de diferite forme și dimensiuni, pigmentarea smalțului de la brun-deschis până la negru, abraziunea smalțului – până la dentină;
5. *Forma distructivă, gravă* – apare în localitățile unde cantitatea de F depășește 6 mg/l și se manifestă prin modificarea formei, culorii, dimensiunii dinților, apărute în urma intoxicației masive cu fluor care schimbă culoarea țesuturilor până la negru, cu distrucții – provoacă abraziuni pronunțate, eroziuni și fracturi coronare.

OMS recomandă clasificarea fluorozelor după Miller I., prezentată în 5 grade:

- I. *Forma chestionabilă* – hașuri, macule cretoase, slab pronunțate;
- II. *Forma foarte slabă* – macule albe, cretoase, acoperă 25 % din suprafața dinților;
- III. *Forma slabă* – macule albe, opace – pe dimensiuni mari care ocupă 50% din suprafața dinților;
- IV. *Forma moderată* – afectează toate suprafețele dinților, macule brune, abraziune dentară, care desfigurează suprafața smalțului;
- V. *Forma severă* – toate suprafețele dinților sunt afectate cu sectoare mari de distrucție și pigmentare brună/neagră pronunțată.

Caracterul modificărilor patologice va depinde de gravitatea intoxicației cu F și de manifestările clinice.

Histologie. Dinții afectați de formele ușoare ale fluorozii, fiind studiați electrono-microscopice, au următoarele modificări în straturile superficiale ale smalțului:

- lărgirea spațiilor interprismatice;
- zone de hipo- și hipermineralizare;
- expresivitatea benzilor Gunter-Schreder și a strilor Retzius;
- joncțiunea smalț-dentină neclară;
- mărirea permeabilității smalțului cu prezența porozității lui, ce permite pigmentarea posteruptivă a smalțului.

Structura matricii dentinei este mai compactă în jurul canaliculelor dentinare – hipercalcinare, duritatea dentinei este mărită cu 16 %.

Totodată, există date științifice care constată faptul că smalțul superficial în fluoroză este *hipermineralizat*, pe când cel intern – *hipomineralizat*. Stratul intern al smalțului este separat de dentină printr-o zonă îngustă hipermineralizată (Gustavson I, Gustavson A., 1962, Nicolaișin A.K., 1975).

Probabil, aceasta și explică faptul că la pacienții cu fluoroză frecvența cariei este foarte redusă.

Sundstrom H.K (1972) a determinat în cazul fluorozii grave demineralizarea focală sau difuză a smalțului, fiind afectate prismele smalțiare și nu substanța interprismatică.

Diagnosticul se instalează în baza plângerilor, un rol important îl joacă **anamneza** și datele obiective care deseori sunt foarte variate și pot să se asemene cu modificările în alte situații patologice.

Diagnosticul diferențial al fluorozii

Caracterizarea	Fluoroza maculară, distructivă	Carie superficială, maculară	Hipoplasie	Eroziune
Apariția	Până la erupție	După erupție	Până la erupție	După erupție
Acuze	Defect cosmetic cu eroziuni și sensibilitate	Defect de culoare, sensibilitate	Defect cosmetic, rar hipersensibilitate	Defect estetic

Localizare	Toate suprafețele	Vestibulare, la colii	Toate suprafețele	Suprafețe vestibulare
Numărul de macule	Multe	Unitare	Preponderent unitare	Unitare pe locuri predominante
Permeabilitatea	Nu este mărită	Pronunțată	Nu este mărită	Slab pronunțată

Continuare

Semne clinice	Macule albe/galbene mari, negre, defecte	Defect smalțiar, pete albe, marmurii, cafenii, unitare	Depresii de diferite forme, aplazii	Defect rotund, oval
---------------	--	--	-------------------------------------	---------------------

Tratamentul fluorozelor constă în:

- reducerea dozelor excesive de F;
- majorarea rezistenței organismului;
- indicarea tratamentului medicamentos cu conținut de Ca, P, vit. C, D, microelemente;
- înlăturarea defectului cosmetic (vezi „Discreții, Restaurări”).

Profilaxia fluorozelor:

- excluderea sau micșorarea cantității de F în apă sau alimentele utilizate;
- asigurarea populației cu apă potabilă calitativă;
- utilizarea sucurilor, laptelui;
- defluorarea apei potabile (filtrare, fierbere);
- scoaterea periodică a copiilor din zona endemică cu F;
- limitarea utilizării produselor – pește de mare, unt, carne, ceai verde, ouă;
- Râbakov A. I. a elaborat o dietă specială pentru pacienții cu fluoroză: apă filtrată printr-un strat granulat de oxid de aluminiu, vit. B₁, B₆ doze duble, produse lactate și fructe, pectină care scoate F din organism.

Caz clinic:

Studentă, anul III, din Bălți, în timpul lecțiilor practice a fost prezentată spre examinare colegilor. Dinții frontali, preponderent cei superiori, erau acoperiți cu pete galbene/brune ce ocupau $\frac{1}{4}$ din suprafața dinților.

S-a diagnosticat *fluoroza maculară*. S-au făcut recomandări, s-au dat sfaturi, dar albiere nu s-a efectuat. Au trecut ani. Studenta a absolvit universitatea, s-a căsătorit, fiind gravidă a avut o *toxicoză* pronunțată pe care o diminuea mâncând 2 lămâi pe zi.

Nașterea a decurs normal, copilul a fost alăptat 1 an. Întâlnind-o peste câțiva ani, la întreținerea - cu ce a tratat (albit) dinții, deoarece *nu era nici urmă de fluoroză*, ea a răspuns: „Cu nimic”. Mai trec ani, dinții ei rămăneau a fi albi, frumoși, dar pe noi ca profesioniști ne frământa faptul cum a fost posibilă dispariția colorației dinților nefiind albiți?

În urma analizei profunde am găsit următoarea explicație:

- de la vârsta fragedă de 17-18 ani ea se transferă din zona endemică (Bălți) în zona cu concentrația de F – 0,32 mg/l (Chișinău);
- maturizarea, graviditatea, toxicoza (factori care provoacă o demineralizare a țesuturilor dentare eliminând totodată și fluorul);
- pe tot parcursul gravidității a folosit câte 2 lămâi pe zi (sugându-le s-a realizat contact îndelungat cu acidul citric, provocând albirea (demineralizarea);
- pe parcursul gravidității a consumat vitamine, Ca gluconat.

Concluzie:

Fluoroza poate avea o evoluție reversibilă la tineri. Decolorarea dinților a avut loc concomitent cu demineralizarea. De aici se poate presupune și mecanismul decolorării în interior a dinților vitali în cazul fluorozei.

1.5. Distrofii – anomalii de structură ereditare

Aceste anomalii apar în caz de predispoziție ereditară cu consecințe patologice:

1. În țesutul ectodermal se petrece amelogeneza imperfectă.
2. În țesutul mezodermal are loc dentinogeneza imperfectă.
3. Îmbinarea dereglărilor ambelor țesuturi provoacă:
boala de Marmeră, boala Lohstein-Frelie, sau boala Stainton-Capdepont incompletă.

1.5.1. Amelogeneza imperfectă:

Sinonime: – hipoplazie ereditară adamantinală;

- aplazie adamantinală;
- smalț cafeniu (brun);
- hipoplazie brună a smalțului;
- distrofie brună;
- dinți (crestați, striați, zîmțați)

Variante clinice:

Grad ușor:

Varianta I:

- schimbări (dereglări calitative și cantitative nepronunțate);
- se afectează ambele sexe;
- oamenii sunt practic sănătoși.

- 1) Eruperea dinților are loc în termenele medii.
- 2) Rar cu o mărime scăzută.
- 3) Trem, diasteme.
- 4) Smalțul este neted, lucitor.
- 5) Culoarea dinților – galbenă sau cafenie.
- 6) La unul și același dinte gama culorilor poate să varieze.
- 7) Rădăcinile au forma și lungimea obișnuită.
- 8) Camera pulpară și canalele radiculare obișnuite.

Grad mediu

Varianta a II-a se caracterizează prin dereglări calitative și cantitative pronunțate (considerabile):

- 1) dinți se erup în timp;
- 2) coroanele sunt mai late în regiunea coletului (con);
- 3) coroanele pot fi cilindrice (în literatură sunt descriși ca dinți cu hipoplazie cafenie);

4) suprafața dinților este rugoasă, se păstrează doar insulițe de smalț, mai mult lângă colet;

5) culoarea e galbenă-brună;

6) suprafața labială se afectează mai des decât cea palatinală sau linguală;

7) dentina, camera pulpară, rădăcinile sunt normale.

Grad mediu pronunțat.

Varianta a III-a – dereglări, depresiuni verticale pe întreg întinsul coronar (șanțuri verticale – scularații verticale):

1) Se afectează toți dinții temporari și permanenți.

2) Șanțurile sunt amplasate paralel axei.

3) Șanțurile acoperă toată coroana în lungime.

4) Cavitata pulpară, rădăcinile, canalele sunt normale.

5) Mărimea dintelui, forma și culoarea pot fi normale.

Grad grav

Varianta a IV-a – dereglări structurale cu smalț eretos, fără luciu, fragil, ușor se detașează de la dentină:

1) Mărimea dintelui normală.

2) Forma obișnuită.

3) Dentina are la început culoare galbenă, apoi întunecată.

4) Hiperestezia la factorii termici.

5) EOD normală.

Tratament: Reinterapia, laminare, restaurare.

1.5.2. Dentinogeneza imperfectă

Afecțiuni ereditare dentinare au fost descrise primar în a. 1920 de Baleșmid. Lezează ambele sexe.

Clinic se manifestă slab.

Acuzele la avemenea pacienți pot fi:

1. Senzații de durere la factorii termici (rar).

2. Hemoragii gingivale.

3. Mobilitate dentară;

4. Rar – fractura dintelui în proiecția cavității pulpare (frontalii).

Obiectiv:

1. Gingivită.
2. Mobilitate fără pungi parodontale.
3. EOD-N.
4. Dinții în dezvoltare prezintă zone de creștere cu dimensiuni mici.
5. Cavitatea pulpară – radiologic are forma de spațiu arcuit, unit cu zona de creștere numai la periferie.
6. După formarea definitivă a rădăcinii cavitatea pulpară dispare.
7. Rădăcinile tuturor dinților sunt scurte, cu apexul ascuțit.
8. Dinții pluriradiculari: a) au numai o rădăcină; b) luteația este foarte joasă; c) rădăcina (apexul) are câteva protuberanțe.
9. Canalele nu se proiectează.
10. Camera pulpară este încălărată cu denticuli, între care posibil se găsește pulpa.

Morfologie:

- smalțul obișnuit;
- canalicule dentinare schimbate (apar zone cu lipsa completă a lor), în unele multora se determină cristale de dentină;
- lipsește zona de hipercalcificare pericanaliculară;
- în canalicule pot fi depistate multe structuri fibrilare.

1.5.3. Displazia Stainton-Capdepont

În a. 1892 Stainton descrie o patologie a dinților caracterizată prin:

1. Schimbări în culoarea cernășer.
2. Abraziune timpurie.
3. Progresie a abraziunii.

În a. 1905 Capdepont anunță mai detaliat despre această patologie. Mai târziu, mai mulți autori au descris această patologie sub diverse denumiri: d. acororari, d. transparenți, d. brun, d. lipsiți de smalț, hiperplazie adamantinală, dentinogeneză imperfectă, hiperplazie a dentinei.

Afectează ambele sexe. Dominant se transmite la o jumătate din copii. Suferă ambele generații dentare.

Tabloul clinic:

1. Forma și mărimea dentelui sunt normale.
2. Dinții se erup în termen mediu.
3. Culoarea e schimbată (intensitatea la unul și același dinte variază, ca și la diferite grupe de dinți).
4. Culoarea – cenușie-apoasă, sau de perla cu zone brune.
5. La lumină dinții devin transparenți.
6. Camera pulpară dispare aproape în întregime.
7. Cementul este rarificat.
8. Dinții au o vulnerabilitate foarte mare.
9. Dinții se uzează foarte rapid (după erupere rapid se aşchiază, marginile smalțului devin ascuțite).
10. Dentina dezgolită se abraziază, lăsând suprafața netedă, lucitoare de diverse culori, (fig. 9)
11. Trasparența dentinară permite a vedea camera pulpară.
12. EOD scăzută.
13. Rădăcinile sunt mai des scurte.
14. Canalele mai des sunt obliterate.
15. În regiunea apicală în lipsa cariei cu complicații se determină focare de osteoporoză cu conturul clar sau neclar.



Fig. 9. Displazia Capdepont.

1.5.4. Osteogeneza imperfectă

Primele date despre această patologie au fost descrise în a. 1637. Afecțiunea e rară, cu lezarea derivatelor mezenchimale. Afectează ambele sexe, mai des bărbatii.

Denumiri diverse:

- osteogeneză insuficientă;
- rașit intrauterin;
- distrofie periostală;
- hipoplazie ereditară mezenchimală;
- displazie periostală;
- fragilitate osoasă congenitală;
- boala „hărbaților din sticlă”.

Actualmente osteogeneza imperfectă se determină prin următoarele patologii:

1. Boala Frolic.
2. Boala Lohstein.
3. Boala „hărbaților din sticlă”.
4. Boala de Marmeră.

Boala Frolic – mai des la băieți. Se depistează la făt sau nou-născut prin următoarele simptome:

- 1) fracturi ale caselor tubulare lungi, ale coastelor, claviculii;
- 2) oasele falangelor fără modificări;
- 3) înălțimea copilor scăzută;
- 4) craniul este lat și turtit;
- 5) osificarea fontanelor decurge foarte lent, cu mare întârziere;
- 6) crește încet greutatea corpului.

Boala Lohstein – se depistează la primul an de viață (sau mai târziu). Poate trece tardiv până la vârsta juvenilă. Simptomele enumerate mai sus (b. Frolic) sunt mai puțin pronunțate. Mai des apar:

- semifracturi nedelore;
- osteoplastica decurge normal;
- fracturi mai des în regiunea diafizelor membrelor inferioare;

- sclera este mai des albastrie;
- este caracteristică pierderea auzului;
- se modifică structura dentară (dinții au culoarea albastrie, cenușie, cu forma și mărimea obișnuită);
- obliterație dentară a canalelor mai târzie decât la Capdepont.

Diagnosticul diferențial

Pentru osteogeneză insuficientă (imperfectă), spre deosebire de Capdepont, sunt caracteristice:

- 1) statura joasă, necorespunzând vârstei, fruntea bombată, ceafa subminată, sclerele albastrii;
- 2) fracturi dese ale oaselor tubulare;
- 3) schimbări radiologice – diafiza subțire, corticala subțire, porozitate a țesutului spongios;
- 4) culoarea smalțului este mai intensă;
- 5) obliterarea radiculară după erupere, dar înceată și târzie.

Boala de Marmoră – (osteopetriza, boala Alberts-Şenher).

Afectează egal ambele sexe și se prezintă în două forme:

- cu manifestări în vârsta fîmpuriei a copilăriei cu simptome pronunțate;
- fără simptome clinice evidente (se depistează numai radiologic).

Tabloul clinic:

- sclerozare generală sau parțială a spongioasei osoase a întregului schelet;
- oasele craniale neuniform compacte;
- sinusurile frecvent sclerozate;
- se dereglează dezvoltarea maxilarelor;
- se dereglează eruperea dinților (târzie).
- suferă structura dentară – rădăcini scurte, camera pulpară obliterată, predispoziție crescută de carie care evoluează grav cu complicații în osteomielită.

1.6. Miloliza (A. Eri)

Miloliza, conform dr. O'Dan, este o grupă de afecțiuni ale țesuturilor dure dentare care formează diferite defecte după localiza-

re. Aceste afecțiuni sunt caracterizate prin dispariția substanței dure a dintelui, dar fără urmă de rămolire a țesuturilor, spre deosebire de carie. Pereții zonelor afectate totdeauna sunt duri, lucioși, netezi. Afecțiunile sunt unite într-o grupă și numite „Miloliza”, care provine din limba greacă: „milo” – coroană dentară, „lysis” – dizolvare, topire.

Fleurz susține că miloliza este o afecțiune dobândită care se manifestă printr-o distrugere lentă a țesuturilor dure, localizată și extensă foarte variat. Se caracterizează prin duritate și prezența suprafețelor netede ale țesuturilor dure și cronicitatea evoluției.

După localizarea anatomică, autorul deosebește trei forme ale acestor pierderi de substanță:

- defecte cuneiforme;
- defecte de pe fața vestibulară;
- defecte de pe fața trituranță.

În literatura din școala rusă de specialitate această patologie ale țesuturilor dure este descrisă ca defecte de țesuturi dentare, apărute după erupție, și este numită „Afecțiuni necarioase” care intrușese următoarele forme nozeologice :

- Defecte cuneiforme,
- Eroziuni dentare,
- Necrozele smalțului,
- Ahraziuni patologice,
- Hiperestezie,
- Traume cronice (ahraziuni).

1.6.1. Defecte cuneiforme

Conform estimărilor A.S.Burluțki (1994), defectele cuneiforme se întâlnesc în 34, 75% din cazuri și pe prim plan stau:

- caninii – 36-37%;
- premolarii – 20-23%;
- molarii – 13-18%;
- incisivi – 3-8%;
- persoanele cu asemenea defecte sunt rar afectate de carie și se observă preponderent la vârsta medie și în etate.

Apariția acestor defecte de țesuturi se presupune că este cauzată de diferite dereglări ale funcțiilor glandei tiroide, ale SNC și TG]. Totodată, în apariția defectului cuneiform predomină teoria mecanică, conform căreia defectul țesuturilor dure apare sub acțiunea mecanică mărită provocată de supraforțările ocluzale, de peria de dinți. În favoarea acestor teorii mărturisesc:

- localizarea vestibulară – pe unde mai des trece periuța;
- afectarea zonelor cu stratul de smalț mai subțire;
- afectarea dinților silași preponderent în ecluzia dreaptă (care au bruxism).

Tabloul clinic.

O clasificare mai amplă a defectelor cuneiforme este prezentată de C. M. Muhamedjanov (1968), care evidențiază 4 grade:

1. Manifestări incipiente – lipsa defectelor, cu prezența sensibilității smalțului în regiunea coletului;
2. Defecte superficiale – defecte în formă de fisuri smalțiare, sensibilitate, această stare se mai numește *abfracție*;
3. Defecte medii – cu adâncimea de 0,2–0,3 cm;
4. Defecte profunde – de 0,3–0,4 cm, cu afectarea straturilor profunde ale dentinei (*fig. 10*).



a



b



c

Fig. 10. Defect cuneiform. Modificări în pulpă.

De menționat că se observă exprimarea mărită a defectelor cuneiforme pe stânga la dreptaci, și invers la stângaci – defectele apar pe dinții din dreapta.

Nu este exclusă și acțiunea chimică asupra țesuturilor dure în favoarea căreia marturisește următoarele argumente:

- localizarea la colet, unde avem reținerea și fermentarea resturilor alimentare, fixarea plăcii bacteriene;
- defectele cuneiforme mai frecvent pot fi văzute la pacienții cu hiperaciditate gastrică; aceste defecte pot fi asociate cu abraziunea patologică;
- am observat frecvența mărită a defectelor cuneiforme la pacienți care utilizau pasta de dinți „Pomarîn”;
- utilizarea mai frecventă, în ultimul timp, a băuturilor acide – sucuri, coca-cola, glucidelor care la fermentare formează acizi.

Părerea noastră e că fondulul apariției defectului cuneiform în țesuturile dure îl pregătesc dereglările degenerative în organism și în țesuturile parodontale, deoarece defectul cuneiform este un simptom permanent în parodontoză, iar ulterior intră în funcție acțiunea factorilor locali (periei, pastei, plăcii dentare, supraforțările occluzale etc.).

V.I. Iacovleva, E.R. Timofeeva și alții (1995) în tabloul clinic al defectului cuneiform evidențiază trei perioade:

- *prodromală* – în dinții afectați se observă strepezire, cu lipsa modificărilor morfologice;
- *incipientă* – pe coroana dintelui în regiunea cervicală la limita smalț-ciment se depistează microdefecte (unitare, multiple);
- *forma dezvoltată* – prezența defectului prorunțat în țesuturile dentare cu dureri la excitații fizice.

Tot acești autori clasifică defectul cuneiform după localizare în:

- *defect cuneiform* – radicular;
- *defect cuneiform* – de colet, cervical;
- *defect cuneiform* – coronar (fig. 11).

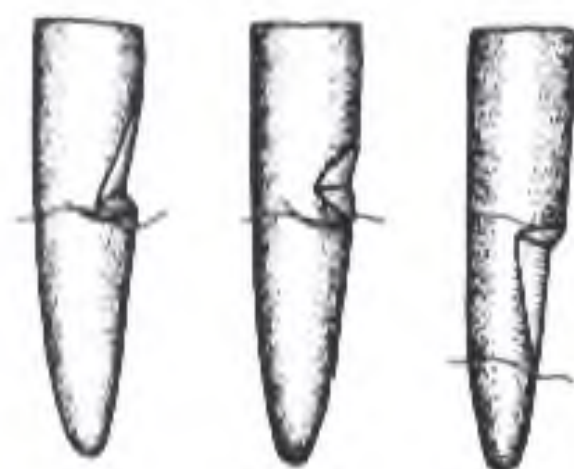


Fig. 11. Diferite localizări ale defectului cuneiform.

De menționat că procesul de dezvoltare a defectului cuneiform adesea decurge foarte lent — zeci de ani. Acest fapt favorizează formarea dentinei de substituție (d. terțiare), în rezultatul căreia nu la toți pacienții apar dureri la factorii fizici.

Mai mult decât atât, în așa cazuri se efectuează obliterarea cavității pulpare în regiunea defectului cuneiform, provocând atrofierea pulpei. Foarte rar apare inflamația pulpei. În unele cazuri defectul cuneiform se complică cu carie, contribuind la apariția pulpitelor.

Defecte cuneiforme radiculare apar la pacienții cu parodontoză care în 29% din cazuri afectează caninii și premolarii superiori, dar pot fi întâlnite și la molarii inferiori și superiori.



Fig. 12. Defecte cuneiforme radiculare.

Aceste defecte se localizează la limita joncțiunii smalț-ciment, apropiându-se spre pulpă, având deseori forma unui șanț destul de adânc sau a unui unghi (fig. 12).

Gingia în regiunea defectelor cuneiforme nu este inflamată, dar în majoritatea cazurilor atrofiată până la $\frac{1}{2}$ din înălțimea rădăcinilor.

Defectele cuneiforme cervicale se depistază în 45–53% din cazuri. Afectează preponderent premolarii maxilari și primii molari mandibulari, se localizează la limita smalț-ciment. Suprafețele defectului formează aproape un unghi drept, evoluția este lentă. Gingia aderează la defect și este slab inflamată.

Defecte cuneiforme coronare apar în 25% din cazuri, afectează caninii, incisivii și premolarii, procesul progresează rapid. Aceste defecte se răspândesc și pe ceramane, se situează lângă marginea gingiei la distanța de 0,5/2 mm. Inflamația și atrofia gingiei lipsesc.

În toate cazurile suprafețele țesuturilor dure afectate sunt netede, lucioase, pelete. Dentina este foarte dură, sclerozată, poate fi pigmentată, în unele cazuri defectul cuneiform se poate complica cu carie cronică (prezența pigmentației).

Diagnosticul diferențial se face cu:

- eroziunea smalțului;
- necroza acidică;
- caria medie de colet.

Tratament:

Chiar din perioada incipientă defectele cuneiforme necesită tratament:

- sfat igienic: peria de dinți trebuie să fie nu prea aspră, naturală, direcția periajului numai verticală, mișcările periei – paralele suprafețelor dinților și nu sub un unghi;
- se recomandă de schimbat mai des pastele de dinți, se interzice folosirea pastelor de dinți care se recomandă pentru albiere;
- atunci când este prezentă sensibilitatea la factorii fizici se prescrie remiterapia cu preparatele Ca, P, F.

- acoperirea suprafețelor cu Fluorlac, Gluma (Kerr), Desin-
zeter (Admira) Bifidum – 12% (Voco);
- în caz de prezență a defectelor mici, acestea se acoperă cu
silante – compozite fluide (foto);
- atunci când defectele cuneiforme ocupă o suprafață mai
mare, se recurge la obturări, restaurări;
- la necesitate, conform tabloului clinic se administrează și
tratament general.

1.6.2. Eroziuni dentare

Eroziunea este definită drept un defect progresant ireversibil al țesuturilor dure dentare, superficial, care se datorează unui proces chimic fără implicarea florei microbiene. Afecțiunea este situată pe suprafața vestibulară, rar cea orală, ale dinților superiori frontali, rar premolari, având o formă rotundă sau ovală.

Totodată, nu în toate cazurile etiologia și patogenia eroziunii este clară. Se presupune că un rol important îl au factorii locali care acționează pe fundalul factorilor generali:

- alimentele cu aciditate mărită (sucuri, vin, fructe, mere, ci-
trici, murături);
- medicamente – vit. C, aspirina, HCl (în cazul hipocacidității
gastrice);
- factori mecanici – periaj intens;
- fondul general – dereglări endocrine;
- gastrointestinale: vomă cronică, regurgitare, hiperaciditate
cronică.

Tabloul clinic:

Leziunea poartă un caracter simetric cronic, se începe cu apa-
riția unei adâncituri slab vizibile pe suprafața vestibulară ale dinți-
lor cointeresând zona cea mai *proeminentă*.

Suprafața eroziunii este netedă, polisată, dură, lucioasă, ase-
mănătoare cu suprafețele în cazul defectelor cuneiforme, dar în
eroziuni întotdeauna persistă o punte de smalț sănătos, lângă colet.
Culoarea poate fi mai întunecată. Eroziunile treptat trec de pe sup-

rafața vestibulară pe cele de contact și pot avea o formă rotundă, ovală sau semilună.

Eroziunile pot fi clasificate după gradul de afectare (Eccles, 1979):

I. Afectarea suprafețelor superficiale ale smalțului.

II. Afectarea localizată a smalțului și a dentinei, suprafața dentinei abraziate ocupă nu mai mult de $\frac{1}{3}$ din suprafața totală a coroanei;

III. Leziune generalizată: dentina dezgolită ocupă mai mult de $\frac{1}{3}$ de afecțiune.

Gradul I corespunde leziunilor timpurii (eroziunea smalțului), iar gradele II și III — a celor avansate (eroziunea smalțului și a dentinei).

Evoluția eroziunii este cronică, dar periodic poate avea o dezvoltare mai rapidă, provocând dispariția țesuturilor dure în timp scurt, pe arii imense fiind însoțită de sensibilitate mărită.

În perioada stabilizată a eroziunii evoluția este lentă — fără unele senzații, uneori secnărele erozive se pot combina cu o abraziune patologică a suprafețelor incizale. De menționat că incisivii inferiori nu sunt interesați în procesul eroziv (fig. 13).



Fig. 13. Eroziunea incisivilor centrali.

Histologia: modificări în straturile superficiale ale smalțului și dentinei – hipercaleinare, dereglarea orientării cristalelor.

Diagnosticul diferențial se efectuează în raport cu:

- defectul cuneiform;
- necroza țesutului dur dentar;
- abfracția;
- caria superficială.

Pentru eroziune este caracteristică localizarea, forma defectului și suprafața, pe când în cazul cariei ea este rugoasă, spre deosebire de carie, apariția eroziei nu este influențată de microbi.

Tratamentul poate fi local și general.

Alegerea metodei de tratament se face în conformitate cu starea generală.

A. Fiodorov (2000) a stabilit că la pacienții cu patologia glandei tiroide eroziunile se întâlnesc în 90% din cazuri, în așa situații se recomandă tratament general specific al glandei tiroide și *tratament general remineralizator*.

Tratament local:

- înlăturarea factorilor provocatori (chimici, fizici);
- igienizarea cu paste de dinți, ce conțin săruri de Ca, P, F, microelemente;
- reinterapia locală (ionotorez cu Ca, P, F, fitină, ghecefitină, glicerofosfat, fluor-lac);
- după stoparea procesului (reinterapie) se recurge la obturarea sau restaurarea defectelor cu compozite; recomandăm o ușoară preparare a suprafeței abraziate și obturarea cu compomeri, glasionomer, compozite fotopolimerizabile;
- în nici un caz nu recurgem la protezare.

1.6.3. Necroza țesuturilor dure dentare

Necroza reprezintă un defect structural al țesuturilor dure care apare în rezultatul acțiunii acizilor asupra dinților și poate fi întâlnită la persoanele:

- care sunt ocupate în procesul de producere a acizilor organici și neorganici;

- la pacienții cu gastrite hiperacide (acidoză);
- la pacienții cu gastrite anacide în urma utilizării HCl-ului.

Unii autori descriu această afecțiune drept una ereditară ce descrie prezența distrugerii țesuturilor dentare (Groșikov M.I).

Necroza apare frecvent în cazul dereglărilor SNC, endocrinic, T.G.I. a ficatului, diferite intoxicații, toxiciza la gravide etc.

Dacă e să vorbim despre sistematizarea etiologică a necrozei, ea va fi:

- exogenă (chimică);
- endogenă;

Necroza chimică este provocată de acțiunea acizilor care pot nimeri pe suprafața dinților pe diferite căi și cu anumite scopuri.

În ultimul timp sunt întâlnite cazuri de necroză a țesuturilor dure în urma utilizării acizilor pentru *gravare*, la *athire* cu H_2O_2 – 33%.

Sunt descrise necroze apărute drept consecință a *radiației* la pacienții oncologici, la persoanele care lucrează la computer un timp îndelungat.

În toate cazurile suferă în primul rând dinții frontali superiori.

Subiectiv: senzații de amorțire, strepezire, dureri la excitanți termici și chimici, senzație de „înclăiere a dinților” cu antagoniști.

Obiectiv: procesul începe cu lizarea suprafețelor vestibulare, modificând mai întâi culoarea dinților, apoi se pierde luciul, și suprafața lor devine mată, rugoasă. Smaltul se transformă în unul fragil, dinții se abraziază foarte rapid (*fig. 14*).



Fig. 14. Necroza dentară.

Suprafața incizală devine ovală, iar cea a dentinei - abraziată. Progresarea procesului poate provoca necroza pulpei cu dispariția tuturor simptomelor subiective pentru această boală.

Histologic – depunerea dentinei terțare în abundență, atrofia și necroza pulpei.

Diagnosticul diferențial se stabilește în raport cu eroziunea pentru care este caracteristică prezența suprafeței lucioase, dură, paleă, pe când în necroză suprafața e roșie, moale (demineralizată).

Tratamentul și profilaxia.

Pacienții cu necroză trebuie să fie examinați multilateral în scopul evidențierii și înlăturării cauzei acestei patologii. Atunci când persistă xerostomia, este necesară echilibrarea pH-ului și a cantității de salivă.

Tratamentul e necesar să fie *complex – local și general*:

Local:

- tratament remineralizator cu aplicarea diferitor remedii ce conțin Ca, P, F, microelemente;
- utilizarea lacurilor ce conțin F, Belac-F, calectat – suspensie, hidroxidul de Ca;
- bifluorid 12-lac – aplicații;
- acoperirea dinților cu „Admira protect” fotopolimer, ormo-cer – pentru izolarea și protejarea țesuturilor dentare;
- igiena cavității bucale cu paste ce conțin Ca, P, F, microelemente;
- clătiri abundente cu soluții bazice (bicarbonatul de sodiu);
- Restaurări coronare cu compozite.

General:

- tratament specific al afecțiunilor generale ce pot provoca necroză – la specialiști corespunzători;
- administrarea preparatelor de Ca, P, microelementelor, și a complexului de vitamine.

1.6.4. Resorbția odontogenă

Resorbția odontogenă reprezintă un proces de lizare a tesuturilor dure dentare (smalt, dentină, ciment) – care au două direcții:

- *resorbția fiziologică;*
- *resorbția patologică.*

La baza mecanismului de resorbție este pusă activitatea marită a odontoclastelor sau/și a osteoclastelor.

Resorbția fiziologică este condiționată genetic și se referă la dinții de lapte care depinde de vârsta copilului și termenele de erupere a dinților permanenți. Ea începe în zonele maxim apropiate de foliculele dinților permanenți. Resorbția fiziologică decurge neuniform, periodic și în salturi. Ea se poate desfășura lacunar sau liniar pe suprafețele rădăcinii dinților de lapte adiacente germeniului dințului permanent.

Resorbția patologică a dinților poate fi de mai multe tipuri:

- *resorbția externă* care poate fi superficială și inflamatoare;
- *resorbția internă;*
- *resorbția inflamatoare;*
- *resorbția de la presiune;*
- *resorbția de substituție;*
- *resorbția de sistem, apare în cazul: dereglărilor endocrine, hemi Pedjet, Gîșe, sindromului Turner.*

Radiologic se observă resorbția rădăcinilor la o parte sau la toți dinții:

- *resorbția cu etiologia necară.*

După localizare resorbția patologică poate fi de 2 forme:

1. externă;
2. internă.

Resorbția externă se începe din fanta periodontală, grație odontoclastelor care lizează suprafața rădăcinii, formând lacune. În faza latentă aceste suprafețe se pot acoperi cu ciment de substituție.

Resorbția externă poate fi provocată de :

- *inflamația parodonțiului;*

- inflamația periodonțiului apical;
- trauma dintelui (contuzia, luxația, fractura);
- intervenții ortodontice;
- supraceluzie;
- replantarea;
- complicații apărute în cazul albirii dinților, provocând resorbția cervicală.

Clinic resorbția se manifestă prin simptome scunde de durere și inflamație.

Radiologic resorbția poate fi determinată deseori întâmplător. Andreassen (1988) evidențiază 4 tipuri de resorbție externă:

- resorbție liniară;
- resorbție profundă de substituție;
- resorbție ovală, lacunară pe suprafața rădăcinii;
- resorbție - granulom extern (*fig. 15*).

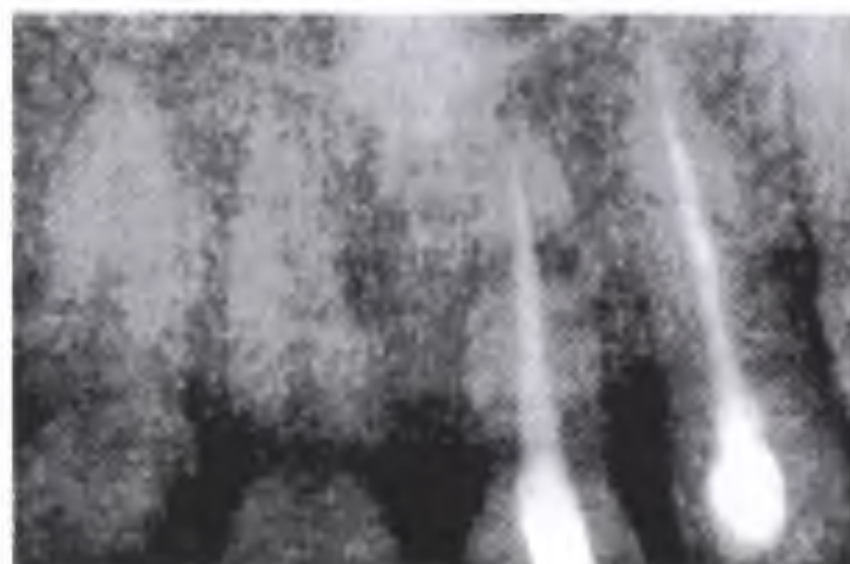


Fig. 15 Resorbția externă la coletul incisivilor centrali.

Resorbția internă (granulom intern) apare drept urmare a pulpitei cronice granulomatoase/hipertrofice, unde țesutul granulos resorbează dentina peretelui canalului radicular și afectează mai des dinții frontali superiori, *fig. 16*.

Accastă formă de resorbție poate fi depistată radiologic. Ea poate avea forma rotundă, ovală, alungită.

Prezentăm un caz clinic: Pacienta, 21 de ani, a suferit o traumă acută în urma căderii dinții 11 și 21 au căzut. Tot atunci pacienta a venit la stomatolog cu dinții în palmă, medicul stomatolog imediat a efectuat reimplantarea lor. Operația și perioada postoperatorie a decurs bine. Pacienta a fost luată la evidență, dar peste 5 ani se prezintă iarăși cu acuze la dureri slabe în regiunea gingivală a dinților reimplantați.

Obiectiv: gingia inflamată (papilită catarală gr. mediu), durerea slab dureroasă.

Radiograma – resorbție lacunară în regiunea primei treimi a rădăcinilor preponderent medial, analogic ca pe (fig. 15).

Tratament: s-au efectuat intervenții igienice, administrarea preparatelor antiinflamatoare și remineralizatoare în regiunea acestor dinți.



Fig. 16 Resorbția radiculară internă.

Tratamentul rezorbției:

1. înlăturarea cauzei;
2. stoparea procesului inflamator în parodonțiul marginal și apical;
3. în cazul resorbției interne se efectuează intervenții endodontice adecvate/indicate în acest caz.

1.6.5. Hiperestezia

Hiperestezia reprezintă o sensibilitate mărită la excitanți termici, chimici și tactili. Investigatiile efectuate în Marea Britanie în anul 2002 au constatat că hiperestezia se întâlnește la 50% din pacienți, însă numai 75% din ei efectuează tratamentul administrat.

Cauzele apariției hiperesteziei pot fi:

1. locale:

- abraziunea patologică a țesuturilor dure;
- caria dentară acută;
- defectul cuneiform;
- hipoplazia;
- eroziuni;
- fisuri și fracturi în limita smalțului;
- recesiuni gingivale;
- sensibilitate iatrogenă;
- starea după obturarea dinților cu compozite;
- starea după albirea dinților.

2. generale:

- neuropsihogene;
- xerostomia;
- dereglarea metabolismului vitaminic, B₁, B₁₂, D₂, acid folic, C;
- endocrinopatii (gl. tiroidă, gl. sexuale);
- dereglările TGI;
- boli infecțioase.

Clasificarea:

După tabloul clinic hiperestezia este clasificată de L.A. Feodorov (1981) în felul următor:

1. După extindere:

- forma – localizată (limitată) în caz de:
 - carie scolară a unui sau a mai multor dinți;
 - defecte cuneiforme;
 - dinți preparați: plombare, seep protetic.
- forma generalizată – afectează majoritatea dinților, provocând:

- denudarea rădăcinilor;
- abraziunea patologică;
- eroziuni ale smalțului.

2. După proveniență hiperestezia se divizează în 2 grupe:

a) hiperestezia dentinei cauzată de reducerea țesuturilor dentare dure:

- cavități carioase;
- hiperestezia postoperatorie;
- hiperestezia în abraziune patologică;
- defectele cuneiforme;
- sensibilitate;
- hiperestezia în caz de eroziuni.

b) hiperestezia în țesuturile dure dentare întregi:

1. hiperestezia rădăcinii și coletelor în caz de afecțiuni parodontale;
2. hiperestezia funcțională provocată de dereglări generale.

3. După manifestarea clinică - în 3 grade:

a) țesuturile dure dentare - reacționează la excitanții termici, EOD - 5-8 mA;

b) țesuturile dure dentare - reacționează la factorii termici și chimici, EOD - 3-5 mA;

c) țesuturile dure dentare - reacționează la toți excitanții și la cei tactili EOD - 1,5-3,5 mA.

Mecanismul apariției hiperesteziei se datorează transmiterii impulsurilor nervoase către fibrele Tomes grație cantității sporite de acetil-colinesterază. Conform altei opinii excitarea se transmite de către odontoblaste datorită procesului hidrodinamic în regiunea dentinei descoperite.

Tabloul clinic al hiperesteziei este foarte variat: senzații nepăcute, dureri la excitanții termici, chimici, mecanici - periaj.

Aceste simptome progresașă rapid atingând diferite grade de intensitate (exprimare). Durerile sũnt localizate, nu iradiază, dar uneori sũnt destul de pronunțate. Aceste senzații periodice pot diminua sau chiar dispărea. Durerile deseori pot provoca sensibili-

tatea crescândă generală, conducând uneori la stări nervoase care apar la distanță (palpitații, bradicardie, excitabilitate generală).

Obiectiv: la inspecția cavității orale se observă unul sau mai mulți dinți, deseori simetrici, cu sau fără lipsă de continuitate a țesutului sau modificări de consistență.

Adesea hiperestezia apare în regiunea colerelor sau rădăcinilor drept consecință a recesiunii gingivale în afecțiuni parodontale. Asemenea senzații greu depistate pot apărea în cazul abraziunilor patologice preponderent în celuzia dreaptă.

Tratamentul

Metodele de tratament trebuie să fie individuale și selectate conform factorilor etiologici, gradului și formei de exprimare a precesului patologic.

Metodele contemporane de tratament al hiperesteziei se împart în 3 grupe:

1. locale;
2. generale;
3. complexe.

Mare atenție se acordă *tratamentului local simptomatic și patogenetic*.

În toate cazurile la început e necesar de efectuat un tratament remineralizator cu utilizarea sistematică a pastelor de dinți pe bază de Ca, P, F.

Atunci când hiperestezia apare pe fundalul milolizei, se recomandă obturarea defectelor.

În cazul în care are loc o sensibilitate pronunțată la prepararea cavităților carioase, cu scop protetic în majoritatea cazurilor se recurge la o anestezie aplicativă sau infiltrativă.

Hiperestezia postoperatorie (carie, prepararea ortopedică) e necesar de a fi prevenită, respectând tehnicile de preparare, anestezia, gravarea, evitarea suprauscării țesutului, utilizarea corectă a sistemelor adezive.

Situația e mai complicată în hiperestezie pe fundalul de recesiuni gingivale la mai mulți dinți. În așa cazuri se administrează

preparate care reduc sensibilitatea dentinei. Ele pot fi utilizate prin diferite metode: aplicații, badjonări, sigilări, electroforeză, per os:

1. Preparatele pe bază de Ca, P, F – sol. 10 % Gluconat de Ca – (aplicații): Fctiră, Gheseftină; preparatele oficinale pe bază de hidroxid de Ca pot fi aplicate cu succes pe zonele sensibile de mioliză: Calcimol, Calxil, Lyfe, Scalapex, Ultrablend;
2. Preparatele pe bază de fluor: sol. 2% NaF, Fluorlac, Dentin fluid, Enamel fluid, Fluoridin, Bifluorid – 12, Profluoridin;
3. Preparatele de sigilare: Admira protect (VOCO), Fortify (Bisco), Seal protect (Dentsply) etc.

Tratament general:

4. Echilibrarea metabolismului mineral – administrarea preparatelor pe bază de Ca, P, microelemente, vit. B₁₂, B₁₅, D₂, A, C;
5. Coamid – sol. 1% – 1 ml, i/m sau per os;
6. Sedative, tranchilizante;
7. Consultația și tratamentul specific la alți specialiști.

Profilaxia:

Igiena bucală cu paste, care conțin Ca, P, F, Sn.

– Jemciug, Novai jemciug, Sensodyne, Sensodyne F, Lacalut, Blend-a-med 7 complet și alt.

1.7. Trauma dinților (A. Eni)

Defectele traumatiche ale dinților pot apărea în rezultatul acțiunii traumelor acute și cronice.

1.7.1. Trauma acută care provoacă *contuzia dinților* este o stare apărută în urma loviturii puternice de niște obiecte tari, cu afectarea parodontului, mobilitate, dar fără deplasarea dintelui.

Contuzia cu intruzie se caracterizează prin:

- inclavare;
- dintele se prezintă cu parodontul distrus, fracturat, mobilitate dentară mărită, cu penetrația peretelui alveolar (apex).

Tactica:

- dietă (crușătoare) timp de o săptămână;
- evidență individuală.

În caz de inclavare, dintele se rezonează, țesuturile adiacente se prelucerează medicamentos, iar dintele se fixează cu compozit + ceneet.

Traumei acute sunt supuși preponderent dinții frontali superiori. Drept consecință a traumei acute poate apărea fractura dintelui la diferite niveluri (fig. 17).

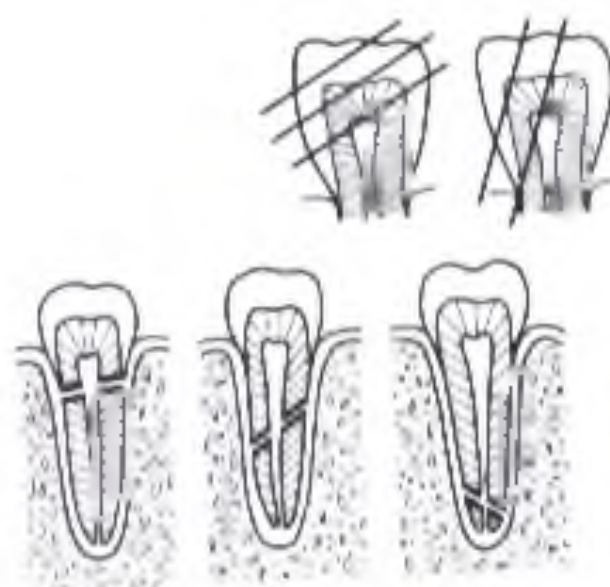


Fig. 17. Diferite variante de fracturi.

Fractura orizontală/oblică

- Fractura dintelui de coroană – $\frac{1}{3}$, fără deschiderea pulpei;

- F.d. de cor. $1/2$ - fără sau cu deschiderea pulpei;
- F.d. de cor. $2/3$ - cu deschiderea pulpei;
- F.d. de rădăcină $1/3$;
- F.d. de rădăcină $1/2$;
- F.d. de rădăcină $2/3$.

Fractura verticală a dintelui de coroană:

- F.d. - rădăcină verticală;
- F.d. combinată - corono-radiculară;
- Despicarea, clivarea - premolarilor, molarilor.

În ultimul timp, în legătură cu tratamentul endodontic agresiv (pivoți metalici cu fișet, turnați, utilizați fără indicație) s-a mărit frecvența fracturilor verticale ale rădăcinilor.

Diagnosticul caracterului fracturilor este determinat prin examinarea minuțioasă a dinților.

Obiectiv: mobilitate, luxație, edem.

Radiologie: mărirea sau îngustarea fantei periodontale, prezența liniei de fractură.

În caz de fractură, e necesar de stabilit starea pulpei (intactă sau cointereseată în fractură).

- Dacă e vorba de o fractură coronară pe $1/3$ fără cointeresearea pulpei după o remterapie, local se va face restaurarea coronei cu compozite.

- În cazul fracturii coronare pe $1/2$, $1/3$, când pulpa este traumatată, se poate încerca metoda biologică (conservativă) sau amputarea vitală cu restaurarea ulterioară a coronei.

- Atunci când fractura coronei trece la $2/3$ de coroană se efectuează depulpară dintelui cu restaurarea ulterioară (pivoți metalici/sintetici).

- În cazul în care are loc fracturarea rădăcinii la nivelul primei $1/3$ se recurge la extracția dintelui. Ulterior - înlocuirea dintelui se face cu „conect” + compozite.

- Dacă linia fracturii se află la nivelul $1/2$, $2/3$, asemenea dinte se păstrează în 2 situații:

1. Dințele se fixează, se supune tacticii de așteptare. Dacă dințele s-a întărit, durerile au dispărut, radiologic procesul

apical lipsește, dinte nu este schimbat la culoare. EOD este în limita 2–10 mkA – *dintele este salvat*.

Radiologie: linia fracturii se consolidează.

2. Dintele se fixează, dar se schimbă în culoare. EOD- 90 – 120 mkA.

Radiologie: se observă un proces în regiunea apexului sau fracturii.

În această situație se efectuează tratament endodontic, obturație cu pivot metalic, la necesitate – apicotomie.

Atunci când fracturarea trece la nivelul coletului, se *efectuează tratament endodontic – pivot – restaurare sub dinte cu pivot*.

În cazul fracturilor coroно-radiculare longitudinale unilaterale provocate de obturarea endodontică prin condensarea laterală pot fi tratate prin folosirea materialul sec. XXI în endodontic P. Agregatul Mineral Trioxid – ProRut AMT. Baza preparatului prezintă un ciment compus din amestecul silicatelor de calciu, compușilor de Ca + Fe și Al și a sulfatului de Ca hidrogenat. Este o masă care simulează dentinogeneza, cementogeneza și prezintă toleranță majoră față de umiditate. Cu masa dată poate fi obturat spațiul endodontic învecinat fracturii longitudinale sub o obturație permanentă.

1.7.2. Trauma cronică – abraziune

Atrifia – reprezintă uzura dentară cauzată de contactele dento-dentare (antagoniste), Every, 1972.

Pentru atrifia este caracteristică formarea unui defect cu suprafața ovală plană, bine delimitată circumserisă. Pot fi observate diferite striatii într-o singură direcție pe aceeași suprafață. Fațetele antagoniștilor coincid perfect una cu alta. *Atrifia* mai este numită abraziune și poate fi influențată de tipul occluziei, de geometria sistemului stomato-gnatic, de tiparele individuale, de bruxism (tegozis) – scrâșnitul dinților.

În majoritatea cazurilor trauma cronică provoacă „abraziunea dinților” care de asemenea de unii autori este inclusă în „*Atrofi-*

7ă", însă, deoarece ea apare în rezultatul *roaderii dinților*, noi am inclus-o în *grupa traumelor*.

Trauma cronică sau abraziunea dinților reprezintă un proces care se înlptuiește în timpul întregii vieți și provoacă schimbarea formei anatomice a dinților, roaderii, abraziunii țesuturilor dure dentare.

Gradul de abraziune a țesuturilor dentare depinde de factorii locali:

- caracterul alimentelor (nuci, case, semințe);
- intensitatea utilizării aparatului dentomaxilar;
- starea ocluziei;
- o abraziune foarte masivă a incisivilor se formează dacă sunt lipsă molarii;
- la nerespectarea tehnologiilor de protezare;
- defectele arcadei dentare (a dentiției parțiale);
- ocluzia traumatică în cazul afecțiunilor parodontale și anomaliilor;
- anomalii ocluzale sau dentare;
- factori profesionali în activitatea cusutorescilor, cizmarilor, muzicanților, etc. (fig. 18).



Fig. 18 Abraziunea patologică locală.

Abraziuni dentare de asemenea pot provoca și factorii generali:

- dereglări endocrinice;
- dereglări metabolice;
- afecțiuni ale sistemului nervos (bruxism);

- afecțiuni ale TGI;
- dereglări ereditare (fig. 19).



Fig. 19 Abraziunea patologică sistematică.

Abrazia poate fi:

- *Fiziologică* în limita smalțului;
- *Tranzitorie* – în limita smalțului și dentinei (50–60 ani);
- *Patologică* – în limita dentinei la vârsta de 30–40 ani.

Unii autori o atribuie la grupa afecțiunilor provocate de factorii endogeni. Dar tot ei explică rolul factorilor locali: alimentele tari (dure) provoacă o abraziune, mult mai pronunțată și rapidă.

Localizarea, forma și viteza formării abraziunilor mai poate fi influențată de tipul ocluziei:

- în *ocluzie ortognată* – se abraziază suprafața palatinală a incizivilor superiori și vestibulară a celor inferiori;
- în *ocluzie dreaptă* – abraziunea este mai rapidă pe suprafețele incizale și trituriante;
- în *ocluzie prognată* – abraziunea se inversează, interesând suprafețele vestibulare ale incizivilor superiori și linguală ale celor inferiori.

Abraziunile fiziologice, precum și cele patologice sunt însoțite de formarea mai rapidă a dentinei de substituție care evoluează paralel cu abraziunea. S-a constatat de asemenea că persoanele cu abraziuni relativ rar sunt atacate de carie și parodontite, mai des de parodontoză.

Tabloul clinic

Coronarele clinice ale dinților au diferite înălțimi și formează un platou convex de diferite forme, mărimi și adâncimi. Suprafața dintelui este netedă, dură, poleită, destul de sensibilă la sondare, în centru are culoare mai întunecată. „roaderca” țesuturilor dentare se poate manifesta prin:

- micșorarea și deformarea înălțimii ocluziei;
- deformarea articulației temporomandibulare.

În așa cazuri dinții au margini ascuțite care adesea traumatizează obrații, limba, buzele. Uneori se prevede camera pulpară. Deși cavitatea pulpară este foarte aproape, ea în nici un caz nu este deschisă deoarece datorită procesului lent, pulpa reușește să depună dentina de substituție. Acest moment servește simptom de diferențiere.

Când abraziunea patologică pronunțată se manifestă la persoanele tinere sau de vârstă medie, există varianta că ele suferă de diferite dereglări endocrine (gl. tiroidă) și deci e necesară consultarea endocrinologului.

Abraziunea neirsemnată (fiziologică) poate apărea pe parcursul întregii vieți. Poate afecta toate suprafețele. De exemplu, dacă la început există *punct de contact* între dinți, apoi în urma micșorărilor punctul de contact trece în *suprafața de contact*. Tot așa se abraziază și alte suprafețe – triturate (cuspidii, marginile incizale și la 60 de ani smalțul se roade până la dentină).

Din partea pulpei se depune dentină de substituție, iar pulpa treptat se atrofiază. În așa cazuri durerile lipsesc. Această stare se numește *abraziune fiziologică* și nu necesită un tratament special.

Diagnosticarea acestor afecțiuni nu este complicată.

Abraziunea patologică este mult mai pronunțată.

După gradele de avansare abraziunea patologică poate fi clasificată în 3 grade:

- gr. I – $\frac{1}{3}$ coroană;
- gr. II – $\frac{1}{2}$ – $\frac{2}{3}$ coroană;
- gr. III – abraziunea coroanei până la gingie.

După suprafețele abraziate se clasifică în:

- orizontală;

- verticală;
- combinată.

După continuitate:

- limitată;
- generalizată.

Tabloul clinic al abraziunii patologice se caracterizează prin:

- apariția senzației la factorii mecanici, termici (dar nu în toate cazurile în funcție de vizeza abraziunii);
- scutarea (roaderca dinților);
- apariția marginilor ascuțite ale dinților;
- pacientul deseori își mușcă limba, obrații;
- apariția zăhăluțelor.

Tratamentul abraziunilor patologice depinde de:

- factorul etiologic, care trebuie îndepărtat;
- gradul abraziunii;
- se recomandă tratament remineralizator pentru reducerea sensibilității;
- șlefuirea selectivă a marginilor ascuțite;
- obturarea și restaurarea dinților cu compozite la necesitate;
- în caz de abraziune severă, se ridică ocluzia cu compozite pe etape:
 - etapa 1 – (molarii 6,7 superiori și inferiori într-o vizită până la obținerea confortului);
 - etapa a 2-a – la necesitate, dorință și posibilitate → premularii;
 - etapa a 3-a → incizivii până la realizarea contactului ocluzal, incizal și îmbunătățirea esteticului.

1.8. Discromii dentare (modificarea culorii dinților) (A. Eni)

Norma Culoarea dinților poate avea diferite nuanțe de la albastru la dinții de lapte până la gri/galbenă, roz/galbenă sau cafenie/galbenă la dinții permanenți. Se poate schimba sub acțiunea

diferitor factori atât locali, cât și generali (endogeni). În perioada dezvoltării dinților modificări de culoare apar în cazurile:

- fluoroziei, hipoplaziei, *dinților în tetracelină*;
- bolii hemolitice la nou-născuți modifică culoarea dinților în violetă/neagră;
- holera și hepatita virală schimbă culoarea în roz.

Discreșiile dentare servesc drept cauză majoră a schimbării (afectării) esteticului, zâmbetului. Pot apărea în rezultatul acțiunii factorilor *exogeni, endogeni și iatrogeni*.

Conform clasificărilor după OMS modificarea culorii dinților poate apărea în anumite situații:

- K00.8 Alte dereglări în dezvoltarea dinților
- K00.80 Modificări de culoare în procesul formării dinților drept consecință a incompatibilității grupelor de sânge
- K00.81 Modificările de culoare a dinților în urma viciului congenital al sistemului biliar
- K00.82 Modificări de culoare în caz de perfric
- K00.83 Modificări de culoare a dinților în procesul formării drept urmare a utilizării tetracelinei
- K00.84 Alte boli precizate ale țesutului dur dentar
- K03.6 Depuneri pe dinți
- K03.60 Depuneri pigmentate
- K03.61 Tutun
- K03.62 Betel
- K03.63 Materie albă abundantă
- K03.64 Tartru supragingival
- K03.65 Tartru subgingival
- K03.66 Depuneri precizate – verzi
- K03.67 Depuneri precizate
- K03.7 Modificări de culoare a dinților după erupție
- K03.70 Determinate de prezența metalului
- K03.71 Determinate de hemoragia pulpară
- K03.72 Determinate de rugumatul betelului
- K03.73 Alte modificări de culoare precizate
- K03.74 Modificări de culoare neprecizate.

De menționat că culoarea dintelui se percepe din nuanțele naturale ale dentinei și smalțului, în funcție de vârstă.

Discromiile dentare se pot clasifica:

- după localizare (de arcadă, de sistem);
- după vârstă (cu vârsta dinții se întunecă);
- după etiologie: exogenă și endogenă.

Borovschi E.V și coautorii (2003) *clasifică discromiile în temporare și constante*

1.8.1. Discromii exogene

Discromiile exogene (temporare) apar în urma fumatului, acțiunii pigmentilor alimentari (cafea, ceai, vin roșu ș.a.). Aceste discromii mai pot fi provocate de diferite substanțe chimice și preparate medicamentoase (clorhexidina, stomatidina, preparatele fierului). O contribuție aparte în apariția acestor discromii are ciuperca *Lichenul dentalis*. Un rol important îl deține: forța de adeziune a cromogenilor cu pelicula dintelui, starea igienică a cavității bucale și durata de acțiune a cromogenilor. De aceea, la început cromogenii pot fi îndalurați ușor prin periajul dinților cu paste. Cu timpul însă pigmentii de tutur, ceai, cafea, vin se depun în cantități mai mari, stratul devenind mai gros și mai dur. În așa cazuri este necesar de efectuat igiena profesională, iar la necesitate – albirea.

Discromiile endogene (constante) pot apărea până la și după erupția dinților și nu pot fi îndalurate prin periaj simplu, dar se pot diminua prin albire chimică.

Discromiile interne pot fi dobândite vitale și devitale și ereditare.

În grupa discromiilor *interne* pot fi incluși dinții în:

- tetracelină;
- hipoplazie, fluoroză;
- incompatibilitatea grupelor de sânge;
- perfric;
- viciile sistemului hilar;
- diferite displazii.

În grupa discromiilor *interne dobândite* pot fi incluse următoarele *colorații*:

1. *Colorații vitale*:

- chist pulpar (resorbție internă) – colorație roșie/roz;
- modificări de culoare de vârstă – dinții capătă o nuanță mai întunecată ce deseori depinde de caracterul alimentației;
- colorații în dinții plombați cu amalgam – capătă o culoare gri și iarăși depinde de vârsta și mărimea obturației. Obturațiile de bază din argint fosfat cu argint – cenușie;
- dinții cu proces carios acut dă o colorație marmurie;
- proces carios cronic – surie, neagră, cafenie.

2. *Colorații devitale*:

- gangrena pulpei, periodontita cronică – surie;
- trauma dintelui (hemoragie pulpară, necroză) – roz, surie;
- dinții canalele cărora au fost plumbate cu rezorcină-formalină, Foredent, Timol, pivoți metalici pot prezenta culoare roz-gri.

Prezentăm integral diagnosticul diferențial al discromiilor prepus de Cameron A. Widner R.

Factorii etiologici ce provoacă discromiile:

Exodiscromii:

Culoarea	Etiologia	Comentarii
– Verde;	– bacterii cromogene;	– afectează colielele;
– Galbenă;	– pigmentii ferici;	– atrezia ductului stomacului;
– Neagră;	– lichidul gingival;	– Fe în plasma sanguină;
– Cafenie,	– sulfat de Fe;	– stabilirea cariei cron.
	– bacterii cromogene.	

Endodiscromii:

- Galbenă-cafenie;	- defectele care se formează în smalț;	- după traumă sau infectare;
- Alba;	- albă;	- decalcinarea sub-superficială a dinților permanenți după traumă sau infecție;
- Roz;	- resorbție internă;	- înainte de schimbul dinților temporari sau după traumatism;
- Sură/cafenie;	- plombe amalgam;	- schimbul culorii apare în jurul obturațiilor vechi.

Exogene în diferite perioade:

- Galbenă-deschisă;	- tetracilină;	- se depistează la dinți recent erupți;
- Galbenă, sură, cafenie;	- tetracilină;	- dinți recent erupți, culoarea depinde de timpul tetracilinei. UFO;
- Cafenie, galbenă;	- boli de sistem.	- toți dinții care se formează în timpul bolii.

Discromia dentară

Afectarea generalizată a țesuturilor unuia sau mai multor dinți.

– Sură cafenie;	– dinte devitalizat „mort”;	– după traumă;
– Galbenă, cafenie sau galbenă-închisă;	– amelogeneză imperfectă;	– afectează ambele arcade;
– Verde albastruie;	– hiperbilirubinemie	– la copii cu afecțiuni terminale ale ficatului și nou-născuți prematur;
– Cafenie, albastruie (opalescentă);	– dentinogeneză imperfectă;	– afectează toți dinții, se poate asocia cu osteogeneză imperfectă;
– Roșie, cafenie,	– porferie congenitală;	– afectează toți dinții;
– Albă;	– fluoroză, lipsă fluorurii;	– afectează doar dinții permanenți.

Discromiile dentare pot fi favorizate de diferite depuneri pe dinți: *albe mai*, *verzi*, *negre* și *tartru dentar*, pe care le vom descrie în continuare.

Depuneri albe mai – reprezintă un conglomerat organic din rămășiți alimentare, celule epiteliale, particule salivare, bacterii, mucină care unește aceste ingrediente. Flora microbiană din compoziția depunerilor e foarte diversă conținând coci, bacili, candida, spirochete, actinomicete, pH-ul depunerilor este acid.

Depunerile sunt favorizate de zone retentive pentru resturi alimentare și detritusuri celulare, dar și de *insuficiența igienei bucale*. Sunt situate preponderent în regiunea cervicală, iar la persoanele cu igiena bucală insuficientă pot fi întâlnite pe toată suprafața dintelui. La asemenea pacienți depunerile în cantități mari se observă pe dinți care nu participă la masticație.

Depunerile albe modifică culoarea dinților în galbenă-gri în funcție de alimentație, tot ele pot provoca gingivite – drept urmare

Hemoragiile pot modifica culoarea dinților mai pronunțat. Depunerile în cantități mari ușor se imbibă cu coloranți alimentari atribuind dinților un aspect respingător.

Depuneri verzi – afectează mai des copilul – dinți frontali în regiunea coaletelor suprafețelor vestibulare. Spre deosebire de depunerile albe moi, depunerile verzi nu se îndalătură ușor cu peria de dinți sau cu instrumentul, deoarece sunt unite cu *cuticula smalțiară* sau chiar cu smalțul.

Pentru prima dată aceste depuneri au fost descrise de Priestley care consideră că ele se formează pe baza unei ciuperci speciale cromogene „*Lichen dentalis*”.

Depunerile verzi pot fi întâlnite și la maturi – la lucrători care intră în contact cu „Cu”, muzicanți (care cântă la instrumente din cupru).

Depuneri negre

Depunerile negre pot fi observate la copii – preponderent pe dinții de lapte, ocupând o zonă liniară îngustă lângă gingie. Mamele acestor copii asociază apariția acestor depuneri cu schimbarea clamei, apei. Depunerile negre se îndalătură cu greu cu instrumentul sau efectuând igienizarea profesională.

Depunerile negre pot fi observate de asemenea la fumătorii înrați și au o culoare cafenie-întunecată sau neagră cu localizarea pe suprafețele vestibulare interdentare și orale ale dinților. Depunerile negre nu sunt superficiale – ele cointeresează *cuticula Nasmit*, dacă aceasta mai este păstrată, iar uneori chiar smalțul și dentina, drept consecință îndălaturarea este anevoioasă și necesită albire specială (piatră ponce + iod – glicerină) sau se recurge la albire contemporană (vezi albirea).

Depunerile negre pot avea proveniență profesională (la fierari, lăcătuși) care contactează cu fierul. Depuneri de culoare neagră-brună pot fi întâlnite la pictori (plumb). De aceea pentru determinarea provenienței depunerilor negre este necesară anamneza profesională. Noi am întâlnit depuneri negre la fești deținuți, care foloseau „ceai tare”.

1.8.2. *Tartrul dentar*

Tartrul dentar reprezintă niște depuneri dure pe dinții care de asemenea le modifică culoarea și forma. Baza organică o constituie aceeași substanță ca și în depuneri albe moi cu deosebirea că ele sunt imbibate cu diferite săruri de Ca, Fe, Si, P.

Totodată, tartrul dentar conține o cantitate foarte mare de cocci și bacili gram-pozitivi care produc dezintegrarea albuminelor, provocând atât inflamația parodontiului, cât și intoxicația generală. Chimic tartrul dentar reprezintă o hidroxiapatită asemănătoare cu calculii hepatici și renali.

La început tartrul dentar se depune pe coatele dinților, iar ulterior poate ocupa toate suprafețele acestora – preponderent, acele care contactează cu glandele salivare, fapt ce mărturisește despre rolul salivei în formarea lui.

Cele menționate mai sus caracterizează *tartrul supragingival*, dar mai există *tartrul dentar subgingival*, ce se deosebește după mecanismul de formare, culoare, duritate și formă și se caracterizează prin:

- *culoarea* brună, gri, neagră, care modifică culoarea dinților și a gingiei;
- *duritatea* – e foarte dur, adesea se îndătură foarte greu;
- *localizarea* – pe coatele, rădăcinile dinților sub gingie, provocând disocierea parodontiului și inflamația lui;
- *forma* – plăci subțiri, scuoame, picături;
- *mechanismul de formare* – din exudatul purgilor gingivale, parodontale – „tartru serie”.

Tartrul dentar provoacă o *acțiune nocivă triplă* asupra țesuturilor parodontale:

1. Traumatică - mecanică – recesiunea gingivală;
2. Chimică din conținutul oxizilor ce se formează pe suprafața lui;
3. Toxică - microbiană.

Acste acțiuni sunt capabile să provoace inflamația cronică a parodontiului marginal, dar și o septicemie cronică.

Diagnosticul tartrului supragingival

1. Examenul obiectiv:

- modificarea culorii dintelui;
- modificarea formei coroanei dentare;
- modificarea volumului coroanei dentare;
- modificarea gingiei (inflamația sinelice).

2. Examenul radiologic:

- modificarea formei, volumului coroanei, rădăcinii, apar diverse (opacități) densități structurale ale acestora.

Tartrul dentar subgingival poate fi diagnosticat prin examinările:

- *obiective*: detașând gingia și alunecând pe suprafața rădăcinii cu un instrument, determinăm (reținere rugoasă), un obstacol;
- *radiologic*: modificarea reliefului rădăcinii și lanței periodonțiului.

Profilaxia – igienă sistemică, conștiincioasă, motivată.

Tratament – igienizarea profesională, la necesitate albirea, detartrajul, asanarea orală.

1.8.3. **Tratamentul discromiilor dentare**

Metodele de decolorare sau albire a dinților sunt determinate de cauzele discromiilor și includ:

- igienizarea profesională (înlăturarea depunerilor moi, tartru);
- microabrazia la necesitate – în cazurile unei obturații uzate sau mărite în volum, pigmentate, cu neregularități de suprafață;
- albirea dinților vii;
- albirea dinților devitali;
- albirea combinată a dinților, când albirea se efectuează ca metodă suplimentară înainte de restaurare sau confecționarea vințelor.

Preparate care pot fi utilizate pentru albire:

Albirea dinților are o istorie foarte mare. Inițial pentru albirea dinților a fost utilizat în a. 1877 acidul oxalic, iar în a. 1884 albirea

se facea cu apa oxigenată, mai apoi a fost propus perhidrolul – H_2O_2 de 38 %, o răspândire largă în albirea dinților cu fluoroză au avut acizii neorganici (de exemplu, HCl de 18 %, de 38 %).

Patrichev V.K (1958) la depigmentarea dinților în caz de fluoroză folosea acizii organici (citrice și tartrici). În a. 1962 Ovrutchi G. D. în acest scop propune *acizi acetic și lactic*, Novic L. O. – H_2O_2 – 33% și etanol (5:1). În a. 1985 Eni A. recomandă pentru albirea dinților în fluoroză vagonul – acid organic de 33% – aplicații + irigații abundente + aplicații cu H_2O_2 – 6 – 10%, la domiciliu – clătiri cu lapte.

Drept preparat mai contemporan pentru albire se folosea peroxidul de carbonat de 3-15%, în bază de carbapoi care reduce viteza de eliminare a H_2O_2 și produce albire mai lentă.

În funcție de cauzele dischromiilor dentare albirea (decolorarea) dinților poate fi *clasificată* în :

- albirea dinților vitali – albirea externă;
- albirea dinților devitali – albirea interioară;
- albirea la domiciliu – externă;
- albirea profesională – externă și internă.

În ultimii ani sunt propuse pentru albirea dinților sisteme oficinale care în afară de albitori mai conțin:

- remineralizatori pentru remineralizarea țesuturilor dentare;
- desensibilizatori pentru reducerea sensibilității dinților;
- protectori gingivali (Kofferdam pastă) pentru protejarea gingiei de acțiunea agresivă a albitorilor.

Prezentăm sisteme oficinale de albire:

- *belaget* (Vladmiva) trusă pentru albire – gel de 12, 20 %, gel remineralizator, gel desensitizer;
- firma „Ultradent” produce sisteme oficinale pentru albire :
Opalescence Xtra Boost – 10, 15, 20%;
- *Opalescence Endo* – gel albitor 35% – hidrogen peroxid;
- *Ultraez*, *Flor*, *Opal*, preparate ce conțin fluoride (0,11 – 1,1%) pentru reducerea sensibilității;
- *Opal dam* – material protector, fotopolimer pentru țesuturile adiacente, utilizat în cadrul albirii;

- pe piață mai sunt propuse sisteme pentru albire a* firmei „StarBright”: (Spectrum), *Itumane*, *Nupro Gold*, (Dent-sply)

Nu face să descriem aceste sisteme, deoarece precurându-le veți avea adnotările cu descrierea tehnologiilor de aplicare. Mai există paste de dinți cu efect de albire — „Opalescence” (Ultra-dent), „Ultrashine Radianee” (Neways).

Albirea dinților devitali poate fi efectuată cu diferite preparate prin diverse metode, sisteme și tehnologii.

În literatura accesibilă nu am găsit descrierea mecanismului de acțiune a preparatelor utilizate pentru albire, nu sunt indicate rezultatele la distanță, precum complicațiile și erorile.

De menționat că nu toți medicii stomatologi dispun de condiții și sisteme necesare, destul de costisitoare, pentru pacient și medic și tehnologii performante pentru a efectua albirea dinților.

De aceea noi recomandăm tuturor medicilor să țină cont de:

- *cauzele apariției discromiilor* (factorii provocatori), deoarece fiecare abatere de la culoarea normală poate avea cauza ei pentru înlăturarea căreia poate fi folosit unul sau altul preparat sau metodă;
- mecanismul de acțiune a agentului albitor care va fi utilizat;
- după cum s-a menționat mai sus pentru albire se folosesc acizii neorganici și organici care acționează, dizolvând sărurile și modifică culoarea dintelui. Dacă mai aplicăm o soluție de H_2O_2 de 6–10% care are efect de decelerare, se poate căpăta un efect de albire satisfăcător;
- *vârsta pacientului* (gradul de mineralizare a țesuturilor dure), copii, adolescenții, pacienții cu CPE mare adesea au țesuturi dure *hipomineralizate* la care albirea se va face cu mare prudență, întrucât pot apărea procese ireversibile — eroziuni, necroză, abraziuni;
- *concentrația preparatelor utilizate* e de dorit să nu fie maximă pentru a nu dăuna țesuturilor dure.

- *durata acțiunii preparatului* – mai bine multe vizite cu o concentrație și durată mai mică.

Albirea dinților vitali poate fi efectuată în cabinetul stomatologic de către medic cu diferite sisteme oficinale după metoda și cu preparatele prezentate și descrise în adnotare. Dar încă odată menționăm că actualmente nu fiecare medic posedă condiții și posibilități de a efectua albirea pe această cale. În același timp pacienții au nevoie de o albire cel puțin parțială la locul lor de trai.

Noi recomandăm, acolo unde nu sunt condiții și posibilități de utilizare a preparatelor și tehnologiilor moderne, utilizarea *acizilor organici* – *vagotil, acidul citric, H_2O_2 – 6–10%* care dau efecte satisfăcătoare chiar într-o formă mai avansată a fluorozei.

Timp de 20 de ani noi am utilizat aceste preparate la mai mulți de 50 de pacienți cu diferite grade de fluoroză, în vârstă de la 8 până la 35 ani (bărbați și femei).

Metode:

- controlul igienic;
 - utilizarea *pastei albitoare* de dinți *Radianee* sau *Ultrachaine Radianee*, perierea dinților 5 min. dimineața și seara plus aplicarea eliminatului;
 - dacă dinții sunt modificați la culoare drept urmare a igienei proaste, peste 4-5 zile ei devin albi, lucioși, pacientul trebuie să continue utilizarea acestor preparate după dorință și necesitate;
 - în caz de *fluoroză*, după realizarea acestor rezultate, se recurge la *albirea propriu-zisă a țesuturilor dure*:
1. Igienizarea profesională;
 2. Izolarea și protecția gingiei (vată, vazelină, „Акел”);
 3. Aplicarea tamponașelor cu *vagotil* pe fiecare dinte (perioadă umectând zonele intens colorate – pe 7–10 min);
 4. Înlăturarea tamponașelor cu *vagotil* – *irigații abundente, gargare cu bicarbonat de sodiu*;
 5. Uscarea, izolarea dinților și protejarea gingiei, aplicații cu sol. de 6–10% H_2O_2 pe 5–10 min;
 6. Irigarea abundentă cu apă;

7. Recomandări la domiciliu – igiena indicată:
 - clătiri abundente cu lapte;
 - aplicații cu ~~leu~~ de lămâie pe dinți – 10–15 min. apoi gargară cu bicarbonat de sodiu;
 - dieta – lactate, produse ce nu colorează;
 - interzicerea utilizării timp de 2 săptămâni după albire: a ceaiului, catelei, sfecei, vinului roșu, vișinelor, cireșelor negre.
8. Aplicațiile se fac în fiecare zi timp de 5–10 vizite la necesitate.
9. După a 5–6-a vizită (dacă suprafața dintelui devine uniform colorată, se fac aplicații cu preparate ce conțin Ca și P (gluconat de Ca, calvit, glicerofosfat și alte preparate dizolvate în apă).
10. În nici un caz nu se recomandă utilizarea pastelor de dinți *ce conțin F*.
11. În zona endemică, nu se recomandă folosirea apei, ci doar a laptelui.
12. Pentru menținerea rezultatelor obținute, după albire suprafețele dinților albiți se acoperă cu silanți (Optiguard, Kerr) cu compozite fluide sau cu adezivele compozitelor.

În forma gravă de fluoroză se efectuează o microabrazie – șlefuirea defectelor de țesut, a zonelor colorate intens, apoi se îndeplinesc toate etapele de albire descrise mai sus, după metoda aleasă. Dacă prin procedurile de albire obținem un rezultat satisfăcător, se recurge la acoperirea suprafețelor vestibulare cu vinire, *utilizând la bază nuanțele opace în zonele mai întunecate și cu defecte ale țesuturilor dentare*.

În cazul în care albirea este utilizată, când fluorul nu joacă un rol decisiv în apariția discromiei – pe la sfârșitul vizitelor de albire – *ncaparat se folosesc preparatele ce efectuează remineralizarea și hiposensibilizarea țesuturilor dure*.

E bine de efectuat albirea dinților pe rând – ~~la~~ început dinții superiori, pe urmă cei inferiori:

- pentru comparare, dinții inferiori nu în toate cazurile sunt modificați intens în culoare;
- dinții inferiori sunt mai ascunși și nu se arata mult în timpul vorbirii și al zâmbetului.

Efectuând albierea profesională sau de oficiu, e necesar de manifestat o mare prudență ca să nu se efectueze o „supraalbire”, *stare care poate conduce la distrugerea substanței organice a smalțului*. Această stare se determină prin apariția rugozității, porozității și sensibilității mărite cu dispariția luciului „smalț uscat”.

Termenele decolorării pot fi foarte diverse și depind de mai mulți factori:

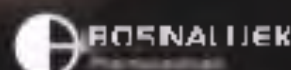
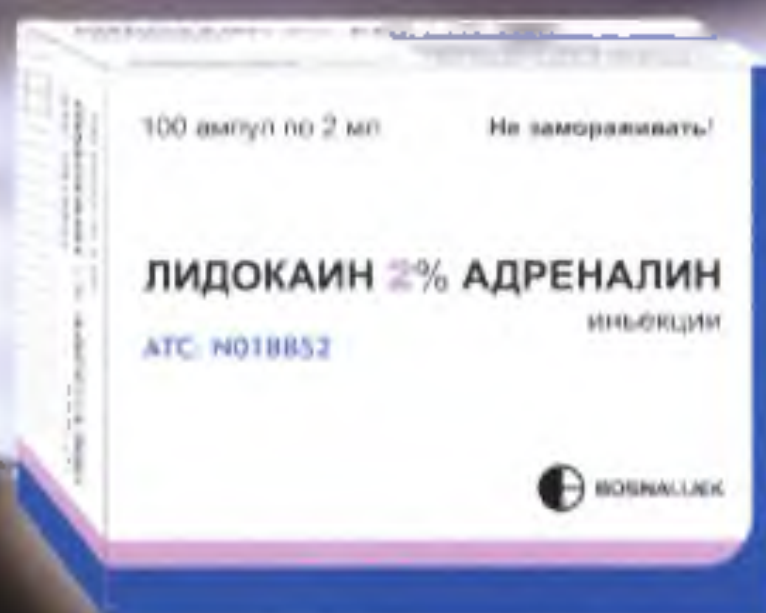
- de vârstă;
- de gradul de mineralizare (maturizare) a smalțului;
- de intensitatea colorației;
- de disciplina pacientului;
- de dorința pacientului (ce culoare acceptă).

Durata albirii se poate încadra în termenele de la 3–4 vizite până la 7–20 de zile. Repetarea decolorării se face la necesitate peste 1–2 ani.

LIDOCAIN 2% ADRENALIN

(Cătură de Lidocaină 40,0 mg, Epinefrină tartrat 50,0 mg)

SOLUȚIE INJECTABILĂ!
ANESTEZIC LOCAL CU ACȚIUNE RAPIDĂ



Reprezentanți în Republica Moldova: Compania farmaceutică „Rosiz” s.r.l. d. Sătejeș
Str. P. Movilă 23/2, et. 12. Tel/fax 13 – 85 – 43



Funzol
antimicotic modern în tratamentul afecțiunilor
micotice orofaringiene

Infecții provocate de Candida și alți fungi

Candidoza mucoaselor orofaringiană, bronhopulmonară neinvazivă, esofagiană, cutanenmucoasă, candidoză cronică orală atrofică (La pacienți cu proteze dentare)

Doza recomandată pentru adulți este de 50 - 100 mg o dată pe zi (în dependență de severitatea infecției)

Durata tratamentului candidozei orofaringiene 7 - 14 zile

Terapia candidozei orale atrofice asociată protezelor dentare 50mg o dată pe zi timp de 14 zile, concomitent cu măsuri de antisepsie ale protezei dentare

Pentru copii este recomandată doza zilnică de 3mg/kg, în prima zi de tratament se poate administra doza de atac 6mg/kg, care ar permite obținerea mai rapidă a nivelurilor serice stabile

PARTEA II. CARIA DENTARĂ

A. Em

2.1. Noțiuni generale despre carie.

Caria este cea mai răspândită maladie și reprezintă un proces patologic care afectează dinții după erupție în urma căruia are loc demineralizarea și ramolirea țesuturilor dure cu formarea cavităților/defectelor.

Referitor la noțiune există mai multe opinii. De exemplu, savanții americani consideră caria drept un proces infecțios al dinților ce provoacă distrugerea țesuturilor calcificate. Prin aceasta autorii vor să atragă atenția la factorul causal care deseri este ignorat în timpul tratamentului, recurgând doar la restaurarea formei dintelui, fără a acționa antimicrobian asupra plăgii dentinare.

Caria dentară reprezintă un proces patologic în cadrul căruia apare demineralizarea și laxarea țesuturilor dure dentare cu formarea defectelor cavitare (Helving E., 1999).

Caria dentară este un proces patologic complicat aflat în dezvoltare și evoluție lentă, localizat în țesuturile dure dentare, apărut în urma acțiunilor asociate ale factorilor nefavorabili exteriori și interiori, generali și locali, caracterizându-se în dechut prin demineralizarea fieceară a unei părți de smalț, distrugerea matricei organice cu finalizare, de regulă, în dezintegrarea țesuturilor dure dentare și formarea defectului (cavității) în smalț și dentină (ciment și dentura), iar în lipsa tratamentului cu complicații inflamatorii pulpare și periodontale (Nicolaev, Tepov, 2003, 2005).

Totodată majoritatea savanților descriu caria dentară drept un proces complex cu evoluție lentă în țesuturile dure dentare, care apare în rezultatul acțiunilor combinate nefavorabile ale factorilor exo-endogeni, locali și generali, caracterizat prin demineralizarea țesuturilor neorganice și distrugerea celor organice, cu formarea defectelor în țesuturile dure dentare.

Caria dentară poate fi atribuită la problemele sociale, deoarece se caracterizează prin:

- răspândire foarte mare – 90-98%;

- influența negativă asupra întregului organism (preponderent complicațiile ei);
- dereglarea funcției masticatorii;
- costul mare al tratamentului și profilaxiei.

2.2. Epidemiologie

Conform recomandărilor OMS determinarea epidemiologiei cariei se face după 3 criterii epidemiologice: *răspândire, morbiditate și intensitate*.

Indicii epidemiologici în cadrul examinărilor în masă se constată în diferite grupe de vârstă aparte (copii, tineri, maturi, etate).

Răspândirea – numărul de persoane cu carie la moment – la un grup de persoane se calculează în %.

Morbiditatea – numărul cazurilor noi apărute cu această boală, la același grup de persoane într-un anumit termen (an), și se mai numește *indicele de creștere/sporire*; (peste 6 luni – în acei, unde CPE este mare).

Intensitatea – (CPE (COE), – numărul de dinți cariati (C), extrași (E), obturați/plombați (O/P) , la un pacient.

Deci acest indice general al intensității procesului carios la o persoană va fi **CPE (COE)** – în ocluzia permanentă; în ocluzia temporară – **ep**; în cea mixtă – **ep + CPE**; **E** în ocluzia de lapte nu valorează, deoarece extracția dinților este fiziologică.

De menționat că indicele CPE nu determină intensitatea procesului la moment, întrucât **P** și **E** indică starea în trecut. Dar din punct de vedere structural acest indice ne oferă o informație veridică pentru determinarea calității, cantității și eficacității intervențiilor curative și profilactice.

Exemplu:

C	C	C	C	
8	7	6	5	4321-12345678
8	7	6	5	4321-12345678
P	E		E	P

CPE-8, urde

1 variantă: Structura CPE va fi: C-4; P-2; E-2.

În această situație tratament invaziv necesită 4 dinți, deci situația curativo-profilactică este *nesatisfăcătoare*.

4 II-a variantă: Ne imaginăm că indicele CPE de asemenea este egal cu 8, dar structura lui va fi alta: C=1; P=5; I=2; ceea ce înseamnă că în această situație tratament invaziv necesită numai 1 dinte și această stare este apreciată ca satisfăcătoare, deoarece 3 dinți de a sunt obturați.

În principiu cifrele sporite ale valorii indicelui CPE constată o profilaxie anterior efectuată insuficient. În asemenea cazuri pentru determinarea eficacității profilaxiei se utilizează **indicele de creștere a cariei** la același pacient sau contingent într-o anumită perioadă de timp (6 luni, 1, 2, 3 ani).

Exemplu – la primul examen profilactic: CPE = 8, iar peste un an – la examenul profilactic CPE = 10, deci indicele de creștere (IC) = 2 – ce ne vorbește despre o *profilaxie nesatisfăcătoare*.

CPE și **indicele de creștere (IC)** determină *agresivitatea sau intensitatea procesului carios* care va impune tactica tratamentului. Exemplu:

- atunci când găsim afectarea a 1-3 dinți în fisuri, cavități izolate, tratamentul se reduce la obturarea cavităților;
- în cazul prezenței mai multor cavități carioase, cu afectarea suprafețelor netede, vorbim de o carie multiplă -- în așa cazuri, pe lângă obturarea cavităților, se efectuează și un tratament *profilactic general*.

Criteriile ce determină riscul mare al intensității procesului carios pot fi:

- prezența cavităților carioase în număr de 2;
- prezența obturațiilor de <4-5;
- utilizarea mărită a glucidelor – rețea alimentară;
- efectul cariogen al glucidelor, se manifestă prin:
 - o contactul nemijlocit al glucidelor cu smalțul;
 - o cantitatea glucidelor;
 - o durata contactului;
 - o frecvența utilizării glucidelor.
- cantitatea mică a salivei, vâscozitatea mărită a salivei;

- igiena insuficientă a cavității bucale.
- Intensitatea cariei se află în conexiune cu:*
- vârsta;
 - starea generală;
 - caracterul alimentației;
 - ereditatea;
 - zonele geografice;
 - cantitatea fluorului în sol și apă.

2.3. Clasificarea cariei

Clasificarea OMS:

- K 02 – caria dentară
- K 02.1 – caria smalțului – stadiul macular, caria incipientă
- K 02.1 – caria dentinei
- K 02.2 – caria cimentului
- K 02.3 – caria de staționare
- K 02.4 – odontoplazia
 - Melanodentia
 - Melanodontoplazia
- K 02.8 – Altă carie dentară concretizată
- K 02.9 – Carie dentară neconcretizată

Clasificarea procesului carios după diferite criterii:

1. *După semnele clinice (profundime):*
 - Carie incipientă (maculară).
 - Carie superficială.
 - Carie medie.
 - Carie profundă.
2. *După localizare:*
 - Carie fisurală (ocluzală).
 - Carie aproximală (de contact).
 - Carie cervicală.
 - Carie circulară (anulară, afectează 2–4 suprafețe).
3. *După evoluție:*
 - Carie acută.

- Carie acutisimă (carie în galop).
- Carie cronică.
- Carie de staționar (carie stopată).
- Carie recidivantă.
- Carie secundară.

4. *După intensitate:*

- Carie unitară – cronică.
- Carie multiplă – (acută, acutisimă, explozivă).
- Caria mai poate fi indicată în formula dentară și exprimată prin indicele intensității CPE (COE).

5. *După topografie:*

- Caria smalțului (c. incipientă, c. superficială).
- Caria dentinei – (c. medie, c. profundă).
- Caria cimentului – (c. maculantă, c. superficială, c. profundă).

6. *După complicațiile provocate:*

- Carie simplă.
- Carie complicată – (pulpită, periodonită).

Black propune sistematizarea cavităților în 6 clase după criteriul localizării cavităților pe diferite suprafețe ale dinților și particularitățile preparării (fig. 20).



Fig. 20 Clasificarea cariei după localizare, (Black).

Accastă clasificare are și o mare însemnătate în tratamentul cariei (prepararea cavităților și obturarea lor):

- Cl. I – cavități carioase situate în fisuri și gropițe pe suprafețele ocluzale, vestibulare, palatinale ale molarilor și premolarilor.
- Cl. II – cavități carioase pe suprafețele de contact ale molarilor și premolarilor.
- Cl. III – cavități carioase pe suprafețele de contact fără cointeresarea unghiului incisal în incizivi și canini.
- Cl. IV – cavități carioase de cl. III + cointeresarea unghiului incisal.
- Cl. V – cavități carioase cervicale la toate grupele de dinți.
- Cl. VI – cavități carioase localizate în vârful cuspidar, sectorul incisal al frontalilor. Cavitățile sunt mici.

În practică mai larg e răspândită clasificarea cariei după profunzime.

2.4. Microbiologia cavității bucale

(V. Burlacu, A. Cartaleanu)

Microorganismele ce trăiesc în cavitatea bucală sunt extrem de numeroase, de ordinul bilionilor, chiar și în condițiile unei riguroase asanări a ei și a menținerii igienei bucale. Unele specii sunt tranzitorii, altele evasipermanente. Ele trăiesc într-un amestec mereu schimbător datorită:

1. fluxului continuu salivar;
2. mișcărilor masticatorii;
3. deglutiției.

Aportul alimentar și cel lichid introduce de fiecare dată cantități noi de specii. Ele constau din bacterii, protozoare, fungi, virusuri, levuri, etc. De aceea cu un termen general le numim „microbi” sau „microorganisme”, ultimele constituind microflora bucală. Din ea bacteriile reprezintă partea majoritară.

Între diferite specii de microorganisme se stabilesc în timp și spațiu numeroase feluri de relații, tocmai datorită amestecului lor

permanent. Aceste relații constituie sistemul ecologic al cavității bucale.

Cavitatea bucală, în calitate de spațiu și condiții, le oferă microorganismelor un „habitat” în care ele au condiții de dezvoltare pe baza resturilor alimentare, căldură, umiditate, aerobioză, pH amil, în linii generale favorabil lor).

Microorganismele ce populează cavitatea bucală nu sunt în mod egal distribuite nici după spațiu, nici după timp.

Unele specii au preferința de dezvoltare pe anumite arii (așa-numitele „nișe” ecologice primare), de unde pot fi răspândite de salivă, mișcările limbii, mușcarea obrajilor în alte regiuni.

Saliva în momentul secretării ei nu conține bacterii sau acestea sunt foarte puține, dar se va înmulți repede cu ele ajungând să conțină 10^{11} . Numărul cel mai mare de microorganisme se depistează în procesul masticăției din cauza fluxului crescut de salivă și a mișcărilor mușchilor. De asemenea un număr enorm de bacterii conține salivă dimineața (Lear, 1965, Schneyer, 1966).

În lichidul bucal se găsește în mod obișnuit peste 35 de specii bacteriene permanente. Dintre ele, 80% sunt diferite specii de streptococi, veillonelle, difteromorfii anaeroxi și facultativ anaeroxi.

Streptococii și veillonellele constituie majoritatea bacteriilor din lichidul bucal. Se mai alătură stafilococi dominant epidermidis, leptotrichide, pneumococi, corynebacteriile, bacili gram-negativi, spirile, spirochetele, diferite levuri și multe altele.

Cea mai mare cantitate de bacterii din gură se găsește pe dosul lingual și pe suprafața dinților. O placă dentară reprezintă un conglomerat de bacterii ce conține circa 10^{11} microorganisme la 1 gram greutate umedă (Gibbons, Sokrarsky, 1969). Numărul lor în insuficiența igienică poate atinge cifre astronomice.

Ca grup streptococii sunt cei mai numeroși și reprezintă 50% din bacteriile viabile, $\frac{1}{2}$ din placa dentară și $\frac{1}{4}$ din șantul gingival.

Neiseriile alcătuiesc 3-5%, iar lactobacilii - 1%, într-o cavitate bucală sănătoasă din totalul bacteriilor. Ele vor crește considerabil la pacienții cu carii dentare.

Dintre speciile de levuri candidale albe sunt cele mai frecvente, găsindu-se la 50% din persoanele adulte.

Protozoarele sunt în cantități mici la cei cu igiena bucală corectă și în cantități majore în caz de insuficiență a ei.

Sunt și multe alte grupe și specii.

Localizarea:

1. *St.salivarius* și *Veillonellele* își au habitatul pe dorsul limbii în cripte și pe papile. Fiecare celulă raelată de pe limbă conține peste 100 bacterii.

2. Locul doi îl ocupă placa bacteriană.

3. Locul trei – suprafața dinților (în cazul lipsei carilor).

Lactobacili se găsesc îndeosebi în locul carilor și în jurul lor pe mucoasa de contact între pliurile mucoasei și în fisurile ocluzale.

Streptococul mutans – are preferința de localizare pe suprafețe dure (dinții) și apare după erupția primului dinte.

Streptococul sanguis – apare înaintea erupției dintelui și dispare din gură cu dispariția danturii.

Importanța plăcii bacteriene

La formarea plăcii bacteriene prezintă interes factorii anatomici, fiziologici, iatrogeni care favorizează retenția ei, cum ar fi:

1. Tartrul supra- și subgingival – suport ideal pentru retenția plăcii.
2. Alinierea necorespunzătoare a dinților contribuie acumulării de placă.
3. Respirația orală produce uscarea cavității bucale favorizând aderenței plăcii.
4. Forma dintelui și structura sa (cimentul peste smalț, structura modificată, abraziie și erozie) îngreuează înlăturarea plăcii.
5. Odontologia de relacere influențează retenția plăcii.
6. Retenția gingivală și inflamația favorizează acumularea plăcii.

2.5. Etiologia și patogenia cariei

V. Burlacu, A. Cartaleanu, A. Eni

Ar părea că problema etiologiei cariei este rezolvată. Majoritatea cercetărilor științifice seceot că cauza apariției cariei este microflora cavității bucale, unii autori numesc caria chiar *boala infecțioasă* cu ce noi nu suntem de acord. Pentru boală infecțioasă sunt caracteristice:

- prezența unui microb specific;
- lipsește perioada de incubație;
- lipsesc simptomele generale;
- nu se cunoaște o imunitate față de carie;
- putem admite caria drept un proces infecțios *local*.

Există foarte multe teorii care încearcă să explice apariția cariei. Vom descrie unele din ele.

Teoria chimico-parazitară (Miller) este cea mai răspândită dintre teoriile bazate pe factorii cauzali de ordin local în geneza cariei, fiind acceptată și astăzi drept o realitate.

După părerea acestui autor, caria începe la suprafața smalțului, printr-o demineralizare produsă de acizii rezultați din fermentație. Acizii sunt produși de anumite microorganisme saprofite din resturile alimentare rămase în locurile retentive interdentare. În breșa smalțului demineralizat pătrund bacteriile atât acidogene, cât și anaerobe proteolitice, care distrug substanța organică a smalțului (are loc prima dezagregare cu alterarea, disocierea și prăbușirea prismelor). Apare o cale de pătrundere a toxinelor și microorganismelor în dentina care servește mediu bun de dezvoltare și intensificare de activitate.

După Miller principalul decaleficant este *acidul lactic* provenit din glicoliza dextranilor, rezultați de metabolismul parțial al zaharozelor. Acidul lactic atacă smalțul dintelui, în special apatita (fosforcalciu), care în condițiile pH acid se dizolvă contribuind la demineralizare.

Altă cale de producere a *acizilor* este fermentația alcoolică (acizi: formic, acetic, propionic, etc.), datorită fermenților levuri-

lor orale. Demineralizarea va avea loc numai în cazul dacă acizii nu vor fi tamponați (în mod normal saliva îi va neutraliza) și ei vor acționa un timp îndelungat (repetat).

S-a dovedit că factorul care permite bacteriilor să rămână în contactul strâns cu suprafața smalțului îl constituie așa-numită *peliculă gelatinoasă* aderentă la dinți, care este invizibilă de-a lungul șantului gingival, se formează din mase organice azotate, colonizate de bacterii formând placa dentară.

Rolul prioritar în producerea carilor i se atribuie streptococului mutans (50% din totalul de microorganisme al plăcii). Desigur nu se infirmă rolul acidofilelor:

1. lactebacilul acidofil;
2. actinomyces viscosus;
3. nocardia dentocarioasă.

Teoria proteolitică – (Leher, Underwood, Gottlieb)

În opinia acestor autori caria apare în rezultatul pătrunderii microorganismelor proteolitice în profunzimea smalțului, apoi a dentinei, care formează dezintegrarea substanței organice din țesuturile dure dentare. Vorba e de caria apărută în șanțurile și gropițele dinților, în care smalțul este aproape intact pe suprafață și *afectat în profunzime*, provocând subminări. Prin urmare începutul nu va fi decalcificarea, ci proteoliza – distrugerea substanțelor organice ale țesuturilor dure:

1. proteoliza;
2. decalcificarea prin bacteriile acidogene.

Teoria proteoliza – chelațiune (A. Schatz și Martin, a. 1955) se bazează pe faptul că țesuturile dentare dure reprezintă structuri întregi alcătuite din componenți organici și minerali.

Conform acestei teorii leziunile incipiente în smalț, în cadrul cariei, apar în rezultatul intervenției fermentative microbiene în anumite zone organice, acționând componenții proteici → proteoliza → lizisul → dezintegrarea țesutului organic. Drept urmare se formează substanțe compuse cu ioni metalelor – numite che late.

În etapa a 2-a are loc demineralizarea smalțului în urma formării compuşilor metalici (Ca, P) cu anionii acizilor. Acești com-

puși sunt solubili în apă, de aceea rapid se „spală”, în consecință apare demineralizarea și defectul de țesut.

În opinia acestor autori nici nu sunt necesari acizii, dimpotrivă, demineralizarea se poate efectua chiar în mediul bazic. Această teorie nu explică acțiunea altor factori cariesogeni – bacterii care formează acizi.

În prezent ipoteza triadei Kriekhevsky Keyes recunoaște caria dentară drept o boală infecțioasă ce are la bază factorii cauzali multipli care trebuie să acționeze simultan, potențându-se reciproc pentru a declanșa procesul carios, organizând o triadă, care include:

- 1) o gazdă susceptibilă, cu un teren favorabil;
- 2) o floră microbiană cariogenă;
- 3) un regim alimentar bogat în hidrocarbonate rafinate ce întreține această floră.

Este necesar de menționat că pentru apariția cariei este nevoie de o mare perioadă de timp pentru ca cei trei factori să producă leziuni carioase :

1. *Gazda sau terenul favorabil* (dintele):
 - calitatea smalțului;
 - calitatea lichidului bucal.

2. *Microflora orală cariogenă*: suprafața smalțului expusă mediului oral în câteva secunde se acoperă cu un film organic amorf. Microorganismele inițiale în peliculă sunt dominante:

- 1) Cocci (2% St. Mutans). În decursul a câteva zile apare placa, se va îngroșa și coloniza cu diverse tipuri de microorganisme;
- 2) Cocci, bacili, filamentoase, anaerobe.

3. *Substratul alimentar*:

Hidrocarbonatele în cavitatea orală din toate alimentele se manifestă ca substrat pentru acțiunea fermentativă a microorganismelor cariogene și sunt obligatorii în producerea cariei dentare.

Totodată, mai sunt necesare și alte condiții cum ar fi:

- 1) contactul lor îndelungat cu dintele;
- 2) consistența;

3) vâscozitatea;

4) adezivitatea;

5) staționarea îndelungată pe zonele retentive de pe suprafața dintelui sunt elemente de care depinde efectul cariogen.

Denumirea, locul și nocivitatea hidrocarbonatelor (după importanță) în procesul carios:

- zaharoza și fructoza;

- glucoza;

- lactoza;

- maltoza.

Actualmente indiscutabilă este problema rolului plăcii bacteriene în evoluția procesului carios și inflamator gingival. Cariogenitatea plăcii bacteriene este determinată de mulți factori legați între ei:

1) compoziția florei orale;

2) alimentația gazdei;

3) starea (d.d.);

4) rezistența gazdei;

5) igiena bucală.

Acești factori constituie verigile unui lanț de reacții care pot conduce la apariția cariei.

Caracterizarea plăcii – masă moale, cicioasă, străvezie, alcătuită din bacterii și metaboliții lor. Plăcile bacteriene se acumulează preponderent în zonele de retenție ale dinților și sunt capabile în anumite condiții într-un sector limitat să creeze pH 4-5, (mediu acid), care poate provoca demineralizarea țesutului dur dentar.

Placa bacteriană nu conține rămășiți alimentare, este clădită din microbi care se lipesc unii de alții pe orizontală și verticală. Cauza principală în formarea plăcii reprezintă zaharoza care favorizează stimularea înmulțirii microbilor acidofili. Bacterii ce controlează componența microbiană în placa bacteriană se numesc *determinanți ecologici* (d. e.).

Există mai multe grupe de d. e. care interacționează între ei și în anumite condiții pot determina apariția cariei.

Drept factori *determinanți ecologici* pot servi:

- rezistența organismului:
 - specifică;
 - nespecifică;
- alimentația organismului;
- cantitatea și calitatea lichidului bucal;
- igiena cavității bucale.

Pornind de la cele menționate, se poate afirma că procesul carios este o urmare a interacțiunii factorilor *carioexogeni* și *rezistenți*, unde predomină procesul *demineralizării*. În cazul predominării factorilor rezistenți, se produce *procesul de remineralizare*. De aici provine și părerea că există o *placă dentară nespecifică* care nu provoacă caria și *placă dentară specifică* care se depistază în prezența cariei. Această poziție permite un tratament antiplacă, blocarea și schimbarea *microbilor patogeni* pe cei *nepatogeni*. S-a constatat de asemenea că cantitatea bacteriilor în cavitatea bucală, așa-numită „*doză liminală*”, joacă un rol *critic în formarea plăcii bacteriene*.

Accentuând rolul florei microbiene cariogene, se poate declara în mod ferm că *fără microbi și glucide care contactează cu suprafața smalțului procesul carios nu apare*, fapt dovedit de F. T. Orlander și coaut. în a. 1954, prin experiența cu șobolani sterili și nesterili care au fost hrăniți conform *dieter cariesogene*. La șobolani sterili caria nu s-a dezvoltat, deși glucidele erau prezente permanent. La moment *din* placa bacteriană sunt evidențiați și identificați microbi care în condiții de experiment „*gură artificială*” provoacă modificări pronunțate în flora țesutului dur dentar.

Compoziția florei orale în cariile dentare

În interiorul ecosistemului bucal sunt mai multe arii de răspândire a microbilor bucali:

- mucoasa bucală;
- sarțul gingival;
- gropițele și fisurile dentare;
- suprafețele netede dentare.

Principalii microbi care provoacă dezvoltarea procesului carios sunt:

- streptococcus mutans (prim plan);
- streptococcus salivaris;
- streptococcus sanguis.

Streptococul mutans, asociat în mod particular cu caria dentară, nu poate fi instalat acolo unde s-a fixat (gropițe, fisuri – cele mai potrivite zone pentru el).

Primele stadii de dezvoltare ale plăcii bacteriene corespunde lipsei potențialului patogen (aerob primar), deoarece este un număr mic de colonizare. În asemenea condiții cea mai mare parte de energie va fi folosită pentru producerea noilor celule și a matricei organice.

Pe măsura maturizării energia va trece la producerea acizilor organici: acetic, lactic, fumaric, etc., care vor conduce la creșterea potențialului de demineralizare a smalțului (la pH 5,5).

Populațiile de *St. mutans*, fiind mari, sunt mai cariogene decât *St. sanguis*, care domină. Cariogenitatea *St. mutans* va depinde de alimentația gazdei. *St. mutans*, fiind cel mai cariogen, primește susținere de la *St. sanguis* și *St. salivarius*. Pe rădăcină devine supărător *Actinomyces visus* (Elliot și al., 2004).

Alimentația gazdei

Este necesar de menționat rolul local al alimentației gazdei care, venind în contact cu flora microbiană, creează condiții primare favorabile, cum ar fi *St. mutans* și *St. sanguis* să producă tot necesarul de aminoacizi prin metabolizarea proteinelor salivare disponibile. În regim alimentar care va conține zaharuri (glucide) va avea două efecte importante asupra plăcii bacteriene:

- 1) frecvența folosirii alimentelor bogate în zaharuri va favoriza selecția în folosul *St. mutans*;
- 2) placa matură în acizii organici, susține un timp îndelungat pH-ul acid al plăcii bacteriene.

În placa bacteriană există 4 surse de producere a energiei:

- 1) energia rezultată din metabolismul microflorei plăcii;

- 2) energia rezultată din producerea metabolitelor și a enzimelor, etc.;
- 3) energia rezultată din celule viabile din placa bacteriană;
- 4) energia rezultată de polizaharidele extracelulare, disociate mecanic de placă.

Această grupă de microbi în combinație cu glucidele nimerite în cavitatea bucală în prezența salivei contribuie la formarea și maturizarea *plăcii bacteriene*.

În placa bacteriană se creează condiții pentru:

- înmulțirea microbilor → îngroșarea plăcii bacteriene;
- formarea energiei;
- formarea acizilor organici, care la rândul lor provoacă scăderea pH-ului (5.5), iar în acest mediu are loc demineralizarea.

Este necesar să menționăm că

- acumularea plăcii bacteriene;
- formarea energiei;
- formarea fermentilor;
- fermentarea;
- formarea acizilor,

se produc pe țesuturile dinților (mai maturizate sau mai puțin mineralizate), preponderent în zonele de retenție: gropițele, fisurile, suprafețele de contact sau de celet.

Toți factorii numiți prin mecanismul descris provoacă apariția *procesului carios* mai întâi la pacienții cu dinți mai puțin maturizați (mineralizați) în zonele cu retenție mărită. Astfel, putem explica faptul că indicele CPE la un pacient este mai mare, la altul mai mic.

Condițiile dentiției

Acoperirea cu glicoproteine salivare în 20 min. favorizează apariția peliculei proteice cu grosimea de 0.65 – 1 micron. Pe dinți sunt multe locuințe pentru microbi:

1. gropițe și fisuri;
2. suprafețe de contact și cele imediat gingivale;
3. suprafețe proximale ale rădăcinilor (în urma atrofiei alveolare):

4. suprafața netedă.

Indiscutabil că aceste zone (mai ales de contact) la pacienți se vor prezenta diferit (contact – punct, contact – linie, contact – suprafață), având și pericolul divers în retenția microbilor, rămășițelor alimentare, epitelului descuamat, celulelor viabile bucale (leucocite etc.).

Zonele de retenție în cavă vor avea diferite dimensiuni de contact cu placa bacteriană și la diferiți pacienți se vor manifesta diferit. Prin urmare, în așa cazuri un rol important îi va aparține igienei cavității bucale, care va micșora aceste zone. Și invers, o igienă insuficientă va favoriza potențialul de formare a polizaharidelor extracelulare – numiți „dextrani”. Dextranii conduc la formarea barierei gelatinoase, bine fixate, insolubile în salivă. În mediul acestor dextrani se creează un climat acid cu anaerobi, pH-ul acid este critic care dereglează mineralizarea smalțului (demineralizare) formând o suprafață rugoasă, unde se rețin filamentosoasele lactobacterii (factorul secundar).

Rezistența gazdei

În prim plan se evidențiază rolul salivei. Saliva va asigura 4 mecanisme de protecție generală:

1. curățarea mecanică de bacterii;
2. acțiunea antibacteriană directă, soluția tampon (bicarbonică și fosforică);
3. acțiunea de remineralizare;
4. activitatea antibacteriană directă se determină prin enzime (peste 50), proteine, anioni și cationi macromoleculari, imunoglobulini, staterină etc. și glucoproteine (mucină).

Enzimele salivare:

- alfa-amilaza – catalizează disocierea amidonului și glicogenului în cavitatea bucală;
- lizozimul – dizolvă membranele celulelor bacteriene și bacteriile;
- lactoferina – fixează Fe, frânând procesul de însemnare a microbilor;

- lactoperoxidaza — inactivează H_2O_2 produsă de bacterii și transformarea ei în apă și hipofocianat (acțiuni antibacteriene).

Saliva asigură:

a) soluție tampon — mai ales tamponul bicarbonic posedă acțiune mare anticarie. Pătrunzând în placa bacteriană, va conduce la neutralizarea acizilor organici și va preîntâmpina apariția cariei;

b) saliva asigură remineralizarea smalțului, deoarece ea conține ioni de Na, K, Ca, P, cloride, Mg, F, carbonatul de hidrogen.

Calciul și fosforul salivar sunt soluții naturale de remineralizare capabile în intervalele dintre alimentație să recupereze Ca și P pierdut din smalț.

Prin cariorezistență se înțelege rezistența organismului și țesuturilor dure dentare la carie (V. Leontiev 1994).

Dependența cariorezistenței:

1. *La nivel molecular* va depinde de tipul de hidroxiapatită, prezența locurilor goale în structura cristalelor, gradul de mineralizare a smalțului, corectitudinea formării matricei organice, interacțiunea componentelor proteice și minerale ale smalțului;
2. *La nivel de țesut adamantin* va depinde de regularitatea structurii smalțului, prezența defectelor și numărului lor în smalț, caracterul formării fibrelor adamantinale și fasciculelor, desenul încărcăturii electrice de suprafață etc.;
3. *La nivel de dinte ca organ* va depinde construcția suprafeței de smalț și formarea peliculei secundare (tertiare) dobândite, și raportul ei cu suprafața dintelui, profunzimea și forma fisurilor („deschisă”, „închisă”, „formă-culhă”);
4. *La nivel de sistem* va depinde de tipul scheletului facial al maxilarelor, ocluziei, aranjamentul și înghesuirea dinților, spațiile interdentare;
5. *La nivel de organism* va depinde de funcționarea glandelor salivare, gradul de spălare și curățare naturală, interacțiunea factorilor imuni și antimicrobieni, forma de masticare etc.;

6. La nivel de grupă și populație va depinde de gradul de reducere a sistemului maxilă/mandibulă. Acțiuni nefavorabile ale factorilor de civilizație (dietă, hidrocarburi).

Mulți autori menționează, că toți factorii descriși mai sus depind de starea generală, de rezistența și reactivitatea organismului.

De aici rezultă, că, alcătuind un plan de tratament al pacientului preponderent cu carie acută multiplă, este necesar de ținut cont de „cariorezistența” individuală a organismului la toate etapele „profilactice” și ale tratamentului:

- selectarea metodei de preparare a cavitaților carioase;
- selectarea materialelor de obturație;
- determinarea termenelor examinărilor profilactice;
- determinarea termenelor de garanție a tratamentului.

2.6. Particularitățile evoluării procesului carios în funcție de localizare

În legătură cu diversitatea și direcția prismelor smalțiare cu complexitatea formei și configurația cercanțelor dinților, răspândirea procesului carios pe diferite suprafețe ale dintelui este diferită și se caracterizează prin anumite particularități:

- Procesul carios cel mai frecvent apare și se dezvoltă în fisurile molarilor și premolarilor, răspândindu-se după mersul prismelor smalțiare spre joncțiunea smalț-dentină în formă de *triunghi cu vârful la suprafața smalțului*.  Acest proces adesea mult timp nu se manifestă clinic. Ajungând la limita smalț-dentină, procesul se răspândește masiv, brusc pe suprafață, ocupând o zonă mult mai mare anume pe *joncțiune*. Trecând în țesutul dentinar, *procesul carios se îngustează formând un alt triunghi, vârful căruia este adresat spre pulpă luând forma rombului* - .

În cazul cariei situate pe suprafețele bombate, direcția răspândirii procesului carios se schimbă, formându-se un triunghi cu vârful îndreptat spre *joncțiunea smalț - dentină* iar în dentină procesul se răspândește după modelul triunghiului caracteristic pentru

dentină, deci vârful căruia este îndreptat spre pulpă formând 2 triunghiuri cu vârfurile adresate spre pulpă .

În ultimul timp în literatură apar date, precum că în urma utilizării pastelor de dinți cu conținut de fluor, smalțul superficial devine mai mineralizat și procesul carios pe suprafața smalțului se manifestă în formă de maculă, iar în straturile subiacente ale smalțului superficial și ale dentinei, acest proces capătă o răspândire mai mare și mai adâncă.

Prin urmare, distrugerile minime la suprafața smalțului sunt susținute de distrugerii masive în profunzime spre pulpă, unde țesuturile sunt mai puțin mineralizate.

Din cele relatate diagnosticarea devine dificilă, de aceea, efectuând prepararea cavitaților, trebuie să ținem cont de direcția și forma răspândirii procesului carios pe diverse suprafețe ale dintelui. Astfel, frecvent avem nevoie de o radiografie, care ne va indica un focar rarificat.

2.7. Tabloul clinic al cariei

În manifestările clinice ale cariei se determină o varietate foarte mare de la macula albă/cașenie pe suprafața smalțului până la prezența distrucției majore cu formarea cavitaților mari în țesuturile dure. Progresarea procesului carios fără tratament în toate cazurile mai devreme sau mai târziu conduce la distrugerea întregii grosimi a țesuturilor dure cu perforarea cavitaților pulpare și inflamația pulpei, manifestată prin pulpită care în lipsa tratamentului va provoca inflamația periodonțiului și periodontita. Din acest punct de vedere caria a și căpătat denumirea de *carie simplă* și *carie complicată*.

Caria simplă afectează numai țesuturile dure dentare, iar *caria complicată* → pulpa și periodonțiul.

Caria poate afecta un dinte sau mai mulți – un sistem de dinți (sau chiar și mai multe), în așa cazuri vorbim de *carie multiplă* sau *boală carioasă*.

În apariția procesului carios apare o legitate referitor la localizare – cavitățile cariase în toate cazurile apar în *locurile de retenție* a depunerilor moi:

- fisurile, gropițele;
- suprafețele de contact;
- regiunea cervicală – dacă se afectează 2-3 suprafețe, va apărea *caria circulară*.

Pentru evoluția procesului carios sunt caracteristice două direcții principale de evoluare, care în linii generale pot fi caracterizate în felul următor:

1. Pentru procesul carios acut sunt caracteristice:

- afectarea a mai multor dinți, CPE – mare;
- demineralizarea masivă în profunzime;
- cavitatea cu intrare îngustă, dar destul de adâncă și mare în profunzime;
- nuanțe de culori deschise – marmorie/alb-cretos/suriu;
- prezența acțiunii factorilor generali, ereditari, dereglări metabolice, boli generale etc.

2. Pentru procesul carios cronic sunt caracteristice:

- procesul carios afectează 1-3 dinți, CPE – mic;
- procesul de demineralizare decurge încet;
- caria cronică se întâlnește preponderent la oameni practic sănătoși;
- dezvoltarea/evoluția lentă (ani de zile);
- ramolirea țesuturilor dure e slab pronunțată;
- cavitatea carioasă este larg deschisă;
- culoarea întunecată cafenie/neagră a țesuturilor dure dentare;
- însă dereglările generale îi pot schimba evoluția într-o evoluție subacută sau chiar acută;
- țesuturile ramolite în cantități mici, pigmentate, sunt de consistență densă;
- din contul evoluției cronice – existența îndelungată a cavității cariase.

În cavitatea pulpară se formează un strat gros de dentină de substituție care distanțează pulpa de dentina afectată. Totodată, în cavitatea carieasă cronică sub stratul ramolit se formează un *alt strat gros de dentina opalescentă/srăvezie bine mineralizată*, care și redă duritatea țesuturilor.

Nu toți autorii evidențiază/separă caria acută de cea cronică.

Noi însă susținem ideea separării acestor două forme de *carie acută și cronică*, deoarece acest moment are o repercusiune evidentă asupra *prognosticului, tratamentului și profilaxiei recidivelor posibile și complicațiilor* care pot apărea în cazul cariei acute. Mai mult spus, observațiile noastre pe parcursul a zeci de ani ne permit să constatăm că în cazul cariei acute la tineri *intensitatea procesului carios* este foarte mare – $CPE \leq 5-8$. În așa cazuri deseori cavitățile carioase parcă nici nu se observă, doar o modificare slabă de culoare, care după preparare se transformă într-o *cavitate carioasă medie sau profundă*!

La examinarea atentă a pacienților pe suprafețele vestibulare, preponderent a premolarilor superiori și inferiori în regiunea coletelor se observă *niște linii/dungi albicioase slab pronunțate*, care nu sunt altceva decât *niște zone hipomineralizate* și care dispar peste un timp, dacă se efectuează un *tratament remineralizator complex*. În caz contrar, cu timpul ele se transformă în *cavități carioase*. Drept fond pentru evoluarea rapidă a *procesului carios* pot servi:

- igiena insuficientă;
- abuzul de glucide în alimentație;
- reactivitatea scăzută;
- prezența bolilor generale cronice;
- procesele infecțioase grave;
- alimentația insuficientă;
- stările specifice fiziologice (graviditate, adolescență);
- datele specifice anatomo-fiziologice ale țesuturilor dentare.

Caria acută se caracterizează printr-o apariție și evoluție rapidă, uneori chiar în câteva săptămâni, demineralizarea țesuturilor dentare și apariția defectelor coronare, deseori *camoșlate*, deoarece

procesul *foarte repede* progresează în interior cu păstrarea carcasului smalțiar.

În asemenea cazuri smalțul afectat capătă o nuanță alhicioasă – cretoasă, marmurie, pală, fără luciu. Efectuând prepararea, *foarte repede* ne vom prăhuși cu freză în dentină cu o cavitate plină, cu țesuturi demineralizate, ramolite, care foarte ușor se înlătură cu excavatorul în straturi. Țesuturile smalțiare demineralizate se aseamănă cu buchțele de cretă umectată. Dentina însă, fiind și mai demineralizată, amintește o substanță cartilaginoasă, care se înlătură ușor cu excavatorul, avansând în adâncimea și lățimea cavității carioase.

În asemenea situații mișcările instrumentului trebuie să fie foarte atente și în toate cazurile pornite lărg apăsate de la mijlocul cavității carioase spre periferie, pentru prevenirea *deschiderii cornului pulpar*, deoarece stratul dentinar poate fi foarte mare, profund demineralizat, direcționat spre pulpă, și deseori alinându-se în contact nemijlocit cu cavitatea pulpară.

După deschidere cavitatea carioasă capătă o formă tipică:

- este voluminoasă;
- cu intrare îngustă;
- marginile smalțiare, fiind demineralizate, subminate, se fracturază ușor;
- culoarea dentinei ramolite-cartilaginoase este nemodificată sau de un gri-deschis.

În astfel de cazuri pacienții deseori nu înaintează acuze și numai după prepararea cavității apar reacții *ve* la factorii termici. În pulpă pot fi determinate modificări aractive.

În cavitățile carioase lipsește *stratul transparent*, iar în camera pulpară *stratul dentinei de substituție (terțiare)* lipsește sau e foarte subțire. Procesul carios foarte repede se poate răspândi asupra pulpei și periodonțiului, *provocând pulpite și periodonite*.

O răspândire mai largă în practica stomatologică are clasificarea cariei după *profundime – topografie*:

- *caria maculară* (incipientă) – smalțiară;
- *caria superficială* – în limita smalțului;

- *caria medie-dentinară* (subadamantinară);
 - *caria profundă-dentinară* (afectează dentina parapulpară).
- Conform acestei clasificări vom descrie clinica cariei:

1. *Caria maculară (incipientă)* în majoritatea cazurilor evoluează asimptomatic și se depistează întâmplător la un examen minuțios, rar când pacienții manifestă acuze la prezența petelor albe sau cafenii.

În caria maculară *albă și cafenie* prin metoda *microsondării electronice* se determină micșorarea Ca, P, F. După datele unor autori s-a stabilit că pierderea de Ca în zonele cariate atinge la 20–30%.

S-a constatat că caria la nivelul *maculei albe* reprezintă o *demineralizare subsuperficială a smalțului*, pe când în stratul superficial aceste modificări sunt neînsemnate. Se consideră că păstrarea un timp mai îndelungat a smalțului superficial intact se datorează:

- particularităților structurale ale stratului superficial;
- procesului de remineralizare din cantul salivei (fig. 21).



Fig. 21. Carie maculară în secțiune.

Caria acută incipientă (maculară) — petele maculare sunt albe/cretoase cu nuanța cretună, lipsite de transparența obișnuită. La început petele pot fi mici, dar cu timpul se măresc în dimensiuni, în jurul lor mai apar și alte pete mai mici. Deocori atunci când caria acută afectează regiunea celenului și igiena cavității bucale este nesatisfăcătoare, maculele mici nu se depistează, deoarece sunt acoperite cu *depuneri albe moi* (pentru a le depista medicul neapărat trebuie să curățe suprafața dintelui de depuneri).

În această carie reacția la excitații termice nu se evidențiază. EOD nu este schimbată. Pentru depistarea sectorului demineralizat (pata albă) se colorează cu *albastru de metilen*, în cazul cariei maculare, zona suspectă devine mult mai pronunțată.

Suprafața maculei de regulă e netedă sau se determină o mică rugozitate, indolentă la sondare.

Petele albe pot fi depistate în regiunile ușor vizibile, dar atunci când sunt atacate locurile cu *retenție naturală, fisurile, gropițele, suprafețele de contact*, depistarea petelor sau a cariei *incipiente acute* e foarte dificilă, deoarece toate fisurile, gropițele mai întâi rețin pigmentul alimentar și prezintă o colorație întunecată chiar în stare normală și tocmai după aceasta apare caria care poate fi și acută, dar noi nu putem observa aceste pete albe, deoarece ele sunt vualate de pigmenți alimentari.

Sondarea fisurilor de asemenea nu este convingătoare, deoarece aproape în toate cazurile o rețineră a sondei poate fi din contul cariei, dar și din contul forme înguste a fisurii adânci. De aceea *caria acută*, precum și cea *cronică incipientă* în aceste zone în majoritatea cazurilor este trecută cu vederea. Adesea medicii cu practică mai mare „depistează intuitiv”.

Cu timpul aceste forme de acur se transformă în defecte, dezvoltând carii superficiale sau medii și atunci pot fi ușor depistate.

Pentru o diagnosticare mai precisă poate fi utilizată *metoda luminescenței* care este bazată pe luminescența țesuturilor dure intacte sub acțiunea razelor ultraviolete. În acest scop se utilizează *lămpi speciale* — în regiunea demineralizării luminescența dispare.

Caria incipientă cronică – se caracterizează prin absența durerii. Apariția petelor de culoare *cafenie-deschisă până la neagră*. După curățarea și uscarea acestor zone suprafața devine mată, îndoloră la excitații termici, chimici și sondare, însă se observă o rugozitate.

Pahomov G.N. (1967) în cazul *carilor incipiente* evidențiază câteva *varianțe de pete* în funcție de *colorație și extinderea pe suprafața dinților*: - *pete albe*; - *pete galbene*; *cafenii*; - *pete negre* cu diferite *varianțe de extindere*.

Această gradare poate avea o *însemnătate clinică* – în calitate de *pronostic* (progresarea demineralizării), deoarece e știut că:

- petele albe caracterizează o demineralizare progresivă;
- galbene-maro-deschis – o demineralizare moderată;
- maro-negre – stoparea demineralizării (*carie de staționar, stopată*).

Cu cât suprafața și adâncimea procesului e mai mare, cu atât mai rapid apare dezintegrarea țesutului dur dentar → defect caries.

E necesar de menționat că în dezvoltarea sa *caria incipientă* – petele albe sunt foarte dinamice și în timp scurt se vor mări în dimensiuni formând defect smalțiar. Totodată, cu îmbunătățirea stării generale și a igienei aceste pete se pot mineraliza și dispărea complet.

Petele cafenii progresaază foarte încet, cele negre – staționează stopând complet demineralizarea – apare așa-numita „*carie de staționar*”. În asemenea cazuri petele devin dense, lucioase, negre.

Cercemitent și petele cafenii pot deveni dinamizate, active, sporind demineralizarea. Aceasta se întâmplă atunci când starea generală se dereglează – boli generale, intervenții chirurgicale, stresuri.

După cum a fost menționat, majoritatea autorilor susțin că *stratul superficial* al smalțului este mult mai mineralizat decât *stratul adiacent* – sub cel superficial. Acest fapt se datorează salivei, pastelor de dinți cu conținut de Ca, F, P, alimentelor, care sporesc mineralizarea acestui strat.

Diagnosticul diferențial al cariei maculare/incipiente

Caria maculară se diferențiază de *hipoplazie*, pentru care este caracteristică afectarea simetrică a dinților amon mi, în proces se cointeresează și suprafețele imune pentru carie; de *fluoroză* care reprezintă pete multiple albe-cafenii.

Diagnosticul diferențial al cariei incipiente (după Groșikov, 1980):

Semnele	Caria incipientă	Hipoplazia smalțului	Fluoroză/maculard
Timpul apariției	După erupția dintelui	Înainte de erupția dintelui	Înainte erupției dintelui
Dinți afectați	Atât cei temporari, cât și cei permanenți	Mai des dinți permanenți	Val des dinți permanenți
Localizarea	Fisurile și alie adâncituri naturale, suprafețele de contact și de colet ale dinților	Suprafețele vestibulare și linguale au pect pentru carie	Zonele vestibulare și linguale atipice pentru carie
Caracterizarea focarului	Pete cretinoase, mate, fără luciu, fără defect	Pată albicioasă, suprafața nemodificată, netedă, defecte	Pete multiple mate sau cafenii, suprafața netedă fără defect
Numărul petelor	Unice, rar multiple	Unice, în afectarea sistemică pete multiple	Mai des multiple
Modificări dinamice	Dispare rar, mai des în nou pete apare caria superficială	Se dispare	Cu vârsta poate să dispară, dar mai des rămâne pe toată viața (altruca)
Concentrația F în apa potabilă	Frecvența se mărește, când se mășorează cantitatea F în apa potabilă	Nu are însemnătate	Apare în localități cu cantitatea mărută a F în apa potabilă
Colorația cu sol. albastru de metilen 2%	Enamelul se colorează, intensitatea colorației depinde de gradul de demineralizare	Sectoarele smalțului afectat nu se colorează	Sectoarele smalțului afectat nu se colorează
Stomatoscopia luminiscentă	Luminiscența este modificată – opacă în locul petelor	Luminiscența este schimbată	Luminiscența nu este schimbată

II. Caria superficială

1. *Caria acută superficială* treptat, dacă nu se întreprind măsuri curative, profilactice, stratul superficial al smalțului pierde din integritate, formându-se un *defect carios*.

În asemenea cazuri bolnavii pot prezenta acuze:

- dureri neînsemnate sau sensibilitate mărită;
- strepezirea dinților, care apare la utilizarea alimentelor acide, dulci;
- rar pot apărea dureri la excitanții chimici.

La *examenul obiectiv* depistăm pete albe cretoase, cu defecte mărunte în smalțul superficial, sensibilitate mică la sondare. La preparare se poate determina un defect pronunțat în smalț.

2. *Caria cronică superficială* se dezvoltă practic fără simptome, foarte rar pot apărea senzații slabe la excitanții chimici. Pe suprafața smalțului se pot observa niște defecte smalțiare mici de culoare galbenă-brună, intrarea în cavitate este larg deschisă, sondarea indolentă. Atunci când procesul e localizat în fisuri, defectul cariei se contopește cu fisura.

Diagnosticul cariei superficiale se stabilește pe baza:

- lipsei acuzelor sau senzațiilor foarte slabe la excitanți;
- prezenței defectului carios pigmentat în limita smalțului sau fisurilor cu reținerea sondei;
- durerilor slabe la prepararea țesuturilor cu hermașina drept consecință a vecinătății joncțiunii smalț-dentină.

III. Caria medie

1. *Caria acută medie* – apare în locul petelor albe sau pigmentate în rezultatul destrucției joncțiunii smalț-dentină. În această formă a cariei procesul atacă stratul subsmalțiar al dentinei. La unii pacienți pot să apară reacții slabe la excitanții chimici și fizici.

La început dimensiunile cavității carioase acute sunt greu de stabilit, deoarece intrarea în cavitate e îngustă, iar cavitatea carioasă e plină cu resturi alimentare și multă dentină ramolită, albă. În asemenea cazuri prezența procesului o devulgă mai mult *culoarea modificată (surie) a smalțului*.

Determinarea profunzimii cavitații (d-cul) este posibilă numai după înlăturarea completă a dentinei ramolite (preponderent cu excavatorul) și marginilor cretase subminate. Cavitata carioasă e mai largă la joncțiunea smalț – dentină, iar spre pulpă se îngustează.

Dentina ramolită care căptușează cavitata este moale, albă-gri, rar gălbuie, se înlătură ușor în straturi cu excavatorul. Aria de ramolire a dentinei poate ocupa o suprafață mai mare sau mai mică și depinde de evoluția și localizarea procesului carios.

Sondarea cavitații poate fi slab doboră preponderent la junc-tu-re, ceea ce reprezintă un simptom strategic.

2. *Caria medie cronică* – se poate dezvolta practic asimpto-matic, foarte rar pot apărea dureri, senzații s'abe la excitații chi-miei, la examinare se depistează o cavitare carioasă larg deschisă, dentina ramolită e prezentă în cantități mici, densă cafenie, sonda-reă îndoloreă, reacția la diverși excitații – îndoloreă, EOD – 6 MkA.

Morfologia. În cazul cariei medii apar anumite modificări morfologice în țesuturile dentare, clasificându-se în câteva zone (fig. 22):



1. sunt arătate zonele:
dezintegrată;
demineralizată;
2. zona opalescentă și dentina nemedificată;
3. zona dentinei terțiare - de substituție

Fig. 22 Carie medie cronică.

1. *Zona dezintegrantă* ți țesuturilor dure dentare care se caracte-rizează prin:

- a) dispariția completă a semnelor structurale ale dentinei;

- b) demineralizarea completă, ramolirea (dentina moale, în caria acută);
 - c) în caria acută aceste straturi sunt groase, moi, albicioase (galbene-gri);
 - d) în caria cronică – straturile sunt mult mai subțiri, dense, pigmentate (cafenii-negre);
 - e) acumulări masive microbiene (în caria acută).
2. *Zona demineralizată* – este situată sub zona precedentă:
- a) dentina încă păstrează structura, dar se depistează modificări însemnate;
 - b) canaliculele dentinare dilatate neuniform;
 - c) uneori canaliculele se contopesc formând caverne;
 - d) canaliculele dentinare – infectate cu streptococi.
3. *Zona dentinei opalescente (sclerozate)*:
- a) dentina își păstrează structura, dar este puternic mineralizată, deseori formând o substanță omogenă foarte dură;
 - b) dentina este groasă, dură, cafenie/ncagră în caria cronică și subțire, gri în caria acută;
 - c) dentina este calificată drept *structură de apărare* determinată de rezistența organismului față de procesul carios. Stratul este foarte bine mineralizat și se numește *stratul hiperaleinat*.

În ansamblu trebuie de menționat că în carie procesele de demineralizare și remineralizare decurg paralel avansând când unul, când altul.

4. *Zona dentinei nemodificate:*

În această zonă atât canaliculele, cât și substanța de bază a dentinei practic nu sunt modificate. În cazul când excitantul care acționează asupra pulpei predomină asupra posibilităților de apărare, stratul hipermineralizat nu se mai formează, odontoblastele se mortifică, terminațiile lor din canaliculele dentinare se necrotizează, se umplu cu aer și bacterii – așa canalicii se mai numesc „tract mort”.

Clinic sondarea acestor sectoare prezintă micșorarea sau lipsa sensibilității.

5. Zona dentinei terțiare de substituție

Această zonă se formează din contul pulpei — drept răspuns la dezvoltarea procesului carios, acest strat este situat în zonele proiectante ale procesului carios și este iregular, conține o cantitate mai mare de săruri decât dentina primară, este mai rezistent la carie. Această zonă este mult mai pronunțată în cazul cariilor cronice.

În caria acută predomină distrucția și demineralizarea, iar dentina terțiară aproape că nu reușește să se formeze, deoarece predomină un proces intensiv de distrucție, demineralizare.

IV. Caria profundă se caracterizează prin formarea cavitațiilor care afectează toată grosimea dentinei până la pulpă, ocupând tot stratul dentinei parapulpare.

1. *Caria acută profundă* — pacienții manifestă acuze — dureri care apar la acțiunea excitanților chimici, termici, dar care dispar odată cu înlăturarea lor.

Obiectiv — se depistează o cavitate carioasă profundă, cu marginile subminate albe/cretoase. Cavitatea e plină cu resturi alimentare și un strat gros de dentină ramolită, care ușor se înlătură cu excavatorul. Sondarea este dureroasă la limita smalț-dentină și pe planșeul cavității la proiecția cornului pulpar care nemijlocit răspunde la excitanții din procesul carios.

Sondarea în cazul cariei acute trebuie să fie atentă, deoarece ușor se poate deschide cornul pulpar (apare durere violentă și sângereare slabă pe planșeul cavității în formă de șuviță).

2. *Caria cronică profundă* poate fi caracterizată prin lipsa durerilor sau foarte neînsemnate la excitanții termici, chimici. Cavitatea carioasă e larg deschisă, mare, dentina ramolită în cantități mici, de culoare întunecată (cafenie-neagră) greu se excavază, dimensiunile orizontale ale cavității predomină față de cele verticale.

Sondarea pereților planșeului este indoloră grație straturilor dentinei opalescente și terțiare prelungit formate (groase).

Asemenea cavități se formează un timp foarte îndelungat (ani de zile).

În afară de caria acută și cronică se mai evidențiază *caria acutisimă* și *caria staționară*.

Caria acutisima (caria fluoridă, caria explozivă) – reprezintă o variantă a cariei acute. Mai des se observă la copiii bolnavi, slăbiți. La maturi se poate întâlni de asemenea – la pacienții slăbiți, bolnavi, cărora li s-a înlăturat glandele salivare și se dezvoltă xerostomia – „gura uscată”. În asemenea cazuri se observă:

- o demineralizare progresivă a țesutului dur dentar, rapidă în scurt timp;
- o evoluție foarte rapidă a procesului carios (2–5 săptămâni);
- leziuni multiple în majoritatea dinților cu apariția mai multor cavități în același dinte;
- țesutul dur dentar este ramolit, demineralizat, mai lax;
- lipsa straturilor protectoare ale dentinei transparente și de substituție (terțiară).

Caria staționară (stopată) – reprezintă o variantă a cariei cronice.

În cazurile favorabile ale igienei bucale, ale sănătății organismului se poate observa o carie, de obicei la un dinte, care la un moment se oprește, nu mai progresează.

Clinic se manifestă printr-un defect larg deschis, de o profunzime nepronunțată, de culoare cafenie, cafenie-neagră, a țesuturilor dure/dense, îndelore la sondare.

Uneori, în cazul *cariei profunde de staționar* această cavitate poate să ocupe dentina (terțiară), deci afectează deja nivelul cavității pulpare.

Situația poate fi explicată prin faptul că:

- procesul carios evoluează foarte lent (ani de zile), distrugând nu numai dentina primară, dar parțial și cea secundară. Totuși cavitatea pulpară rămâne nedeschisă, datorită formării acestui strat de dentină care predomină asupra evoluării foarte lente a procesului carios.

În final se poate de menționat că:

- caria afectează numai țesuturile dure dentare;
- durerile pot apărea rar, numai la excitanții chimici, termici;
- durerile dispar odată cu dispariția/stoparea acțiunii excitantului;
- spre deosebire de pulpită – în carie durerea este localizată și nu radiază;
- caria acută se menține câteva luni, după care trece în pulpită;
- caria cronică poate staționa ani de zile.

Diagnosticul diferențiar al cariei maculare/incipiente și superficiale e necesar de efectuat cu *fluoroza* și *hipoplazia* (vezi tabelul).

Diferențierea cavităților carioase medii și profunde se efectuează cu diferite defecte în țesutul dur dentar de diferite adâncimi, de altă etiologie:

- hipoplazia pronunțată cu defecte aplazice;
- fluoroza – forma distructivă;
- defecte cuneiforme;
- eroziunea și necroza în țesut dur dentar;
- pulpita cronică;
- periodontita cronică.

Diferențierea cariei va fi foarte greu de realizat, aprecierile făcându-se după criteriul liniar sau de volum (dimensiuni). În așa cazuri un rol important îl va juca:

- cunoașterea variației de grosimi a ț.d.d. în diverse grupe de dinți și suprafețele atacate;
- vârsta pacientului;
- gradul de mineralizare a țesutului dur dentar;
- evoluția procesului carios;
- adâncimea cavității;
- grosimea dentinei ce desparte cavitatea carioasă de cea pulpară.

Aceste criterii sunt foarte importante în diferențierea, mai cu seamă, a cariei medii de cea profundă. E necesar de menționat că

diagnosticul cariei se stabilește definitiv numai după prepararea completă a cavității carioase.

Caria cimentului sau caria radiculară – de obicei această formă de carie apare preponderent la pacienți în vârstă cu *afecțiuni parodontale*, unde în 60 – 90% sunt prezente recesiunile gingivale cu denudarea rădăcinilor.

Apariția acestor carii poate fi condiționată de:

- prezența rădăcinilor denudate;
- utilizarea glucidelor în cantități sporite;
- igiena insuficientă a cavității bucale;
- hiposalivația (modificări hormonale , medicamente);
- utilizarea băuturilor acide;
- radiația în regiunea capului și gâtului.

Ricota evidențiază trei forme ale cariei radiculare:

1. f. incipientă;
2. f. superficială;
3. f. profundă.

Caria incipientă de rădăcină este foarte dificil de diagnosticat, deoarece modificările de culoare sunt neînsemnate.

Cimentul afectat rapid se abrazează descoperind dentina care din cortul salinei treptat se remineralizează. De aceea caria rădăcinii mai curând poate fi depistată la o etapă mai avansată, deci la prezența defectului. Caria rădăcinii preponderent are o evoluție cronică. Totodată, zonele afectate pot fi reprezentate printr-o dentină care poate fi excavată ușor. Mai frecvent această formă afectează o suprafață a rădăcinii. Dar în unele cazuri, la pacienți care au dereglări generale, caria poate deveni mai agresivă, afectând 1-3 din suprafețele radiculare, dentina este moale, demineralizată, slab colorată.

Alte forme de carie – Caria secundară: afectări, leziuni noi carioase apărute lângă plomă în dinții plombați anterior, cu pătrunderea microbiilor din cavitatea bucală.

1. *Clinic în caria secundară se determină dinți chiturați, unde alături de plomă se observă o modificare de culoare, uneori și reținerea sondei.* Această carie poate porni din zonele de contact

ale obturației cu I d.d. și se răspândește pe peretele/pereteii cavității carioase sub plumbă avansând spre planșeu și afectând țesuturile dure dentare după același principiu ca în cazul cariei primare.

Caria secundară poate fi provocată de:

1. Formarea microspațiilor între plumbă și țesutul dur dentar atunci când:
 - a) prepararea cavității carioase a fost efectuată incomplet la nivelul marginilor, iar acestea s-au fracturat;
 - b) nu s-a efectuat bizotarea marginilor;
 - c) materialul obturativ nu s-a condensat bine la margini;
 - d) nu s-a efectuat polisajul suficient și *rebonding*area obturației;
 - e) nu s-au curățat rămășițele obturației de bază de pe marginile cavității carioase;
 - f) uscarea și izolarea insuficientă preponderent la cariile de cl. II–V (lichidul gingival);
 - g) ajustarea incorectă a matriței – surplusul de material.

O altă variantă a cariei este *caria recidivantă* care se caracterizează prin reapariția sau progresarea, aprofundarea procesului carios ce a rămas prezent în urma rămășițelor de țesut dentinar infectat.

2. *Caria recidivă* se caracterizează prin *continuarea sau recidivarea cariei* deacum existente, dar stopate prin tratamentul anterior (plombarea), sub obturație în urma:

- modificărilor metabolice locale și generale;
- necretomiei insuficiente;
- tratamentului medicamentos insuficient/neadecvat al plăgii dentinare (antiseptic, remineralizator);
- suprauscării suprafețelor cavităților;
- *bonding*ării incorecte a cavităților.

2.8. Metode de examinare

Premisă importantă într-un tratament eficient servește stabilirea *diagnosticului corect*. Pentru confirmarea diagnosticului pri-

mar și diferențial deseori este necesar de a efectua examinări locale, sistemice și generale.

De obicei acuzele pacientului se referă la un dinte, cel mai dureros și chiar îl indică. Însă medicul, după recepționarea informației, trebuie să facă o *examinare complexă, multilaterală* cu studierea minuțioasă a *mucoasei orale, parodonțiului și fiecărui dinte în parte*. În procesul examinării dinților e necesar de atras atenția la: *umărul, forma, culoarea, mărimea starea plombelor, protezelor și prezența focarelor cariate în fiecare dinte și pe toate suprafețele lui, pentru aprecierea riscului de carie*.

Aceste observații ne vor ajuta la determinarea condițiilor, evoluției cariei, diagnosticarea și diferențierea procesului, întocmirea planului de examinare, tratament și profilaxie.

În cazul prezenței dinților plombați determinăm:

- *funcționalitatea plombelor;*
- *cantitatea, abraziile;*
- *aderența marginală cu țesut dur dentar;*
- *starea punctului de contact;*
- *coincidența culorii cu țesut dur dentar;*
- *prezența cariei secundare;*
- *starea parodonțiului în regiunea dinților plombați, restaurați.*

În cazul prezenței protezelor determinăm:

- *funcționalitatea;*
- *esteticitatea;*
- *starea parodonțiului în regiunea fiecărui element al protezei;*
- *starea țesutului dur dentar la marginea coroanelor (scurte, largi – carie);*
- *starea ocluziei.*

Se determină pentru carie CPE, structura lui, pentru parodont PMA, Pi și pentru ambele stări – II (indicele igienei).

După examinarea generală a cavității orale se examinează concret dințele cu care a venit pacientul, efectuând toate metodele

necesare de examinare conform situației concrete de la caria maculară până la cea profundă:

- determinarea culorii – modificarea ei (pată albă, cretoasă, cafenie);
- sondarea – prezența sau lipsa defectului;
- determinarea profunzimii defectului.

Determinarea rezistenței țesutului dur dentar prin aprecierea modificărilor de culoare se face prin gravaj, apoi prin aplicarea soi. 1% albastru de metilen, ce stabilește o culoare de la blue până la albastru, care depinde de rezistența smalțului. Cu cât culoarea e mai pală, cu atât rezistența smalțului e mai mare.

Sunt obligatorii următoarele investigații:

- sondare – o sondă fină, ascuțită, în depistarea rugozităților;
- percuție – orizontală, verticală;
- radiografie – intraorală, de contact, extraorală, computerizată;
- EOD;
- reacție la agenți termici.

2.9. Tratamentul cariei

Selectarea metodei de tratament se face în funcție de gradul de avansare, evoluție, intensitate, localizare a procesului carios, de asemenea se ține cont de vârsta și starea generală a pacientului.

Tratamentul procesului carios trebuie să fie complex și să nu fie limitat numai la plombare „*Plomba e haina, iar boala e sub haină*”.

La început pacientului cu carie e necesar să i se ofere niște sfaturi consultative ce ar preveni apariția sau progresarea cariei, care ar fi:

- alimentația calitativă, calorică cu multe vitamine și micro/macroelemente, dar cu cantități minime de glucide;
- determinarea igienei cavității bucale, instructajul și recomandății igienice concrete și corecte la domiciliu;
- la necesitate administrarea preparatelor de Ca, F, P pentru efectuarea unui tratament remineralizator local și general.

Există două metode în tratamentul cariei:

- metoda miniinvazivă sau tratamentul remineralizator;
- metoda invazivă (chirurgicală), deci prepararea cavităților cariase și obturarea ei.

2.9.1. Terapia remineralizatoare (ne/miniinvazivă)

Tratamentul conservativ (remineralizator) al procesului carios poate fi aplicat în stadiul lipsei cavității cariase în țesutul dur dentar, prin urmare în *caria maculară*, uneori în *caria superficială*, când se observă un început de defecte (minidefecte).

Premise ale tratamentului conservativ servesc datele despre permeabilitatea ț.d.d. pentru ioni diferitor substanțe minerale (Ca, P, F). În urma difuzării substanțelor minerale în sectoarele demineralizate (petele maculare, cretoase) are loc remineralizarea smalțului, care își recapătă structura și culoarea inițială.

È știut că în smalțul intact se produc două procese concurente – *demineralizarea și remineralizarea*.

Pentru tratamentul remineralizator local se pot utiliza 3 grupe de preparate:

- preparate care restabilesc și completează cristalele smalțului, ce lipsesc în carie (săruri, Ca, P, F, microelemente);
- preparate care favorizează pătrunderea mineralelor – *gravantele*;
- preparate care stopează absorbția substanțelor organice (acizi, toxine, microorganisme în suprafața smalțului) – *desorbentți, ermetici*.

Preparatele remineralizatoare care pot fi utilizate:

1. Aplicație – sol. 10% de gluconat de calciu; 2,5 % glicerofosfat de Ca după o igienizare profesională, minuțioasă. Pe suprafața uscată izolată, se aplică soluția indicată pe 15–20', după ce pe 5' se aplică sol. de 0,5–2% NaF. Timp de 2–3 ore după aplicații sunt excluse contactele orale cu produse alimentare lichide și dure.

2. Aplicații cu NaF 1-2% se mai fac peste 4-5 zile. Pe suprafața curată, izolată, uscată se aplică preparatul pe 10-12'. De obicei se fac 4-5 aplicații, de 3-4 ori pe an.

Lucomschi a propus pentru remineralizare pasta „Naftizin” de 75% în formă de frecți, badionării în locurile afectate.

În scop de remineralizare cu succes poate fi utilizat „Remodent” - remediu, care conține o gamă largă de minerale și microelemente.

Pot fi folosite eficient aplicații cu ciment fosfat fluorat - 5%, fluor lac (Z. Francovscaia, 1963). În ultimul timp au apărut preparate oficinale ce conțin F - soluții, geluri, lacuri 10% - Selac, Fluor protector, Duraphat, Bifluorid 12 etc. Ioni de F, Ca, P de asemenea pot fi introduși în țesutul dur dentar pe calea electroforezei - această metodă permite pătrunderea ionilor mult mai profund.

Acțiune aralegică manifestă fluorul din sal. de 4% a fluoridului de staniu care de asemenea formează fluorapatite de staniu - substanță foarte stabilă, insolubilă.

De menționat că atunci când suprafața smalțului este preventiv gravată, remineralizarea decurge mult mai profund și mai bine. În cazul cariei superficiale fără prezența defectului pronunțat, se șlefuieste suprafața smalțului, netezând ușor rugozitatea cu o piatră diamantată, după ce se va face gravarea, izolarea, uscarea și aplicarea de substanță remineralizatoare, conform instrucțiunii. Remineralizarea în funcție de situație include până la 30 aplicații. Drept criteriu al îmbunătățirii situației se consideră următoarele premise - *petele albe cretoase devin mai dense și schimbă culoarea din alba în galbenă.*

Al test de determinare a eficacității remineralizării țesuturilor în procesul carios se efectuează utilizând colorantul, (albastru de metilen sol. apoasă de 2%). Dacă procesul remineralizării s-a produs, sectorul remineralizat nu se mai colorează sau se colorează foarte slab. De menționat că procesul de remineralizare este foarte încet și de aceea cura tratamentului remineralizator va fi de lungă durată - de 20-30 vizite și reaparut zilnic.

În cazul localizării cariei incipiente în fisuri și gropițe smalțiate, procesul e greu de depistat, metoda cea mai eficace de tratament va fi ermetizarea (sigilarea fisurilor), deci obturarea, închiderea lor cu ermeticii adezivi. Această metodă s-a dovedit a fi foarte eficace atât în aspect curativ, cât și profilactic. Cunoscut este faptul că din momentul erupției fisurile sunt mai puțin mineralizate, prin urmare intervențiile noastre vor favoriza maturizarea și remineralizarea smalțului. Preîntâmpinarea acumulării și retenției plăcii bacteriene va conduce la dispariția condițiilor pentru formarea cariei.

Cu scop de ermetizare a fisurilor se pot folosi diverse preparate:

- chimice simple (nitrat de argint, zinc clorhid);
- cimente — aluminosilicate, poliacarboxilate, sticlioniomere, compozite, compomere;
- ermetice pe baza compozitelor — auto- și fotopolimere.

Metoda ermetizării:

- periajul individual al dinților (fisurilor);
- igiena profesională;
- gravaj, irigare;
- izolare, uscare — aer cald;
- aplicarea ermeticeului de o consistență semilichidă care se condensează cu sonda sau se suflă cu aer;
- se polimerizează (auto sau foto);
- se ajusteazăocluzal.

Pentru stabilizarea procesului carios concomitent cu procedurile de remineralizare și ermetizare, *pacienții sunt obligați să efectueze o igienă orală sistematică și să se prezinte la stomatolog cel puțin o dată în 6 luni.*

În carie acută multiplă pe lângă tratamentul mini- sau neinvaziv local remineralizator, se efectuează și unul remineralizator general.

2.9.2. *Tratamentul invaziv sau operativ al cariei*

Tratamentul miniinvaziv nu e eficient și nu este indicat în cazul când procesul carios este mai avansat și a format defect în smalț și dentină. În asemenea situații se recurge la excizarea țesuturilor alterate și obturarea sau înlocuirea țesuturilor pierdute cu *materiale artificiale – materiale obturante*. Dar trebuie de ținut cont că țesuturile dure sunt infectate, demineralizate și necesită nu numai un tratament remineralizator, dar mai întâi un *tratament antimicrobian, chiar și antiinflamator*, deoarece în așa cazuri poate fi implicată și pulpa în proces, într-o măsură oarecare.

Din acest motiv alcătuind și realizând planul de tratament al cariilor avansate cu defecte în țesutul dur dentar, e necesar de stabilit gradul de demineralizare, de infectare a lor, CPE, starea igienei și a organismului în ansamblu pentru a efectua un tratament cât mai adecvat situației date, ținând cont de toate momentele indicate mai sus.

Din cele enumerate, preponderent în cariile acute, după prepararea cavităților carioase, e necesar de efectuat un *tratament anti-septic și antiinflamator* în primele zile în funcție de adâncimea și evoluția cariei. În așa cazuri se pot utiliza diferiți antiseptici și antibiotici (furacilină, rivanol, iodinol, nuciină, iedosept, iod, mercuridă, eliminador etc.). În cazul cariei de cl. II–V un tratament antimicrobian necesită și țesuturile parodontale adiacente care de asemenea sunt inflamate și se vor complica obturarea cavităților carioase.

În afară de tratamentul medicamentos plăgile dentinare necesită și un tratament remineralizator care de asemenea se va efectua în aceleași 2–3 vizite cu diferite preparate cu conținut de Ca, P, F.

În cazurile cariilor multiple noi procedăm în felul următor:

- instructaj igienic, utilizarea pastelor de dinți ce conțin Ca, P, F. („Novai jemciug”, „Radiance”);
- prepararea a 3–5 cavități carioase concomitent, la necesitate și posibilitate cu irigații abundente – antiseptice;
- aplicarea în cavitățile carioase a antisepticilor;

- în prima vizită pacientul pleacă cu tamponașe medicamentoase în cavități;
- la domiciliu – igiena cu paste remineralizatoare;
- alimentarea cu lactate;
- administrarea tratamentului general remineralizator;
- tratamentul medicamentos și remineralizator se efectuează timp de 2–3 zile, ulterior la necesitate se încheie prepararea, apoi se începe obturarea cavităților carioase conform adâncimii și tehnologiilor indicate în cazul dat;
- faptul că cavitățile carioase timp de 2–3 zile sunt deschise, libere de țesuturile infectate, ramolite, (neobturate), după părerea noastră, are un plus din contul că:
- cavitățile carioase vor contacta cu saliva care conține substanțe antimicrobiene și remineralizatoare;
- se va micșora cantitatea florei microbiene și toxinele (cât privește flora orală, ea preponderent e saprofită);
- plaga dentinară se va mineraliza chiar din conținutul salivei și a produselor lactate utilizate la domiciliu;
- atât plaga dentinară, cât și gingivală sunt tratate medicamentos mai îndelungat (igiena corectă, clătiri, badjonați cu antiseptice).

M. Greșicov (1980) în cazul tratamentului cariei prin metoda plombării recomandă menținerea anumitor condiții:

- 1) înlăturarea completă a țesuturilor d.d. utilizând la necesitate diferite metode de anestezie;
- 2) crearea condițiilor favorabile pentru fixarea obturațiilor;
- 3) efectuarea prelucrării medicamentoase concomitent cu uscarea t.d.d. preparate;
- 4) selectarea corectă a materialului obturativ, prepararea lui și selectarea metodei de obturare conform indicațiilor concrete;
- 5) efectuarea finisării și polierii obturațiilor.

Așadar, în tratarea cariei prin metoda invazivă este rațional de evidențiat câteva etape:

- pregătirea și motivarea pacientului;
- pregătirea cavității orale;

- anestezierea ț.d d ;
- prepararea cavităților cariate;
- prelucrarea medicamentoasă și remineralizatoare;
- izolarea câmpului operator;
- aplicarea la necesitate a obturațiilor curative și celei de hază;
- plombarea și finisarea.

Pregătirea pacientului – cavități orale

Este cunoscut faptul că majoritatea pacienților stomatologici au o frică mare de intervențiile stomatologice, de aceea va fi necesar de a-i liniști, de a le explica necesitatea tratamentului, astfel calmându-i, efectuăm un tratament psihologic.

Pregătirea cavității orale

Înainte de a începe tratamentul, este necesar de efectuat o igienă individuală și profesională minuțioasă (înlăturarea depunerilor moi și tartrului dentar, tratamentul semnelor inflamatorii ale parodontiului la necesitate). Tratamentul afecțiunilor parodontale se efectuează la început pentru a evita complicațiile în timpul obturării (umiditatea și hemoragia gingivală).

Izolarea dintelui în cauză poate fi efectuată:

- cu bulete de vată care creează o uscare comparativ satisfăcătoare utilizată concomitent cu aspiratorul de salivă. Dar atunci când avem cavități de cl. II-V și gingia vine în contact cu cavitatea carioasă se poate utiliza așa de retrație de diverse grosimi. Tot în aceste cazuri se pot folosi lași, meșe, tamponașe de hârtie (șervețele colorate aplicate lângă gingie sau matrice, care usucă și totodată indică gradul de umiditate);
- prin aplicarea kofferdamului care îndeplinește această funcție, deci izolează dinții în cauză cu siguranță; kofferdamul reprezintă o batistă de latex ce se învârcă pe dinți izolându-i perfect de salivă.

Pentru aplicarea kofferdamului sunt necesare:

- batista de latex;
- o rama metalică sau din alt material;
- clește-perforator pentru latex;
- clește pentru aplicarea clamelor;
- clame, croșete – scoabe care servesc pentru fixarea latexului pentru anumiți dinți.

Prioritățile kofferdamului:

- asigură siguranța pacientului (traume, înghițirea instrumentului, particule necrotice, de plumbă etc.);
- asigură izolarea și uscarea perfectă în timpul lucrului;
- totodată kofferdamul necesită anumite condiții – prezența în cabinete a instalației stomatologice cu apă, aspiratorului de salivă, asistenței medicale.

Mai comodă în lucru este *grăsimea medie a latexului*, deoarece acesta foarte strâns aderă la dinte și nu este nevoie de ligamente, deseori și de scoabe. Latexul subțire se poate utiliza în regiunea frontală. De obicei se folosește latexul de culori întunecate pentru contrastul cu dinții. Procedura aplicării kofferdamului este dureroasă – de aceea se aplică sub anestezie.

Kofferdamul se înlătură până la lucrările de finisare a obturației. În unele cazuri se poate utiliza „minidamul”.

Anestezia în tratarea cariei

Efectuarea tratamentului îndolor al dinților reprezintă o problemă actuală a stomatologiei. Anestezia permite reducerea sau lichidarea durerii, îmbunătățirea stării pacienților, micșorând frica lor. O anestezieră adecvată ar micșora riscul diferitor complicații, dar și ar ușura munca medicilor.

Durerea reprezintă o funcție integrală a organismului care mobilizează toate sistemele de apărare. Ele includ diferite structuri ale sistemului nervos periferic și central care pun în dependență conștiința, emoțiile, motivația și comportamentul. Durerea adesea poate provoca diferite dereglări în diverse sisteme și organe, când profunzimea și caracterul lor nu depinde de volumul și caracterul intervențiilor stomatologice. În asemenea cazuri așteptarea durerii-

lor provoacă mai mari suferințe decât însuși intervențiile stomatologice. Cele menționate mai sus impun necesitatea elaborării metodelor care ar acționa asupra fricii și durerii.

După părerea noastră un loc foarte important în scutirea durerii îl ocupă micșorarea încordării emoționale, scutirea fricii pacientului față de intervențiile stomatologice, de aceea pe primul plan va sta *psihoprofilaxia psihoterapia* pentru diminuarea factorului emoțional, urde putem evidenția câteva momente de care va depinde gradul de manifestare a lui:

- comportamentul medicului;
- atmosfera binevoitoare în cabinet;
- încrederea pacientului în medic;
- executarea regulilor de preparare nedureroasă, instrument ascuțit, prepararea cu întreruperi, mișcările și mâna încrezute;
- încrederea în sine, atenția, îngăduirea și răbdarea.

Un moment important în tratamentul invaziv al cariei reprezintă sensibilizarea țesutului dur dentar care adesea nu este atât de mare, cât și-o imaginează pacientul. De aceea, noi considerăm că, este foarte important de a stabili contact cu pacientul, de a înțelege gradul (doza) fricii și doza durerii pentru a acționa corect. La început se recurge la o *psihoterapie*, iar la apariția durerilor, care în cazul cariei nu sunt atât de pronunțate, (dacă se ține cont de toate condițiile preparării), se apelează și la anestezie.

Pentru diminuarea sensibilității în țesutul dur dentar e necesar de lucrat cu:

- turbina – freze diamantate noi, preparându-se cu întreruperi, răciră frezei și a țesutului dur dentar. Cu turbina se prepară preponderent țesuturile smaltiare, subminate, marginile;
- plaga dentinară a cavitații carioase după excavare e preferabil să fie preparată cu piese mecanice cu rotații medii și mici;
- atunci când sensibilitatea/durerile persistă, se recurge la anestezie topică + analgetice (piramiden, analgină, ketanol, brustan, dexalgină etc.);

E.I. Vares (1997) consideră că anestezia întrerupe conductibilitatea impulsului de durere și permite medicului să manipuleze liber prepararea fără a ține cont de reacția pacientului la durere. În așa cazuri are loc afectarea masivă a odontoblastelor care în curând favorizează (mai rapid) traumarea și infectarea pulpei. Mai mult spus, trebuie să menționăm că tot mai frecvent mulți anesteziici provoacă reacții alergice destul de grave. De multe ori suntem nevoiți să introducem o doză mult mai mare de anestezic (care ne poate provoca diferite complicații). S-a constatat că anestezia nu-i eficientă la pacienții care înaintea vizitei la medic au utilizat *Che-tarov*. Situațiile sus-numite ne impun să limităm utilizarea anesteziei acolo unde o putem evita.

A.S. Cușnir (2007) descrie cazuri când pacienții prin autotrening și meditație au permis extrageri dentare severe fără anestezie, pe când numai injecția care a programat-o pacientul a provocat șoc. „Frica mare” a pacientului care se manifestă prin încordare, transpirația palmelor, paliditate ușor poate fi înlăturată de medic prin:

- o atitudine binevoitoare față de pacient;
- o vorbă dulce, liniștită, îngăduitoare;
- o demonstrare a frezelor în rotație pe unghia medicului, apoi pe a pacientului.

„Atitudinea față de pacient ar trebui să fie așa cum am vrea să fie față de noi înșine, când ne adresăm la medic”. În unele cazuri pentru a scoate frica se pot administra careva tranchilizante cu 30 min înainte de tratament:

- *andaxie* 0,2 + *trinoxazin* 0,2;
- *tazepam* 0,01;
- *meprobamat* 0,2 + *trinoxazin* 0,03;
- *mebicar* 0,3;
- chiar și 2 pastile de valeriană calmează spiritele.

Preparatele enumerate posedă o acțiune sedativă-somniferă, antilebică, micrelaxantă și numai faptul că medicul a avut grijă să-i dea un preparat calmant pacientul se liniștește, relaxează și permite prepararea cavității carinase. Numai după efectuarea celor

descrie, în cazul în care nu reușește prepararea cavității care ca-
se se recurge la o anestezie injectabilă cu toate precauțiile și con-
traindicațiile.

Anestezia locală se efectuează după toate regulile cu diferiți
anestezici și cu o prudență foarte mare din partea medicilor, deca-
rece pot apărea *diverse complicații* care nu în toate condițiile pot fi
stopate: *șoc anafilactic, alergii, stop cardiac, chiar și deces*.
Aceste complicații sunt mult mai grave și greu înlăturabile decât
frica sau miedurerea pacientului.

Preparate anestezice:

- trimecain (mezocain 2%);
- lidocain 2%; sol. 10% aerosol; 5% gel, unguent;
- mepivacain 2%, sol. fără vazocnstrictor;
- prilucain 2%, fără vazocnstrictor;
- bupivacain 0,5% sol. cu vazocnstrictor;
- atidocain, 1,5% sol. cu vazocnstrictor;
- articain 2-4% sol. cu vazocnstrictor.

Principii, criterii și etape în prepararea cavită- ților cariate

■ Principii de bază în prepararea cavităților carioase.

Prepararea cavităților carioase reprezintă o etapă foarte im-
portantă în tratamentul cariei, deoarece numai înlăturarea comple-
tă a țesuturilor avarate și crearea formei adecvate poate stopa pro-
cesul patologic și asigura fixarea obturației. Necesitatea în prepa-
rare e impusă în primul rând de:

- prezența defectelor în dinți;
- dereglarea estetică și funcțională;
- provocarea incomodității, dureri preponderent în timpul
alimentației.

La moment sunt cunoscute mai multe metode de preparare a
cavităților carioase:

- *metoda mecanică* cu utilizarea instrumentelor rotative;

- *metoda chimico-mecanică* cu utilizarea sistemului „Cario-solve” care conține o combinație de aminoacizi cu hipocloritul de Na ce provoacă coaguiarea dentinei ramolite asigurând prepararea manuală cu (instrumente speciale) mai ușoară;

- *soluți* care pot fi utilizate pentru o preparare chimică, se comercializează – “Car-dex”, “Carisolv”. În componența “Cario-solv-ului” intră 2 soluții – *prima* este alcătuită din leucină, lizină, acid glutamic, clorid de Na, hidroxid de Na, eritrozină (colorant), *al doilea component* – lichid străveziu sol. 0,5% – hipoclorit de Na. Colorantul din preparat colorează țesuturile ramolite ușurând înlăturarea lor.

Înainte de utilizare soluțiile se amestecă, soluția obținută se introduce în cavitate pe un tamponaș pe 30 min. ulterior cu excavatorul se înlătură dentina ramolită, periodic procedura se repetă până se înlătură toată dentina modificată, soluția introdusă rămâne străvezie, iar pereții cavității devin denși la sondare. Efectuând prepararea prin metoda chimică, la necesitate marginile subminate smalțiere ușor pot fi înlăturate cu turbina fără anestezie.

„Cariosolv-ul” posedă o acțiune slab anestetică, bactericidă, hemostatică. Grație pH-ului mărit neutralizează aciditatea din cavitatea carioasă provocată de microbi.

După prelucrarea cavității cu cariosolv se formează o suprafață destul de rugoasă care este *bine venita pentru adezivele din compozit*. Preparatul nu acționează asupra țesuturilor sănătoase dentinare (cit. L. Ilevici ș. colab).

Părțile pozitive ale acestei metode:

- intervențiile indolore, ușor suportate de pacient;
- păstrarea țesuturilor sănătoase fără formarea stratului murdar;
- rugozitatea formată pe pereții cavității mărește adeziunea;
- acțiunea antibacteriană pronunțată din contul pH-lui bazic (pH 11), stopează hemoragia gingivală. Metoda este recomandată în cavitățile slab accesibile (proximale de colet, distale în dinții 7, 8).

Metoda aer- abrazivă (chinetică) se bazează pe acțiunea jetului de aer puternic focusat, cu pulbere de aluminiu sub presiune 40–150 psi. Procedura indoloreă nu provoacă zgomot, îmbunătățește retenția, necesită utilizarea kofferdamului.

De menționat că din toate metodele, cea mai răspândită și eficientă care asigură înlăturarea deplină a țesuturilor dentare alterate este totuși *metoda mecanică*. Totodată, pentru evitarea și diminuarea reacțiilor neplăcute există anumite *reguli*, care necesită să fie executate în timpul preparării cavității carioase.

Regulile preparării cavității carioase:

- 1) frezele, excavatoarele ascuțite;
- 2) prepararea cu întrerupere;
- 3) mișcări precise, încetate;
- 4) prezența a 2–3 repere a mâinii în timpul preparării (piesă, pe maxilar, dinți vecini);
- 5) rotații adecvate etapei de preparare, localizării cavității carioase.

• **Criteriile generale calitative în prepararea cavităților carioase**

Vorbind despre criteriile preparării cavităților cariate, putem menționa că ele vor depinde de mai mulți factori:

- localizarea cavității;
- gradul de avansare și volumul procesului carios;
- vârsta pacientului;
- cerințele estetice ale pacientului;
- posibilitățile materiale ale pacientului;
- calitatea materialului de obturație care va fi selectat.

Totodată, există și cerințe universale față de preparare:

- înlăturarea maxim-completă a țesuturilor dentare modificate, alterate;
- păstrarea maximă a țesuturilor intacte;
- excreza smalțului subminat.

A.I. Nicolaev, M. Tepov analizează metodele deja existente de preparare a cavităților carioase după criteriul atitudinii față de țesuturile alterate.

1. *„Metoda lărgirii profilactice după Black” sau înlăturarea maxim-completă a țesuturilor dentare modificate.* Această cerință sau metodă subînțelege exerciza lărgită a tuturor țesuturilor dentare predispuse către carie cu formarea cavităților carioase de forma unei cutii (lărgirea cu scop de prevenire).

Partea pozitivă:

- de a mări durata plombelor;
- de a micșora procentul de recidive;
- de a utiliza atitudinea standard în preparare.

Partea negativă:

- se înlătură un volum mare de țesut sănătos;
- se slăbesc țesuturile dentare rămase;
- o asemenea preparare ocupă mult timp.

Această metodă este indicată preponderent atunci când pentru plombarea cavității carioase se utilizează amalgamul, dar și la pacienții cu riscul mărit de carie.

2. *Metoda păstrării maxime a țesuturilor sănătoase sau metoda „raționalității biologice” (I.G. Lucomschi).*

În cazul acestei metode se prevede prepararea, înlăturarea numai a țesuturilor afectate de carie.

Părțile pozitive:

- păstrarea maximă a țesuturilor sănătoase;
- simplitatea în lucru;
- reducerea timpului.

Părțile negative:

- dezvoltarea mai rapidă posibilă a cariei secundare, recidivante;
- căderea timpurie a obturației.

Metoda se aplică preponderent atunci când utilizăm materiale cu particularități fizico-chimice, inferioare (silicofosfate).

Înăoară cu apariția cimentelor sticloionomere care posedă *cu pune anticarie* această metodă poate fi utilizată mai pe larg și cu

rezultate mai bune. În baza acestor calități pozitive ale sticloionomerelor este propusă metoda miniminvasivă în prepararea cavităților carioase. Această metodă permite păstrarea maximă a țesuturilor dure, chiar și a marginilor subminate. Forma cavității poate fi diferită, intrarea îngustă. Se mai menționează că cu cât intrarea în cavitate e mai mică, cu atât durata obturației este mai mare. Cavitatea carioasă se plombează cu sticloionomer care pe lângă prevenirea recidivului cariei sprijină mai bine țesuturile subminate.

Se consideră că nici un material obturator contemporan nu este în stare să înlocuiască smalțul sănătos, *de aceea ce se poate de păstrat, mai bine e să păstrăm*.

3. Metoda plombării profilactice

Această metodă a fost propusă după apariția pe piață a materialelor noi – compozitelor și sticloionomerelor care posedă mai multe calități pozitive.

Pentru compozite – duritatea mărită și adezia bună.

Pentru sticloionomere – acțiune antifcarie, adezie chimică, aderența marginală bună, compatibilitatea mărită față de țesuturile dintelui.

Această metodă mai des poate fi utilizată la pacienții cu rezistență scăzută față de carie.

Esența metodei „Plombare profilactică” constă în:

- excreza minimă a țesutului dur dentar sănătos;
- plombarea în limita zonelor imune (deci combină obturarea cavităților carioase și sigilarea fisurilor cu fluorizarea locală a smalțului).

Efectuarea acestor intervenții e posibilă grație calităților compozitelor și sticloionomerelor care pot fi utilizate în cavități carioase cu diferite forme rotunjite.

Principiile metodei „Plombare profilactică” prevede 5 variante de atitudine față de preparare și obturare (Tocaso Palot).

1. *Prima variantă* – TRA-tratamentul restaurativ atraumatic – prevede plombarea cavităților fără preparare utilizând materiale sticloionomere (antifcarie). Tehnica: cavitatea carioasă se curăță cu

excavator cât e posibil, urmează prelucrarea medicamentoasă și obturarea cu sticlonomer.

Această variantă are părți pozitive:

- poate fi efectuată în condițiile lipsei utilajului stomatologic;
- nu necesită calificare profesională mare;
- este ușor de îndeplinit și ieftină;
- nu provoacă dureri;
- exclude stresurile psihoe emoționale.

Metoda TRA este recomandată de OMS drept una simplificată pentru asistența pacienților din regiunile sărace, emigranților, pe corăbii etc.

În condițiile policlinicii, cabinetului această metodă poate fi folosită la pacienții:

- cu frica mare față de intervențiile stomatologice, copii;
- cu dezabilități psihice;
- cu vârstă înaintată – imobili;
- cu diferite boli generale – imobili.

2. *Variantă a doua* – pe suprafața ocluzală există fisuri deschise, intacte, dar și o mică cavitate carioasă. Cavitățile carioase se prepară după Hack. Cavitățile carioase și fisurile se plombează cu sticlonomer. Metoda este indicată pacienților cu CPE mic și igienă satisfăcătoare.

3. *Variantă a treia* – suprafața ocluzală, prezintă fisuri închise, adânci, intacte + o cavitate carioasă mică.

Ținând cont de forma fisurii, unde se poate acumula placa bacteriană, este riscul apariției cariei recidivante în sectoarele adiacente cavității carioase. De aceea în scop profilactic în această situație se plombează și fisurile sănătoase.

Tehnica – prepararea cavității carioase în limita țesuturilor sănătoase, tratament medicamentos, gravaj total și în regiunea fisurilor, aplicarea obturației din compozit sau sticlonomer în cavitate și fisuri (ermetizare).

4. *Variantă a patra* – suprafața ocluzală cu fisuri „închise” adânci, inaccessibile, pigmentate posibil cu carii incipiente sau su-

perficiale + cavitate carioasă mică. În această variantă se efectuează plombarea profilactică cu sigilarea, închiderea invazivă a fisurilor cu material obturator. *Metodica:* se formează cavitatea carioasă în limita tesuturilor sănătoase (Luchomschi), fisurile se deschid cu freza flacărtă sau ac în limita smalțului, formând o cavitate neclasică. Plombarea se efectuează după toate regulile conform instrucției materialului obturator.

5. *Varianta a cincea* – pe suprafața ocuzală o cavitate carioasă masivă, medie/profundă. În această situație prepararea se face după principiile clasice Black cu utilizarea tuturor preparatelor medicamentoase și obturare adecvate situației date.

De menționat că după efectuarea tratamentului cu compozite în toate cazurile pacienții trebuie să execute o igienă bună și control profilactic.

Părțile pozitive ale metodei „Plombare profilactică”:

- tratament conservativ limitat în zona afectată, excreza tesuturilor sănătoase – minimă;
- pe parcursul formării cavității carioase ușor se poate trece de la metoda „cruțătoare” la cele mai radicale, conform situației;
- permite medicului o atitudine mai individuală creativă, conștientă în rezolvarea problemei;
- permite determinarea mai precisă a garanției duratei obturației și prevenirea apariției cariei în sectoarele învecinate cu obturația.

Părțile negative ale metodei „Plombarea profilactică”:

1. Refuzarea șablonului și stereotipului stabilit în prepararea și plombarea cavităților – de aceea necesită o minuțiozitate mărită în diagnosticare, o tactică conștientă în alegerea metodei de tratament.
2. Plombarea cu materiale contemporane este un proces îndelungat, minuțios și care impune o izolare perfectă.

În același timp, această metodă este apreciată, argumentată și justificată.

O variantă aparține în preparare au cavitățile proximale situate mai jos de ecuator în premolari și molari. În asemenea situații se determină calea mai convenabilă de accesibilitate:

- Se recurge la tunelizarea verticală sau orizontală. În opinia noastră tunelizarea orizontală e mai atraumatică și mai vizibilă. Prepararea începe din partea erală sau vestibulară la nivelul coletului, creând acces pentru prepararea completă a cavității.

• Etapele preparării cavităților cariate

În principiu etapele preparării cavităților cariate sunt descrise pe larg în mai multe surse de literatură, dar pentru integritatea prezentării materialului nostru am hotărât să le descriem pe scurt. În afară de aceasta, mai apar unele particularități individuale, personale care, considerăm, e bine să le prezentăm.

Mai întâi este necesar să menționăm că prepararea cavității carioase este o etapă foarte importantă în tratamentul invaziv al cariei, care presupune evident un tratament eficient.

Prepararea clasică a cavităților cariate include 5 etape consecutive:

1. Deschiderea cavității carioase:

Scopul — asigură o intrare necesară pentru efectuarea altor etape.

Constă în înlăturarea țesuturilor smalțiere care blochează intrarea în cavitate (cl. I, II, III). Se efectuează, preponderent, cu freze fisurate sau sferice diamantate mai mici decât intrarea în cavitate, mai apoi schimbându-le după mărimea cavității. Mai repede, mai ușor, mai puțin sensibil (pentru unii pacienți) această intervenție se face cu turbina. De menționat că împărțirea preparării cavităților în etape este relativă, deoarece în timpul lucrului unele etape se contopesc. Uneori în timpul lărgirii de acum se îndeplinesc și careva elemente din formare și invers. Este important ca în final cavitatea să fie deschisă, lărgită, curățată de țesuturi ramolite, formată individual și finisată.

2. Lărgirea cavității carioase (lărgirea profilactică):

Această etapă continuă prima etapă și are drept scop prevenirea recidivei cariei. Dacă medicii lucrează după principiul Black „lăr-

gire pentru prevenire", atunci se înlătură radical toate țesuturile în limita „zonelor imune”. Dar, după cum am menționat mai sus, această metodă este foarte radicală, de aceea mai des se efectuează metoda „plombarea profilactică” înlăturând numai țesuturile ramolite, subminate. În asemenea cazuri forma cavităților nu este clasică, planșeul va fi rotunjit. În cariile de cl. II-V prepararea se apropie de cea clasică la pacienți cu CPE înalt și igienă nesatisfăcătoare.

Conform variantelor descrise în cavitățile de cl. II, în majoritatea cazurilor se prepară și fisurile. Peretele gingival se prepară sub un unghi drept sau ascuțit, iar vârful unghiului rotunjit, la nivelul gingiei sau mai jos, în funcție de localizarea cariei. În clasa a V-a prepararea se efectuează în direcția *anterior – posterior sau medio-distal* – forma ovală, semilună, peretele gingival – paralel cu marginea gingiei, unghiurile rotunjite.

Prepararea cavităților carioase de cl. a III-a și a IV-a se efectuează preponderent cu păstrarea maximă a țesuturilor smaltiate nemodificate în culoare, accesul se efectuează din partea orală, peretele gingival – la nivel sau mai sus de gingie. În fiecare situație concretă medicul trebuie să găsească o rezolvare optimă, ținând cont de esteticul, duritatea țesuturilor rămase și raționalitatea profilactică.

3. Necrotomia:

Această etapă are drept scop înlăturarea completă a țesuturilor ramolite și pigmentate. De calitatea și minuțiozitatea acestei etape va depinde stoparea procesului carios. Dacă nu se efectuează complet excreza dentinei ramolite, infectate, este posibilă progresarea cariei sub obturație, uneori chiar dezvoltarea pulpitei.

Pentru efectuarea necrotomiei se lucrează cât e posibil cu excavatorul, *din centru spre periferie*, iar mai apoi se trece la freze sferice ascuțite – rotații mici. În cazul cariei profunde se admite „lăsarea” cantităților mici ale dentinei ramolite pe planșeul cavității cariate. Așa situații necesită tratament în 2-3 vizite cu aplicarea preparatelor ce conțin hidroxid de Ca pentru stimularea formării dentinei terțiare și remineralizarea țesuturilor rămase. În timpul

preparării cu freza este necesar de a lucra cu rotații mici, fără apăsare, cu o mare atenție atât la reacția pacientului, cât și la mișcarea frezei (preponderent când lucrăm cu piesa sub unghi – vibrația e mare), această precauție este necesară pentru prevenirea deschiderii cornului pulpar care va provoca pulpita traumatică.

Referitor la dentina ramolită – T. Fusayama (Japonia) a constatat că ea este reprezentată în 2 straturi:

1. *Stratul unu:* exterior – dentina, moale, infectată și cu fibre de colagenă afectate ireversibil cu grade majore de demineralizare.

2. *Stratul doi:* (interior) neinfestat, viabil, parțial demineralizat, dar capabil de remineralizare, deoarece modificările colagenului sunt reversibile. Acest strat poate fi ramolit și pigmentat, dar nu este indicată „necrotomia lui”. Însă granița dintre aceste două straturi nu este vizibilă și coincide cu modificarea de culoare a dentinei. În scopul determinării acestor straturi și nivelului necrotomiei T. Fusayama propune testarea cu folosirea preparatului „Caries detector” care reprezintă o sol. de 0,5% de fuxină. Se introduce în cavitate un tamponaș înmuiat cu această soluție pe 15 sec. în rezultat stratul exterior infectat neviabil se colorează, iar cel interior nu. Deci dentina colorată poate și trebuie să fie îndepărtată. Acest preparat permite desecarea economică a dentinei „sănătoase”, slab demineralizate. Mai apoi au fost propuse și alte preparate cu acest scop – „Caries marker” (Voco) „Caris detector” H & M, „Radsident” (Raduga R) și alt. Pe parcursul anilor 2006–2008 apar câteva articole semnate de profesorul australian Graham I. Maunt, care menționează în ele necesitatea unei atitudini grijulii față de dentina podelei cavităților cariate și îndeosebi celor cu accesibilitatea redusă de vedere. După cum menționează autorul, pentru o ermetizare eficientă a leziunii cariate, va fi necesar de curățat toată periferia procesului (toate etapele de preparare), obligatoriu păstrând podeaua (planșeul), chiar dacă dentina este moale și demineralizată (pulpă fiind foarte aproape și poate fi descoperită).

Toate lezările de acest tip vor fi restaurate cu cementuri glass-ionomere (auto- sau fotopolimere), din contul cărora se pot realiza tratamente cu posibilitățile schimbului de ioni pe o durată lungă

cu potențialul de remineralizare a planșului. Practica demonstrează termene foarte îndelungate de funcționare a refacerilor de acest tip.

4. *Formarea cavității carioase*

Scopul – redarea formei anumite, adecvate situației cavității carioase, care ar asigura dintelui plombat stabilitate, rezistență și fixarea plombei în cavitate pe un timp îndelungat. Conform recomandărilor Black forma necesară se redă cavității, ținând cont de retenție și rezistență. Forma rezistentă poate fi obținută prin păstrarea maximă a țesuturilor intacte (cuspidizilor, marginilor ocluzale) și stabilitatea țesuturilor rămase după preparare și plombare, față de presiunea funcțională a antagoniștilor. Acest moment îl controlăm cu hârtia indigo după plombare, ajustând dintele plombat în așa fel ca el să nu fie suprasolicitat de antagonști.

Un rol foarte important îl joacă retenția, asigurarea și crearea condițiilor adăugătoare pentru fixarea mai bună a plombei. Crearea acestor condiții vor depinde de mai mulți factori:

- localizarea cavităților carioase;
- evoluția procesului carios;
- adâncimea cavității carioase;
- forma leziunii;
- răspândirea procesului carios;
- grupa de dinți;
- gradul de respectare a esteticului;
- materialul obturator care va fi utilizat.

Formarea clasică a cavităților carioase după Black e descrisă în toate sursele de literatură, de aceea noi nu ne vom opri detaliat asupra acestui fapt. Totodată, trebuie să menționăm că în practica stomatologică aceste principii (Black) nu se execută în totalitate. Mai des se recurge la metoda „*Plombare profilactică*” și se ține cont de situația concretă.

Odată cu apariția *compozitelor, sticloionomerelor* care posedă o adeziune mult mai mare *dispare necesitatea formării clasice a cavităților carioase*. Pentru a obține o retenție mai bună a obturatorilor, condiții de retenție pot avea diferite forme și localizări:

- crearea unghiurilor între pereții cavității, drepte, ascuțite, ovale (perete gingival cl. II-V);
- rotunjirea unghiurilor – cl. I-V;
- crearea cavităților suplimentare în cl. II, III, IV de diferite forme și localizări la necesitate;
- formarea șanțurilor în cl. II, III, IV;
- bizotarea marginilor cavității carioase.

5. *Finisarea pereților și bizotarea marginilor cavității carioase.*

După executarea etapei a 4-a – formarea cu diferite freze agresive, la viteze mari pe marginile și pereții cavității carioase, rămân neregularități, zig-zaguri, prisme fragmentate fără nici o legătură cu țesuturile adiacente. Aceste momente în viitor pot favoriza apariția cariei secundare, ceea ce ne impune să facem *finisarea-netezirea* pereților, marginilor care ne va asigura o conexiune mai stabilă, mai strânsă a materialului obturator cu țesuturile dentare. Această etapă se efectuează cu instrumente mai puțin agresive (finire, polire, pietre diamantate), fixate la viteze mici. Marginile smalțului se nivelează sub un unghi de 45°, etapa în cauză numindu-se *bizotare*. Falțul îmbunătățește adezia obturației cu țesut dur dentar și șterge granița între ele.

Efectuând prepararea cavității cariate, este necesar permanent de efectuat irigarea ei cu apă sau alte soluții dezinfectante pentru a elimina masele alterate infectate.

După cum s-a menționat, apariția compozitelor cu adezie bună a condiționat implementarea metodei preparării „*crușătoare*” – după H. Nacabaiasi, care prevede refuzul formării cavităților de retenție, deoarece fixarea compozitelor are loc mai mult din contul adeziei și mai puțin din contul formei cavității. Această metodă permite înlăturarea minimă a țesuturilor sănătoase, iar planșul cavității poate fi rotunjit.

2.9.5. *Tratamentul plăgii dentinare*

Generalități

În urma intervenției chirurgicale de preparare a cavităților carioase sau a honturilor dentare rezultă o plagă dentinară de diferite forme și localizări, care reprezintă anumite particularități față de alte plăgi ce pot apărea în organismul uman.

Aceste particularități pot fi:

- plaga nu sângerează, deci nu are posibilități de apărare;
- plaga este supusă acțiunii directe a factorilor excitanți, nocivi din cavitatea bucală;
- plaga este infectată atât la suprafață, cât și în profunzime;
- plaga dentinară este acoperită cu un lichid (limfa dentinară) care, fiind neîndepărtată, reprezintă un mediu bun de cultură microbiană;
- particularitățile plăgii dentinare impun măsuri speciale de tratament, care au drept scop prevenirea inflamației pulpare.

Tratamentul plăgilor dentinare are drept scop:

- înlăturarea factorilor nocivi;
- protecția suprafeței dentinare și a pulpei față de factorii excitanți din mediul bucal;
- stimularea mecanismelor pulpare de *remineralizare și formare a dentinei de substituție/tertiare*.

Pentru realizarea acestui scop sunt propuse numeroase substanțe și materiale.

Preparatele folosite în tratamentul plăgii dentinare trebuie să posede anumite calități:

- să nu constituie o sursă de iritare pulpară prin componența lor chimică, fizică;
- să realizeze un pansament protector al fibrelor Tomes și nervoase;
- să obtureze canalele dentinare deschise;
- să posede acțiune antitoxică și antimicrobiană;
- să servească un mediu izolant pentru pulpă față de materialele obturatoare;

- să nu fie neutralizate de materialele pentru obturare permanentă;
- să stimuleze mecanismele pulpare de neodentinogeneză.

De menționat că nici un preparat nu posedă cerințele sus-menționate, de aceea ele se selectează conform situației clinice.

• Metodele de tratament al plăgii dentinare

Metodele de tratament diferă în raport cu adâncimea cavității, aspectul și consistența dentinei de pe podeaua cavității carioase.

Ținând cont de acești parametri, putem evidenția diferite situații clinice:

- cavități carioase superficiale, unde dentina este dură, cu aspect normal;
- cavități de adâncime medie, unde dentina poate fi dură, dură pigmentată, sau cu aspect normal;
- cavități cariate profunde cu dentina planșeului dură sau dură pigmentată, aspect normal, cu mici sau mari zone de dentină ramolită pe toată podeaua sau numai în proiecția corurilor pulpare;
- cavități profunde cu dentina ramolită, moale albă, pe tot planșeul cavității carioase, marginile smalțiate tarâmieñoase, cretoase, ușor se rup.

Tratamentul plăgilor superficiale

În această situație pulpa dentară este acoperită cu un strat desul de gros de dentină sănătoasă, care protejează foarte bine pulpa de acțiunea factorilor nocivi și microbieni. Pentru tratamentul plăgii dentinare în asemenea situații procedăm în felul următor:

- chiar în timpul preparării cavitatea carioasă periodic se irigă cu un jet de apă;
- la sfârșit cavitatea se spală bine cu apă pentru îndălăturarea resturilor dentinei ramolite și a posibیلilor urme de sânge ce au pătruns în cavitate;
- dintele se izolează preventiv și se efectuează tratamentul medicamentos al plăgii dentinare cu diferite antiseptice: iod 3–5%, nucină, betadină, iodosept, furacilină, rivanol, eliminador și alte. Această etapă este foarte importantă și

are drept scop prevenirea progresării cariei sub obturație dezinfectând profund canalele dentinare;

- izolarea dintelui cu huleți de vară, Kofferdam, uscarea cavității cu aer cald (conuri, hulete de hârtie higroscopice);
- aceste etape de tratament se efectuează în toate formele de carie.

În continuare se pot utiliza două direcții, în funcție de materialul de obturație permanentă:

- dacă folosim amalgam, sticloionomere, direct se tece la obturare;
- dacă se utilizează materiale de obturație fizionomice din compozit, se efectuează gravaj, se aplică lacurile de izolare sau direct adezivele, iar apoi material obturator.

Tratamentul plăgii dentinare în caria medie

În acest tip de cavitate, pulpa dentară este acoperită de un strat de dentină deja mai subțire care nu oferă aceeași protecție ca în primul caz. Acest moment impune luarea unor măsuri speciale pentru izolarea dentinei.

În așa situație pe lângă tratamentul medicamentos efectuat în primul caz se aplică un strat protector numit *obturația de bază (lainere)*, care se realizează din materiale pe bază de fosfat ciment (Unicem, 1 Pac, Cemion-art), pe baza sticloionomerelor (Cetac, Cemion, Cemilart) și a compomerelor Dyract, după ce se aplică obturația permanentă.

Tehnica aplicării obturației de bază

După irigare, tratament medicamentos, izolare și uscare, se prepară materialul selectat pentru obturația de bază, conform adrețării materialului și se aplică în cavitatea carioasă. Obturația de bază în majoritatea cazurilor se aplică pe planșent și pereții cavității carioase până la hotarul smalț-dentină.

În cazul cavităților compuse, obturația de bază se aplică pe toți pereții verticali, parapulpari, condensând materialul uniform până la limita smalț-dentină.

În ultimul timp se utilizează preponderent lăminere lichide sau semilichide care se aplică în straturi – *tehnica sândvich* – în funcție de necesitate și indicații.

Ulterior realizării obturației de bază, se trece imediat la efectuarea obturației permanente conform tehnologiilor materialelor utilizate (compozite – auto/foto, sticloionomere, compomere, ortomocere, etc.).

Tratamentul plăgii dentinare în cavitățile profunde

Stratul de dentină rămas în cavitățile profunde este foarte subțire și nu poate asigura protecția necesară pulpei față de factorii agresivi. În așa cazuri pe lângă protecția pulpei față de excitanții chimici, fizici și dezinfectarea plăgii dentinare, tratamentul trebuie să vizeze și *stimularea neodentinogenezei pulpare* și pentru sporirea funcției plastice a pulpei și formarea unui strat de dentină terțiară, remineralizarea țesutului dentinar care va separa cavitatea carioasă de cea pulpară.

Intervențiile terapeutice prin care realizăm aceste obiective se numește *coafaj indirect*.

Coafajul indirect este un act terapeutic complex prin care se asigură prin:

- dezinfectarea plăgii dentinare;
- protecția pulpei de factorii agresivi din mediul bucal;
- stimularea mecanismelor pulpare de neodentinogeneză;
- protecția pulpei de materialul de obturație definitivă.

Mijloacele de realizare a coafajului indirect variază în funcție de aspectul dentinei de pe planșeul cavității carioase.

Coafajul indirect în cavitățile profunde cu dentina dură și aspect normal sau pigmentată

Asemenea situații se tratează într-o ședință. După aplicarea medicamentoasă, pe planșeul cavității carioase se aplică o pastă curativă (obturație curativă) cu conținut de Ca (Lyfe, Dycal, Calcemol, Calcevit, Calcesil, Calcelyt și al.), după care se aplică obturația de bază, apoi cea permanentă.

Cnafaajul indirect în cavitățile profunde cu dentina afectată, ramolită în dreptul enamelor pulpare

În așa situații e caracteristică preponderent caria acută profundă care se tratează în două ședințe. Aceste forme de carii au riscuri mult mai mari de cointeresare a pulpei în proces:

- preponderent la tineri (canalicule dentinare largi);
- localizarea cariei la colț (smalt subțire);
- proces carios acut pe fundalul cariei multiple;
- suprafața plăgii dentinare mare;
- în aceste cazuri, avem zone de dentină alterată, infectată care deseori nu riscăm s-o înlăturăm din teama deschiderii cornului pulpar, dar dentina ramolită, infectată impune tratarea cu o medicație activă care să se adreseze germenilor microbieni și să favorizeze remineralizarea și procesele de reodontogeneză.

Prima ședință: după tratamentul standard medicamentos, ca și în alte tipuri de carie, izolare și uscare adecvată a cavității, se realizează un tratament mai specific care ar fi direcționat spre *îchidarea posibilei reacții inflamatorii a pulpei și a infecției*. Pentru aceasta, pe lângă preparatele oficinale numite mai sus, se poate utiliza o pastă preparată „extempore”, folosind antibiotice, termenți, antiseptice.

Pentru realizarea acestui scop noi procedăm în felul următor: pe planșeul cavității carioase deja pregătite și uscate aplicăm o pastă preparată extempore din tripsină + antibiotic, BioR – soluție/praf. Se poate combina pasta preparată cu un preparat din hidroxid de calciu, după ce cavitatea se îchide cu dentina – pastă pentru 3–4 zile.

Ședința a 2-a: dacă durerile lipsesc și sunt semne de vitalitate pulpară se înlătură dentin-pasta, cavitatea se curăță complet, la necesitate se mai prepară, se irigă iarăși cu un antiseptic, pe planșeu se aplică un preparat cu hidroxid de calciu, obturația de bară și obturația permanentă conform indicațiilor la prezența unor suspiciuni tratamentul se efectuează în 3 ședințe.

2.9.6. Obturarea cavităților carioase de diferite clase Black

1. Particularitățile obturării cavităților carioase de clasa I

Cavitățile carioase de cl. I sunt aranjate pe suprafețele triturante ale molarilor și premelarilor, în gropițe sau foramenul dinților frontali și molari. Pot fi de diferite mărimi, forme, adâncimi, dar pentru toate cazurile sunt caracteristici pereții întregi. În ultimul timp pentru plombarea cavităților de cl. I se utilizează diferite materiale:

- compozite autopolimerizabile și fotopolimerice;
- compozite „consolidate”;
- sticloionomere „consolidate”;
- ormocerii;
- cimente minerale;
- amalgame.

Amalgamele actualmente pot fi utilizate numai la molarii superiori – din punct de vedere estetic. Mai frecvent în plombarea cavităților de cl. I se aplică compozitele auto- și fotopolimerice, ormocerii și așa-numitele „posteriorite” – pentru molari.

Modul de polimerizare a compozitelor pentru obturarea cavităților accesibile nu are mare importanță, însă la plombarea lor cu acces dificil mai ușor se utilizează compozitele autopolimerizabile sau cimenturile minerale.

O etapă principală în plombarea cavităților de cl. I reprezintă formarea suprafețelor ocluzale cărora trebuie redată toate particularitățile anatomice; modelarea cuspidelor se efectuează atât înainte, cât și după polimerizarea materialului. Ulterior modelării definitive a obturației din compozit se aplică un adeziv sau un ermetic (deci se realizează postbondingarea). Această manoperă permite:

- asigurarea integrității granițelor;
- ermetizarea microdefectelor în obturație;
- asigurarea duratei mai mari a obturației;
- asigurarea stabilității culorii.

2. Particularitățile obturării cavităților de clasa a II-a

Obturarea calitativă a cavităților de cl. a II-a este considerată o problemă dificilă. Efectuând plombarea acestor cavități, trebuie de ținut cont de următoarele elemente:

- prezența spațiului interdentar în regiunea coletului de formă triunghiulară care în normă este acoperit cu gingie;
- forma punctului de contact care poate fi (punct, linie, suprafață) și se localizează în regiunea ecuatorului;
- forma, poziția, abrazi a dintelui;
- gradul de afectare a punctului de contact;
- gradul de distrugere a pereților, unghiurilor disto-linguali și distalo-vestibular, a cavității carioase;
- gradul și nivelul de distrugere a peretelui gingival;
- starea gingiei.

Momentele descrise trebuie luate în considerare în timpul plombării.

Pentru obturarea cavităților de cl. II sunt necesare diferite *sisteme de matrice, pene dentare*.

Utilizarea matricelor în timpul obturării favorizează formarea peretelui adăugător în timpul condensării materialului în cavitatea carioasă prin:

- transformarea cavității de cl. II în cl. I;
- protejarea pătrunderii materialului în spațiu interdentar;
- adaptarea corectă a materialului în regiunea gingivală;
- crearea condițiilor pentru restabilirea formei anatomice a dintelui;
- crearea formei și conturului unghiurilor și suprafeței de contact a obturației;
- evitarea nimeririi sângelui și lichidului gingival atunci când matricea este bine lipită – fixată de colul dintelui.

Matricele interdentare sunt fixate în spațiile interdentare cu degetele (mare și arătător), cu pere, cu tampoane de vată, cu deținătoare de matrice.

Matricele pot avea diferite dizaine: mai mici, mai mari, mai înguste, mai late, de celuloid, metalice etc. Plăcile metalice pot fi

drepte, subțiri și foarte subțiri, matrice onodate, matrice cu ieșitură în alară, cu proeminență bombată.

Penele pot fi din masă plastică, lemn și se utilizează pentru fixarea matricei în regiunea interdentală-papilară. Ele trebuie să fie alese după forma și mărimea spațiului interdental. Dacă la plombarea dinților se vor folosi fotopolimerele, penele trebuie să fie transparente. De menționat că introducerea încordată a penelor traumează papila, provocând hemoragie și complică plombarea. Suprafața de contact deja formată trebuie să aibă o formă apropiată de cea sferică. Zona de contact e necesar să fie formată în regiunea ecuatorului sau un pic mai sus.

Cavitățile de cl. II tradițional se plombează cu compozite – hibrice, condensate (întărite, compacte).

Complicațiile care pot apărea la obturarea cavităților de cl. II pot fi:

- lipsa punctului de contact între plomă și dintele vecin;
- adaptarea încordată a obturației în regiunea gingivală, gingivo-orală și gingivo-vestibulară;
- surplus de material în regiunea gingivală, în spațiul interdental care provoacă dezvoltarea papilitei, punții parodontale;
- formarea punctului de contact în regiunea marginii trituranțe și nu la nivelul ecuatorului conduce deseori la fracturarea obturației – tixirea rămășițelor alimentare.

Dacă cavitatea de cl. II se obturează cu compozite autopoli-merizabile, după aplicarea obturației de bază, gravaj, irigare, uscare se aplică adezivul care ușor se suflă cu aer, se ajustează bine matricea, apoi se introduce compozitul în 1-2 porții cu surplus ajustându-l bine la granița cu marginile cavității, în final aplicându-i un strat de adeziv. După polimerizare se înlătură matricea, se controlează ajustarea plombei de jur-împrejur, iar peste 6 minute se recurge la ajustarea ei în ocluzie și finisarea. Atunci când se utilizează materiale fotopolimerice, se poate efectua: „*Metoda obturării în straturi*”. *Consecutivitatea etapelor:*

- aplicarea primului strat de compozit pe peretele lingual, dar fără ca el să ajungă la cel vestibular;
- polimerizarea se face din partea linguală;
- se verifică fixarea matricei, pencler (vestibular și lingual lângă matrice);
- aplicarea stratului 2 de compozit pe peretele vestibular cu polimerizarea vestibulară;
- *aparte* din compozit se modelează o bulină rotundă mai mică de mărimea spațiului cavității, se polimerizează;
- în cavitate se introduce o porție de material (pe mijloc/distal sau medial), în care se încorporează „bulina polimerizată” împingând-o, ajustând-o bine în material, totodată modelând punctul de contact (din cavitate);
- polimerizarea se face din toate părțile;
- la necesitate se mai introduce material până când cavitatea carioasă va fi plină.

Culoarea acestor straturi trebuie să coincidă cu culoarea dintelui.

Tehnica Sandwich deschis

Accastă tehnică se utilizează în cazurile când adezia fotocompozitului cu peretele gingival este anevoioasă. În așa cazuri după toate etapele pregătitoare pentru ridicarea peretelui gingival se folosesc sticlomonomerele, care creează o adezie marginală mai sigură, prevenind apariția cariei secundare.

Consecutivitatea etapelor:

- ajustarea matricei;
- aplicarea sticlomonomerului pe peretele gingival și planșeu – polimerizarea;
- îndălăturarea surplusurilor de ciment, gravajul marginilor libere, spălarea, uscarea;
- aplicarea adezivului pe toată suprafața cavității;
- aplicarea compozitului conform adnotării, formarea punctului de contact.

Radlinski S. propune în cavitățile de cl. II la început restabilirea peretelui distal, paralel cu matricea. Prin această intervenție

cavitatea de cl. II trece în cavitatea de cl. I. Apoi cavitatea se plombează după principiul cavității cl. I.

3. Particularitățile obturării cavităților de cl. III

Cavitățile de cl. III sunt localizate pe suprafețele de contact în incisivi și canini *fără cointeresarea unghiului incizal*.

Pentru plombarea cavităților de cl. III este necesară restabilirea corectă a punctului de contact. Acest moment este posibil numai cu utilizarea matricelor conturate, plăcilor de celuloid, la necesitate și a penelor.

Pentru obturarea cavităților de cl. III de obicei se utilizează compozitele fotopolimerizabile, microfille, compomerele, armacele care pot asigura un rezultat estetic mai bun din centul varietăților de culori.

Totodată, selectarea materialului se face ținând cont de:

- zâmbetul pacientului;
- nivelul de acoperire a dinților cu buzele, forma și culoarea dinților vecini;
- prezența anomaliilor, localizarea și mărimea cavității cari-oase;
- cerințele estetice ale pacientului și posibilitățile financiare.

În multe cazuri, efectuând plombarea cavităților de cl. III și IV, suntem nevoiți să trecem de la simpla obturare la restaurarea sau chiar transformarea fermei dintelui. Pentru aceasta e nevoie de mai mult timp și profesionalism înalt.

4. Particularitățile obturării cariei de cl. IV

În cavitățile de cl. IV intră leziunile situate pe suprafețele de contact ale incizivilor și caninilor cu *cointeresarea unghiului incizal*.

În aceste situații cerințele estetice sunt și mai mari. Medicul împreună cu pacientul trebuie să determine culoarea materialelor care vor fi folosite.

- pentru zonele gingivale și de contact se aleg materialele netransparente;

- pentru marginile incisale se utilizează preponderant culorile mai transparente, la vârstnici toate zonele dintelui sunt mai puțin transparente – uniforme;
- culorile se determină la lumina de zi;
- înainte de a determina culoarea dinții se igienizează, din cavități se înlătură toate țesuturile pigmentate;
- suprauscararea țesuturilor este contraindicată în determinarea culorii;
- selectând culoarea, drept punct de reper servește nuanța de culoare a dintelui în cauză, dar și a vecinilor.

Obturarea dinților cu cavități de cl. IV după toate pregătirile preventive se efectuează în felul următor:

- dentina se restabilește din culori epace de compozit sau sticlodenomer;
- mai întâi se formează peretele oral utilizând matricile și penete interdentare;
- restaurarea zonei frontale, vestibulare se începe de la zena gingivală;
- un moment important îl are formarea corectă a punctului de contact, care trebuie să fie la nivelul ecuatorului (nici mai sus, nici mai jos);
- marginea incizală se formează începând cu restabilirea peretelui oral, iar mai târziu a peretelui vestibular;
- lampa – razele luminii în toate cazurile trebuie să fie direcționate (deci să fie aplicate opus plombei), aplicate prin țesutul dur pe care este aplicată plomba;
- selectarea materialului obturator este determinată de cerințe estetice, duritatea și presiunea pe unghiul cercanei;
- în acest caz vor fi necesare compozitele din clasa hibrizilor. Secțiunile orale și marginea incizală se vor restabili cu compozit hibrid, zena vestibulară – din compozitele microfile, care posedă o polire și luciu perfect. Se poate admite și utilizarea compomerilor, ormocerelor, însă ce cedează la criteriul polirei și luciului.

De menționat că calitatea restaurării la *distanță* va depinde de *calitatea finisării și poleirii* care nu va permite fixarea pigmentilor alimentari, cosmetici (rujul). Stabilitatea culorii mai poate fi asigurată și de utilizarea ermeticului la finalul obturării.

Tehnica directă:

- după pregătirea cavității se ajustează o „capă” de celuloid;
- după uscare și bondingare în cavitate se introduce compozul, apoi se ajustează „capa” de celuloid;
- atenție mare la ajustarea materialului la gingie, să nu fie surplusuri sau goluri;
- se fixează palatinal și vestibular, cu degetul, după ce se polimerizează câte 40 sec. din ambele părți;
- „capa” se îndalătură, se verifică calitatea aderării obturației.

5. Particularitățile obturării cavităților de cl. V

În cl. V sunt incluse cavitățile localizate în regiunea coletelor.

În cadrul obturării cavităților de cl. V trebuie să se țină cont de unele situații sau criterii care vor influența decizia noastră la selectarea materialului de obturație. Ele vor fi:

- vârsta pacientului;
- intensitatea procesului carios;
- corelația gingiei cu cavitatea carioasă;
- accesul la cavitatea carioasă;
- cerințele estetice ale pacientului.

Atunci când defectele carioase sunt vizibile în timpul zâmbetului, se utilizează materialele de obturație cu *esteticitate mărită* – *compozite fotopolimerizabile*, compomere, ormocere.

În cazurile cariei acute, la gravide, tineri cu igiena nesatisfăcătoare, se recomandă sticloionomere, care vor asigura remineralizarea țesuturilor dentinare un timp îndelungat din contul fluorului din conținutul acestui material.

Analogic se procedează la pacienții vârstnici la care cariile de clasa a V-a apar pe fundalul afecțiunilor parodontale cu colete denudate, igiena nesatisfăcătoare, de asemenea se utilizau sticloionomerele, în unele cazuri chiar și amalgamele.

6. Particularități în obturarea cavităților de cl. VI

Acste cavități sunt situate pe suprafețele abraziate ale incizivilor (marginea incizală), caninilor, cuspizilor molarilor sau premolarilor.

Acste defecte carioase preponderent apar pe fundalul mioliziei - abraziunii patologice, eroziunii. Dacă abraziunea pe fundalul cariei a apărut caria este pronunțată, noi aplicăm un tratament *complex - causal*.

În primul rând efectuăm ridicarea ocluziei din contul dinților 6, apoi și din contul incizivilor, concomitent obturând cavitățile carioase.

Materialele de obturație care pot fi utilizate sunt compozitele, compomerele "condensate" cu duritate mărită, în unele cazuri pot fi folosite și amalgamele.

Plombarea defectelor „abfractionare”

Apariția defectelor „abfractionate” poate fi explicată prin diferența coeficientului de elasticitate între dentina și smalț, care se manifestă preponderent în dinții cu „microînclinări” în timpul presiunii ocluzale masticatoare care provoacă „așchierea” smalțului în regiunea coletului. Presiunile ocluzale pot apărea în bruxism, ocluzie traumatică, în dinții „hiperfluorizați”, unde smalțul devine mult mai dur, lărmăcios. Defectele abfractionale sunt aranjate preponderent în regiunea coletelor, la început au suprafețe zimțate, neregulate, pigmentate, sclerozate, cu microfisuri, fără a fi cariate. Mai apoi în rezultatul periajului cu timpul suprafața se retezeste devenind asemănătoare cu defectul cuneiform. În majoritatea cazurilor apare hiperestezia. Încercările de a obtura acste defecte cu materiale tradiționale în majoritatea cazurilor nu dau efectul așteptat. Cu eficacitate mai mare se folosesc compozițiile lichide care posedă o elasticitate mult mai mare, în regiunea „înclinării” dintelui și adhezivitate mai bună.

STOMATIDIN

SOLUȚIE HEXETIDINĂ 0,1 %

**NIMICEȘTE ORICE INFECȚIE
DIN CAVITATEA BUCALĂ**



TRATEAZĂ:

- Stomatita
- Afecțiunile micotice ale cavității bucale
- Gingivita
- Parodontita
- Tonzilita
- Faringita



Farm.
CORONA DE ARG.
A CALITĂȚII
UNICĂ DIN



BOSNALJEK
Pharmaceuticals

LISOBAKT

PROTECȚIA NATURALĂ
A ORGANISMULUI CONTRA
VIRUSILOR ȘI INFECȚIILOR

UNICUL PRODUS PE PIAȚA
FARMACEUTICĂ DIN MOLDOVA
CE CONTINE LISOZIM

SPOREȘTE REZISTENȚA NESPECIFICĂ
A ORGANISMULUI



TRATEAZĂ EFICIENT !

- Tonzilite cronice, faringite, angine
- Infecții respiratorii virale
- Gingivite, stomatite aftoase
- Leziuni herpetice ale mucoaselor
- Procese ulcero-erozive ale cavității bucale
- Asanarea focarelor cronice stafilococice



Prima
combinație de Lizo-
zim și Vitamina
C în tablete



BOSNALLIEK
Pharmaceutical

2.9.7. Etapele obturării cavităților cu composite – bonding tehnica

Acest compartiment este bine sistematizat de Nicolaev A., Iepov I. (2003).

1. Igienizarea profesională.
2. Plănuirea restaurării și selectarea materialului de obturație și a culorii.
3. E necesar de menționat că dinții nu sunt monocromatici. La persoanele tinere de 20-35 ani coroana dintelui are 3 zone:
 - zona gingivală și cea interdentală care sunt mai întunecate;
 - zona centrală mai deschisă;
 - zona incisală și mai deschisă, opalescentă.

Cu timpul dinții se pigmentează, mineralizează, abraziază și culorile acestor zone devin mai omogene.

Pentru determinarea culorii se folosesc 3 focare/surse de lumină:

- 1) lumina de zi;
- 2) lumina de la instalația stomatologică;
- 3) lumina rece fluorescentă.

Culoarea se determină după dinții umectați, utilizând cheia de culori de la materialul dat (este cel mai bine, dar se poate determina după cheia de culori standard – Vita).

- 4) prepararea cavității carioase – în cazul utilizării tehnicii bonding nu are loc consolidarea țesuturilor dure cu materialul de obturație, de aceea în timpul preparării nu se lasă margini dentinare subminate;
- 5) tratamentul medicamentos al plăgii dentinare cavității carioase;
- 6) izolarea dintelui de salivă și uscarea;
- 7) aplicarea *obturației de bază* până la limita smalț – dentina, iar în caz de necesitate, aplicarea *obturației curative cu conținut de Ca*;
- 8) gravajul acid al smalțului. În calitate de gravant se utilizează acid fosforic de 37%, lichid sau gel, care se aplică pe 15-60 sec. conform instrucțiunii preparatului sau situa-

fiei, pe smalțul cavității și pe cel din jurul ei. După aceasta dintele se spală cu un jet de apă tot atât timp cât s-a efectuat gravajul. Cavitata se usucă bine – smalțul capătă o culoare crețeașă, în cazul când nu apare această culoare, gravajul se repetă;

9) aplicarea bondingului smalțiar. Bondingul-adezivul se aplică pe smalț și obturația de bază cu periuța, repartizându-l uniform cu un jet de aer slab;

10) polimerizarea bond-adezivului – *autopolimerizarea, fotopolimerizarea*;

11) aplicarea compozitului în cavitate și polimerizarea lui;

Compozitele autopolimerizabile se aplică dintr-o porție cu surplus, se modelează cât mai repede, cât materialul este plastic, modelarea definitivă va fi efectuată cu instrumentele rotative peste 7–10 min după polimerizarea definitivă.

Materialele fotopolimerice – se aplică în cavitate pe straturi în formă de „brad” și se polimerizează direcționat din partea opusă fiecare strat aparie;

12) Modelarea definitivă a plembei și ajustarea ocluzală se face cu diferite instrumente rotative diamantate;

13) Obligatoriu se face:

1. postbondingarea,

2. rebondingarea (peste 2 săptămâni);

14) Fluorizarea sectoarelor aderente la plomă;

15) Aprecierea calității lucrului cu pacientul în oglindă;

16) Recomandații la domiciliu.

2.9.8. Particularități de restaurare a țesuturilor dure dentare

(V. Burlacu, A. Cartaleanu)

Obturarea cavităților cu compozite

Clasa I

Vem folosi ru mai puțin de 3 straturi.

Consecutivitatea aplicării compozitului:

1. Primul strat se aplică pe suprafața jugală și se repartizează diagonal spre planșeul cavității preparate.
2. Vom polimeriza prin smalțul jugal cu durata 5–10 sec. prin țesut, în rest – din toate părțile 40 sec. Timpul va depinde de compozitul folosit (sumar~40 sec.).
3. Stratul următor va fi aplicat lingual sau palatinal și repartizat pe diagonală față de peretele opus.
4. Polimerizarea prin peretele lingualo-palatinal (sumar-40 sec.).
5. Aplicarea masei în partea centrală și polimerizarea prin masă sub un unghi din două părți a câte 20 sec din ambele sectoare.
6. Prelucrarea finală.

Tehnica de folosire a compozitului:

1. În cavitatea cariată clasă I (mică) se poate aplica masa într-o singură porțiune.
2. În cavitatea cariată masivă vom preîntâmpina unirea a două margini „vizavi” cu o porțiune de compozit.
3. Pentru preîntâmpinarea de lipire a compozitului la instrumentele stomatologice le vom umecta în sistemul adeziv (costisitor).
4. Mai comodă este metoda de aplicare a compozitelor capsulate.

Clasa II

2.1. Restaurarea în straturi.

1. Aplicarea matricei din celuloidă, fiind bine întinsă cu matricea-fixatorul.
2. Introducem o pană transparentă interdental din partea linguală.
3. Slăbim matricea din matricea-fixator, pentru a restabili forma dintelui și punctul de contact.
4. Aplicăm compozit pe perete lingual în așa fel ca el să nu se atingă de peretele jugal.

5. Polimerizăm stratul din suprafața linguală 20 sec., apoi 20 sec. din cea ocluzală.
6. Scoatem până din spațiul interdental și o fixăm în cel jugal.
7. Aplicăm stratul doi de compozit pe suprafața jugală și polimerizăm adecvat celei linguale.
8. Vom polimeriza de pe suprafața jugală prin, până transparentă 20 sec. și din partea ocluzală 20 sec.
9. Formăm cu degetul acoperit cu mănușa o bulină din compozit și o polimerizăm.
10. Aplicăm bulina în zona proximală și o apăsăm spre compozitul nepolimerizat în așa fel ca acesta să contacteze bine cu peretele pulpar, iar de altă parte cu matricea (scoala internă) vom apăsa cu netezitoarea sfera internă.
11. Polimerizăm 40 sec. (ocluzal).
12. Mai apoi se aplică compozit în cavitate ca și în cl. I.
13. Prelucrarea finală.

2.2. *Sandvish-tehnica*

Problemele cauzate de peretele gingival (umiditatea) necesită aplicarea tehnicii de solidificare (întărire) dublă (Dual Bonding Technic) cu folosirea materialelor sticlioniomere, care, prezentând o constrângere de polimerizare scăzută, aprovizionează o bună aderență marginală la peretele gingival (prevenția microscurgerilor și a cariei secundare).

Ordinea de activitate:

1. Aplicarea matricei până la restabilirea punctului de contact, asemănător tehnicii în straturi.
2. După gravare, spălare, uscare și primare se aplică stratul de glassionomer pe tot peretele gingival.
3. Fotopolimerizarea pe parcursul a 40 sec. din partea gingivală (sau așteptăm întărirea maselor autopolimerizabile).
4. Aplicarea următorului strat de glassionomer pe planșcul cavității și restabilirea punctului de contact.

5. Polimerizarea stratului timp de 40 sec. prin țesut (sau așteptăm autopolimerizarea).
6. Înlăturarea surplusului de cement glassionomer până la joncțiunea smalț-dentină.
7. Gravarea – 25–35 sec.
8. Irigarea cavității cu apă 25 sec.
9. Uscarea.
10. Aplicarea sistemului adeziv în două straturi – adezivului multifuncțional și într-un strat monofuncțional (3:1).
11. Fotopolimerizarea sistemului adeziv.
12. Aplicarea compozitului în straturi cu fotopolimerizarea fiecărui strat în parte.
13. Prelucrarea finală.

Unele recomandări:

1. Nici un strat de fotocompozit nu va fi repartizat pe tot spațiul jugal sau lingual. Numai pe această cale vom micșora constrângerea de polimerizare și preîntâmpina sensibilitatea postoperatorie.
2. În cavitățile *mezio-ocluzio-distale* vom restabili primar peretele distal folosind matricele și penele transparente numai în acest sector. După restabilirea peretelui distal, la el se va restabili și cel mezial.
3. Dacă apare necesitatea de a adăuga pe restaurarea polimerizată și polizată o nouă porțiune de compozit, vom prelucra preventiv suprafața cu o freză, iar apoi vom administra sistemul adeziv, după care se aplică compozitul.
4. În cazul în care folosim matricea metalică (drept excepție), fiecare strat aplicat nu va fi mai gros de 1 mm (polimerizarea din partea ocluzală). După înlăturarea matricei metalice, vom fi obligați să iluminăm zonele care au contactat cu metalul din partea vestibulară și orală – 40 sec.
5. Efectul optim la administrarea compozitului pe cement glassionomer se va manifesta minim peste 24 ore și maximum o săptămână.

Restabilirea țesuturilor dentare în cazul cavităților de clasa a III-a:

Pentru prepararea cavității cariate de clasa a III-a accesibilitatea va fi realizată prin suprafețele palatinal-linguale, păstrând suprafața vestibulară în scop estetic.

În cazul în care nu va fi accesibilitate bună din partea palatinală, linguală, atunci calea de acces va fi făcută din cea vestibulară, însă cu păstrarea pereților palatinali/linguali. Rar se înlătură ambele pereți.

Tehnica directă (cavități mici):

Se recomandă la obturarea cavităților cariate localizate în întregul smalțului și găsite departe de hotarul smalț-dentină. Metoda este rapidă.

Ordinea de realizare:

1. Ajustarea matricei transparente la peretele lingual preparat. Dacă cavitatea ajunge la gingie, se aplică până la transparență.
2. Aplicarea masei compoziționale în cavitate.
3. Din partea orală fixăm (comprimăm) matricea cu degetul (comod), pentru ajustarea materialului la marginea cavității.
4. Fotopolimerizarea din partea labială – 40 sec.
5. Scoaterea degetului de pe matrice și fotopolimerizarea – 40 sec. din linguală (palatinală).

Tehnica în straturi:

Tehnica care compensează constrângerea de polimerizare.

Ordinea de realizare:

1. Ajustarea minuțioasă a matricei transparente la dinte.
2. Aplicarea unui strat nemasiv de compozit apăsând matricea din lingual (la nevoie folosim penă transparentă) cu degetul. Apăsarea cu degetul din lingual favorizează unei adeziuni majore și condiționează o prelucrare minimă a acestei suprafețe.

3. Fotopolimerizarea din vestibular (labial) – 40 sec. și apoi lingual – 40 sec.
4. Administrarea stratului doi pe compozitul solidificat.
5. Aplicarea matricii de pe vestibulară, ca să minimalizăm prelucrarea acestei suprafețe și obținerea unei înfățișări estetice.
6. Stratul doi va fi polimerizat vestibular – 40 sec., apoi lingual încă 40 sec.

Recomandări:

1. La obturarea cavităților clasa a III-a cu lipsa ambilor pereți (vestibular și palatinal) vom aplica un strat de opacher între straturile externe transparente, în caz contrar va apărea culoarea gri.
2. De regulă țesuturile cavităților cariate localizate în dentină vor fi refăcute cu tonalitățile opace.

Restabilirea țesuturilor în cavitățile cariate de clasa a IV-a

4.1. Tehnica directă (cavități mici)

Ordinea de realizare:

1. Selectarea capci celuloide, cu asigurarea unei bune ajustări la peretele gingival, mărimii dintelui și formeii unghiului incisival.
2. După gravare, spălare, uscare și aplicarea sistemului adeziv vom umple capa selectată cu compozit cu instrumente reținute în așa fel ca să nu prezinte bule de aer.
3. Administrăm capa cu compozit la suprafața preparată fixând-o corect la dinte cu direcția spre gingie.
4. Polimerizare foto – 40 sec. labial, apoi oral – 40 sec., fixând bine capa la marginea incisivă și gingivală.

Tehnica în straturi

Ordinea de realizare:

1. Ajustarea minuțioasă a matricii celuloide la dinte.
2. Aplicarea unei cantități mici de compozit, matricia de pe suprafața linguală fixând-o cu degetul (la necesitate folo-

sim și para) pentru a aproviziona o ajustare compactă și a minimaliza prelucrarea finală pe linguală.

3. Fotopolimerizarea **primar de la labială și apoi de la linguală** a câte 40 sec.
4. Aplicăm stratul doi pe suprafața polimerizată. La necesitate folosim straturi opace.
5. Aplicarea matricei pe labială, pentru a minimaliza prelucrarea finală și formarea curbării naturale;
6. Polimerizarea de la linguală (dacă nu-i stratul opac) și pe tangentă de la labială primar – 40 sec. și apoi de la linguală – 40 sec.

Recomandări:

Pentru preîntâmpnarea formării bulelor de aer vom perfora capa cu un ac de o singură folosință sau cu sonda.

Restabilirea cavității cariate clasa a V-a

5.1. Tehnica directă (cavități mici):

1. Ajustarea matricei de colet.
2. Aplicarea compozitului.
3. Fixarea matricei.
4. Fotopolimerizarea primar de la gingie, apoi ~~de~~ 3 părți pe tangentă – 40 sec.

Tehnica în straturi.

Va fi realizată în cavități masive.

Ordinea de realizare:

1. Primul strat va fi aplicat în sectorul gingival în așa fel ca să acopere peretele dat până la gingie (mai sus de margine la posibilitate).
2. Fotopolimerizarea din partea gingiei – 40 sec.
3. Aplicarea stratului II pe primul cu ecinteresarea și a unei părți de planșeu.
4. Fotopolimerizarea direcțională (pe tangentă) – 40 sec.
5. Aplicarea stratului III de compozit, umplând cavitatea defectului, oferind restaurării forma necesară.

6. Fotopolimerizarea direcționată.

Recomandări:

1. În cadrul cavităților lărgite nu vom uni cu o porțiune de compozit smalțul suprafețelor contrapuse.
2. În cazul lipsei keferdamului cu scop de preîntâmpinare a hemoragiei gingivale și scăderea eliminărilor exudative din parodonțijul marginal, vom coagula marginea cu soluție sau cristale de acid tricloracetic 30-50%, vagotil.

Restabilirea cavităților de clasa V1-a

(cavitățile vârfulor cuspizilor, zonelor incisivale în formă de adâncituri mici).

De regulă se folosesc metodele monoetapice.

Ordinea de realizare:

1. Aplicarea compozitului.
2. Fotopolimerizarea direcționată prin tangență – 40 sec.

2.9.9. Mase de obturație

Sunt numite masele sintetice speciale capabile să înlocuiască defectele țesuturilor dure dentare având scopul de a preîntâmpina evoluarea procesului distructiv și de a restabili forma anatomică și funcția dinelului.

În dependență de funcție, masele stomatologice de obturație se divizează în cinci grupe mari:

1. De pansament și obturație provizorie;
2. De obturație de bază;
3. De obturație curativă;
4. De obturație permanentă;
5. De obturație pe canal.

Această sistematizare reflectă indicația materialelor și este foarte comodă în condițiile de activitate clinică.

Caracteristicile de bază ale maselor obturative

Adeziune – coeziunea masei de obturație cu țesuturile dure dentare.

Constrângere – stare apărută la solidificarea obturației din cauza proceselor fizico-chimice, evaluate în cadrul structurării ei.

Dezintegrare – proces condiționat de acțiunile diluantului (lichid bucal).

Aderență marginală – stare determinată de gradul de constrângere, coeficientul de dilatare termică și adeziune a obturantului și manifestă efectul de coeziune (lipire), aderare micromecanică ori microchimică, sau a ambelor.

Abraziune – pierderea de masă a obturantului față de suprafața, care contactează cu factorii abrazivi.

Limba de rezistență – posibilitățile plombei (obturantului) de a se contrapune forței administrate.

Coeficientul de dilatare a masei obturative – proces evidențiat în amestecul obturativ în perioada de polimerizare și în obturație în urma acțiunilor termice.

Viabilitatea masei preparate – timpul, de care dispune medicul stomatolog pentru a aplica masa obturativă în cavitatea preparată, pentru a fi condensată uniform și de a restabili partea de țesut lipsă.

O masă de obturație ideală trebuie să corespundă următoarelor cerințe medico-tehnice:

- stabilitate chimică (nu se dizolvă în apă și lichidul oral);
- plasticitate, devenind dură în cavitatea orală pe parcursul a 5–10 min.;
- adezivitate înaltă față de țesuturile dure dentare în mediul umed;
- coeficientul de dilatare termică apropiat țesuturilor dure;
- solidificarea în prezența apei și lichidului oral;
- atermoconductor;
- substrat higroscopic minim;
- indiferența față de țesuturile dentare și ale mucoasei orale;
- stabilitate de culoare pe parcursul exploatăției;
- păstrarea volumului după întărire cu o adezivitate marginală ideală;
- PH-ul aproape de 7,0 în timpul prizei chimice și după ea;
- durabilitatea adecvată țesuturilor dure dentare.

- supertarea abrazivității, singură nefiind abrazivă;
- antisepticitate și antiinflamabilitate;
- radiocontrastivitate.

Trebuie să menționăm că nici un material nu corespunde întocmai cerințelor descrise.

Materiale de obturație provizorie

Sunt numite masele, folosite în stomatologie în situațiile, când din anumite considerente devine imposibilă finalizarea tratamentului cariei într-o singură vizită.

Materialele provizorii mai pot fi administrate pentru izelarea obturațiilor curative aplicate pe planșeul cavității cariate, în cavitatea dentară sau la orificiul radicular și drept obturație de bază subiacent obturațiilor permanente. Durata aplicării lor va fi de la o zi până la 6 luni (1–14 zile – bandaj provizoriu, de la 15 zile – 6 luni → obturație provizorie).

Masele de obturație provizorie se prepară pe suprafața rugoasă a paletelor de sticlă cu spatula metalică sau cea de masă plastică. Se aplică în cavitate într-o singură porțiune și se condensează ușor cu un bulet de vată.

Exemple:

- cement zinc-sulfat (dentină artificială), va servi 1–3 zile;
- pastă de dentină – pe 7–10 zile;
- vinoxel – până la 6 luni;
- cement policarhexilic – până la 6 luni; Gutapercea.

Cu eugenol: IRM; Temp Bond; Zinoment.

Fără eugenol (NE) pentru compozite: „Cavit” (ESPE), „Coltossal” (Coltene), „Cimpat” (Septodont), „Ciprospad” (Dentsply), „TempBond NE” (Kerr), „Tempit” (Centrix), TempoPro (Raduga Rosii)

Fotopolimere: „Cimpat”, „Fermic”, „Clip”, „Clip F” – curativ, „Tempit I /C”, fiind elastice se înlătură cu excavatorul.

Materiale de obturație de bază

Aceste materiale sunt divizate în 2 grupe:

- 1) de bază curativă;
- 2) de bază de izolare.

Materialele de baza curativă sunt aplicate pe planșeul cavității preparate, cu grosimea cu mai mare de 0,5 mm în scopul obținerii efectelor: *odontotrop, analgezic și antiinflamant*.

Exemple:

- pe bază de $\text{Ca}(\text{OH})_2$:
– Calmecină, Dycal (Dentsply), Calcium hydroxid XR (Dentsply), Calcipulpe (Septodont), Life (Kerr), Alcaliner (ESPE), Calcimol (Voco), Rencap (Vivadent);
- pe bază de ZnO_2P_2 – Bident, pasta Zinc-oxid-eugenol, „Cavitec”, „Zinoment”, „Ledermix”, Pasta Eucerim-vitaminică, paste combinate, „Pulpomixin” (Septodont) – Dexametazon, Framicetină și Polimexină ca antibiotic.

Materiale de bază izolative (lăinere)

Aceste materiale sunt realizate pentru izolarea organului pulpar de la acțiuni toxice și termice ale materialului obturativ permanent. Grosimea lor va devia între 0,5 mm și 1,5 mm.

- Izolarea de bază în strat subțire 0,5–0,7 mm (izolat de acțiuni chimice);
- Izolarea de bază în strat gros $\geq 1,0$ mm.

Exemple: Cement fosfat, Argil, Visfat, I-pac, Cement polycarboxilic, Cement steeoionomeric.

Cele mai populare cimente sunt steeoionomerele:

- Base Line (Dentsply);
- Chem Fil II (Dentsply);
- Chem Fil superior (Dentsply);
- Vitrebond (3M), Vitremer (3M);
- Aqua Ionobond, Ionofil, Ionoseal (Voco);
- Cavalite (Kerr), etc.

Lăinere lichide (fluide) pentru o izolare de bază în strat subțire (lacuri izelative) – aceste obturații fine (subțiri) de izolare, aplicate în cavitatea preparată cu pensulă specială, uniform repartizată pe

pereți și planșeul în 2–3 straturi. Funcția de bază – izolarea pulpei de acțiuni chimice, termice și galvanice ale obturației definitive.

Lacuri de izolare populare: „Silcat”, „Contrasil” (Septodont), „Pulpidor” (Dentsply), „Dentin protector” (Vivadent); „Thermoline”, „AmalgamLiner” (Voco), „Tectar” LegeArtis, „Evicrol Varnish” (Dental Spofa), etc.

Materiale de obturație permanentă

Sunt folosite în stomatologia terapeutică pentru obturația definitivă a defectelor în țesuturile dure dentare, având obiectivul de a restabili dintele ca sistem estetic-funcțional.

Sistematizarea obturantelor permanente

A. Solidificabile:

1. Cementuri:

1.1. Minerale (bază ac. fosforic):

- a. zinc-fosfate;
- b. silicate;
- c. silicofosfate.

1.2. Cementuri polimerice (bază-acid poli-acrilic sau alt acid organic):

- a. policarboxilate: (sunt solubile în lichidul oral); Carboxylate Cement (Hiracus Kulzer); Durelor (ES-PE); „Harvard CC”, „Carboco” (Voco). Sunt și pe apă: „Poly F plus” (Dentsply), „Aqualox” (Voco).
- b. glassionomere: (mase noi cu perspectivă care îmbină toxicitatea scăzută, stabilitatea majoră, esteticitatea satisfăcătoare, efectul anticarie – sistem clasic apă – pulbere).

2. Materiale obturative polimerice (mase plastice):

2.1. Neumplute: (se folosesc din a. 1936) – mase rapid solidificabile de polimerizare rece:

- a. Bazate pe rășini acrilice: (lichid-pulbere).

Pulherea:

- polimetilmetaacrilatul (polimerul);
- pigmentii (oxidul de Zn sau altul);

– inițiatorul (peroxidul de benzoil);

Lichidul:

– monomer – eterul metacrilatului;

– inhibitor – hidrabinonul.

b. Bazate pe rășini epoxidice (pastă/pastă):

Rășina – lichid intramolecular epoxid (cu taină – cuarț etc.).

2.2. Umplute (compozite) materiale polimerice obturative (elaborate în SUA la sfârșitul anilor 50 ai sec. XX de medicul chimist Rafael L. Bowen). Primele au fost compozitele companiei americane „3M” (autopolimere).

3. *Compomere* (sisteme compozito-ionomere) – mase de refacere prezentate de combinarea grupelor acide ale polimerilor glassionomere și grupelor fetepolimere ale rășinilor compoziționale (Dyract, 1993).

4. *Materialele restaurative metalice:*

4.1. Amalgamele:

a. de argint: - Amalgap Plus, Vivacap, Contour, Sybraloy, Septalloy, CCTA-01, CCTA-43;

b. de cupru: - CMTA-56 în capsule (Rusia).

4.2. Aliajul de galie (galodent M).

4.3. Aur pur pentru obturații dentare (se folosesc foaie de aur)

Amalgama clasică - aliaj din:

– 65–66% - argint;

– 29–32% cesistor;

– 2–6% - cupru;

– până la 1% zinc.

Acest aliaj se amestecă cu mercur.

B. *Primar dure:*

1. Incrustații (directe, indirecte, standarde, computerizate):

a. metalice;

b. ceramice;

c. din masă plastică;

- d. metalo-ceramice, metalo-acrilice.
- 2. Vinire (laminat), fațetare adezivă (directă, indirectă, etc.);
- 3. Construcții de retenție:
 - a. pivoți parapulpari – pini;
 - b. pivoți intracanalari – poste.

Vom menționa că din practica restaurativă de toate zilele a stomatologului treptat dispar materialele cu particularități slabe fizico-mecanice și chimice (cemente ceramice, materialele polimerice neumplute), mai rar sunt folosite amalgamele.

În schimb a apărut o categorie impunătoare de mase compozitionale, cimente stecloionomere, compemere, capabile să satisfacă cerințele moderne față de obturația restaurativă.

Cementuri glassionomere

O grupă de mase stomatologice moderne elaborate pe calea unirii particularităților sistemelor silicate și poliacrilice.

Unele particularități fizico-chimice:

1. Stabilitate maximă la efectul de rupere este realizată după 24 ore după preparare și cuprinde 90–180 MPa.
2. Modul elasticității este egal cu 7MPa.
3. Este puțin solubil în lichidul bucal.
4. Adezivitatea chimică este excelentă – 8–12 MPa față de țesuturile dure dentare și masele de obturație.
5. Puterea de coeziune a CGI (ciment glassionomer) cu smalțul – 5MPa.
6. Puterea de coeziune a CGI cu dentină ~3MPa.

Particularități pozitive:

1. Adezivitate bună față de țesuturile dure dentare și material de obturație.
2. Biocompatibilitate.
3. Nu irită pulpa (molecula majoră a acidului poliacrilic aproape nu trece prin canalicule dentinare).
4. Acțiuni anticariice (prin alcalinizare, diminuează F, fără dezintegrarea de structură a masei).
5. Stabilitate majoră.

6. Constrângere scăzută de polimerizare.
7. Coeficient de dilatare termică apropiat de cel al țesuturilor dure.
8. Elasticitate și stabilitate de culoare.
9. Slab se diluează în lichidul bucal.
10. R-contrastivitate.
11. Compatibilitate cu amalgama și composite.
12. Pot fi folosite în sândviș-tehnică (deschisă).

Procedeu de folosire a cimentelor:

Autopolimerizabilele se prepară pe H₂O distilată sau lichid special 1-2 min pe palete de hârtie. Flaconașul cu lichid va fi închis ermetic.

Fotopolimerizabilele se prepară 1-1,5 min (fotopolimerizarea durează 40-60 sec.).

Având la bază principiul componență și mecanismul de solidificare, vom clasifica cementurile glassionomere în următoarele grupe:

1. Cementuri clasice (tradiționale) bicomponente.
2. Cementuri glassionomere hibride de solidificare dublă și triplă.
3. Cementuri monocomponente fotopolimere.

1. Cementuri clasice bicomponente:

Au un singur mecanism de solidificare chimică (tip acidobazic).

Sistemul pudră-lichid. La întărire (solidificare) se formează o sare inorganică slab diluată în lichidul bucal.

Diverse forme de elaborare:

1. Praful-silică aluminosilică cu F. Lichidul – soluție apoasă (aquațică) a acidului poliacrilic (Ionohand(Voco)). Glas-ionomer cement (3M Kelzer).
2. Elaborate în capsule în care lichidul și praful sunt despărțite, care se prepară în preparator (Base Line (Dentsply)). Vivaglass Base (Vivadent)).

3. Aquacementuri (acidul poliacrilic se include în praf în forma de cristale). Lichidul – apă distilată – (Base Line (Dentsply), Aqua Ionobond (Voco), Aqua Meron (Voco)).

Capacități:

1. Sunt mecanic stabile.
2. Adezivitate chimică la țesuturile dentare.
3. Elimină F în țesuturile dentare.
4. Nu au nevoie de întărirea.

2. Cementuri hibride (solidificare dublă și triplă):

Sunt cele tradiționale cu un adăug de rășină polimeră fotocurabilă.

Mecanismul de solidificare:

1. Reacție obișnuită după prepararea acido-bazică.
2. Reacție rapidă de polimerizare a masei plastice în urma fotoefectului (are loc coeziunea matricei masei plastice cu glassionomerii). (VitreBond (3M), Fuji Lining LC (CIC), Photac-bond, Aplicap (ESPE)).

Capacități:

- puțin sensibile la umiditate;
- se solidifică fără formarea microfisurilor;
- posedă adezivitate mare la țesuturile dentare dure.

Cu mecanism triplu (firma (3M)) Vitremer:

- cu lumina de zi;
- cu sistem autopolimer al matricei polimerice;
- reacție chimică de lungă durată a cementului.

Capacități:

- a scăzut brusc constrângerea de polimerizare;
- a crescut stabilitatea;
- au o coeziune bună la dentină;
- compensează constrângerea de polimerizare a compozitului.

3. Cementuri monocomponente fotopolimere:

Posedă un singur mecanism de solidificare:

La acțiunea luminii are loc reacția de polimerizare a masei plastice, iar reacția glassionomeră nu se produce, din care considerente nu urmează legătura chimică cu smalțul și dentina (Septocel LS (Septodont), Ionoseal (Voco), Cavalite (Kerr)).

Începând cu a. 1970 au apărut multiple modificări ale cimenturilor glassionomere, organizându-se și grupa celor permanente: „estetice” și „consolidate”.

Masele permanente cementar-glassionomere prezintă particularități pozitive:

- adeziune chimică față de țesuturile dure dentare;
- coeziune marginală bună;
- coeficientul de dilatare termică egal cu cel al țesuturilor dure;
- constrângere minimă la solidificare;
- efect cariostat (F);
- biocompatibilitate majoră, lipsa iritației pulpare (excepție face cavitățile cariate profunde);
- calități estetice satisfăcătoare;
- calități mecanice satisfăcătoare (la consolidate);
- simplitate de folosire;
- relativ ieftine (~de 4 ori mai ieftine decât compozitele).

Particularități negative:

- cele autopolimerizabile sensibile la acțiunile umidității insistând izolare cu lac pe 24 ore;
- complicate în prelucrare și polizare;
- nu sunt abraziv stabile;
- mai puțin sensibile sunt cele fotopolimerizabile.

Cimentul hibrid „Vitremer” (3M)-ciment de solidificare triplă:

- 1) polimerizare foto (imediată);
- 2) polimerizare chimică (microcapsule cu praf care conține sistemul catalitic patentat) – reacție de solidificare în toate secțiunile;
- 3) reacție glassionomeră – aprovizionează adeziunea chimică, biocompatibilitatea, eliminarea F.

Indicații de folosire a cementurilor glass-ionomere:

1. Obturații estetice clasa III și V a Țe dinȚilor permanenȚi.
2. Obturarea eroziunȚi, defectului cuneiform.
3. Toate clasele Black Țn dinȚi provizorii.
4. Obturarea dinȚilor Țn gerontostomatologie.
5. Refacerea provizorie a dinȚilor fracturaȚi.
6. Refacerea coreanei distruse a dintelui cu formarea bontului.
7. ObturaȚie de bază „sȃndviș-tehnicȃ”.

Sunt produse Ți cementuri pachehle (condensate), Ketak-Molar” (ESPE), „Fuji IX GP” (GC), ChemFlex (Dentsply) – ele prezintȃ stabilitate majorȃ Ți pot fi condensate cu fulnarul.

COMPOZITELE

Țn conformitate cu standardul internaȚional ISO, materialele compoziȚionale sunt alcȃtuite din trei componente:

- matricea organicȃ (matricea de polimer);
- umpluturul anorganic (particule anorganice);
- substanȚe tensio-active de suprafaȚȃ (silane).

1. *Matricea organicȃ* se prezintȃ de monomer, inhibitor, catalizator Ți fotoabsorbant (la fotopolimere).

Monomerul – baza compozitului se prezintȃ ca un produs al reacȚiei bisfenolului Ți glicidilmetacrilatului.

Inhibitorul polimerizȃrii se adaugȃ la masa de obturaȚie cu scopul de aprovizionare a termenului garantat de pȃstrare Ți viaȚilitȃȚi de plasticitate.

Catalizatorul se prezintȃ ca substanȚȃ capabilȃ sȃ includȃ startul, accelerarea Ți activizarea procesului de polimerizare.

Foto-absorbantul ultraviolet se adaugȃ din considerentele micȚorȃrii dependenȚei compozitului de razele solare.

II. *Umpluturul anorganic* (pȃrticele de cuarȚ, sticlȃ de hȃriu, siliciu Ți cireoniu) se includ Țn matricea organicȃ cu scopul mȃririi stabilitȃȚii mecanice Ți chimice a materialului, micȚerȃrii volumului de constrȃngere de polimerizare Ți coeficientului de dilatare termicȃ.

- III. *Substanțele tensio-active de suprafață* sau silane sunt incluse în compozite pentru ameliorarea coeziunii particulelor anorganice cu baza organică, întru formarea unui monolit chimic stabil.

Clasificarea maselor compoziționale:

1. *Macroumplute sau macrofilate* sunt compozitele cu mărirea particulelor umpluturii: 1–100 mkm. Această grupă de materiale a fost sintetizată prima, obținând o popularitate foarte mare în lumea stomatologică.

Reprezentanți: Evicrol (Spofa Dental), Concis (3M), Adaptic (Dentsply), Epacril (Stema), Folacor-C (Raduga Ressa), Compend (Crasnoznameneț), etc.

Indicații: - obturația cavităților cariate clasa I Black, mai rar clasele II și V, care nu impun esteticitate majoră.

2. *Microumplute sau microfilate* sunt masele compoziționale cu mărirea particulelor umpluturii 0,005–0,05 mkm. Masele posedă o esteticitate majoră.

Reprezentanți: Isepast, Helio Progres, Helio Moir (Vivo dent), Durafile (Heraeus Kulzer), Degufill SC, Degufill-M (Degussa), Silux Plus (3M).

Indicații: - cavități cariate de clasele III și V Black;

- Defecte cuneiforme, eroziune dentară.

3. *Compozite hibride* – materiale cu mărirea particulelor umpluturii 0,005–100 mkm. Sunt cele mai populare mase de obturație capabile să fie folosite universal.

Reprezentanți: Prizma TPII, Spectrum (Dentsply), Valux Plus, Z 100 (3M), Herculite XRV (Kerr), Degufill II (Degussa), Charisma (Kulzer), Tetric (Vivo dent), Arabesc (Voco).

Indicații:

- cavități cariate de toate clasele Black (I–VI);
- defecte cuneiforme și eroziuni;
- lucrări restaurative la destrugeri coronare masive.

În funcție de forma de polimerizare masele compoziționale se divizează în 2 grupe:

1) compozite autopolimerizabile;

2) compozite fotopolimerizabile.

Etapele de lucru cu compozitele fotopolimere sunt următoarele:

1) anestezie;

2) igienizarea profesională a cavității bucale;

3) selectarea culorii obturantului;

4) prepararea cavității (cariate, cuneiforme, erozive, etc.) și administrarea Koferdamului;

5) prelucrarea medicamentoasă a cavității preparate;

6) gravajul total al cavității;

7) spălarea (irigarea) de amestecul gravant;

8) uscarea cavității;

9) aplicarea sistemului bonding;

10) aplicarea obturantului în straturi;

11) prelucrarea obturației cu freze speciale;

12) postbondingul;

13) șlefuiți și poliare;

14) acoperirea dintelui restaurat cu fluor-gel.

Flow-compozite

Primul material de acest fel a fost elaborat de firma „E and D Dental Products”, „Revelation” unită ulterior în firma „Kerr”. Masele flow prezintă un înalt efect „tixotrop” – capacitatea de a se scurge pe suprafață formând o peliculă subțire.

Flow-compozite:

- Revolution (Kerr);
- Filtek Flow (3M);
- Durafill Flow (Bisco);
- Ultraseal XT plus (Ultradent);
- Tetric Flow (Vivadent).

Particularități:

- destul de stabile;
- elasticitate majoră;
- caracteristici estetice bune;
- radio-contrast;

- pătrunde bine în sectoare greu accesibile și nu se prelunge de pe suprafața administrată.

Părți negative:

- Constrângerea de polimerizare foarte mare (~ 5%).

Indicații de folosire:

1. Obturarea cavitațiilor de colet, defect cuneiform, eroziuni etc.
2. Refacerea micilor fisuri de smalț.
3. Obturarea cavitațiilor mici pe suprafața masticatoare.
4. Ermetizarea invazivă și neinvazivă a fisurilor.
5. Obturarea cavitațiilor cariate clasa III și IV.
6. Clasa II prin prepararea „tunel”.
7. Refacerea disjecțiilor (așchierilor) ceramicii și metalo-ceramicii.
8. Obturarea dinților prin metoda „refacerii în straturi” (stratul subadaptiv - primul).
9. Formarea hontului sub coroană.
10. Restabilirea adezivității marginale a plombelor compoziționale.
11. Fixarea incrustațiilor de ceramică și vișirelor.
12. Fixarea sistemelor de atelare (șinare) din fibre (Ribbond, Fiber-Splint).

Compozite consolidate

Alternativa amalgamelor sunt compozitele condensate (packable).

Sunt elaborate pe baza matricei polimere „dense”, modificate și umpluturilor hibridi cu mărimea particulelor până la 3.5 μm .

Particularitățile lor:

- rezistență majoră la abraziune;
- consistență compactă (se condensează în cavitatea cariată, nu se scurge, nu se lipsește de instrument și poate fi modelată un timp îndelungat);
- constrângere de polimerizare minimă (1.6–1.8%).

Mase de obturație pe canal

Sunt numite materialele capabile să umple tridimensional lumenul canalului radicular magistral și a celor accesorii și să sigileze tubuli dentinari.

Masele date se divizează în trei grupe:

- 1) plastice;
- 2) primar dure;
- 3) semisolide.

Obturante plastice de canal (siallere):

- 1) bazate pe cementul fosfat (Cementul fosfat, Visfat, Adhezor, etc.);
- 2) bazate pe amestecul zinc-oxid eugenolic (pasta zinc-oxid eugenolică, Estesone, Endofil, Endometazone, TubliSeal, etc.);
- 3) bazate pe cementul zinc-oxid eugenolic (Calcimel, Endosel, Cariosan, Endobutur, Canasan, Pulp Canal Sealer, Wach's Cement, RC 2B, etc.);
- 4) bazate pe hidroxidul de calciu (Glicedent, Diaket, Sealapex, Calasept, Binealex (cu formarea Ca(OH)_2 , Endocal, Apexit, etc.);
- 5) bazate pe rășini rezercin-formalinică (Paracin, Foredent, Bioplast, Forfenan, etc.);
- 6) bazate pe rășine epoxide (Intradent, Thermaseal, Endodent, Epoxical, Topseal, AH-26, AH-Plus, Endorez etc.);
- 7) cementuri sticloionomere de canal (Eudion, Endo-Ion, Ketac-Endo aplicat, etc.);
- 8) alte materiale de canal (Pasta etoniu, Crezodent, Treatmentispad, Jendo fill, etc.);
- 9) amalgame de canal în seringi.

Obturante pe canal primar dure (fiatler):

1. Pivoți de gutapercă (standard și nestandard);
2. Pivoți de argint;
3. Pivoți de masă plastică.

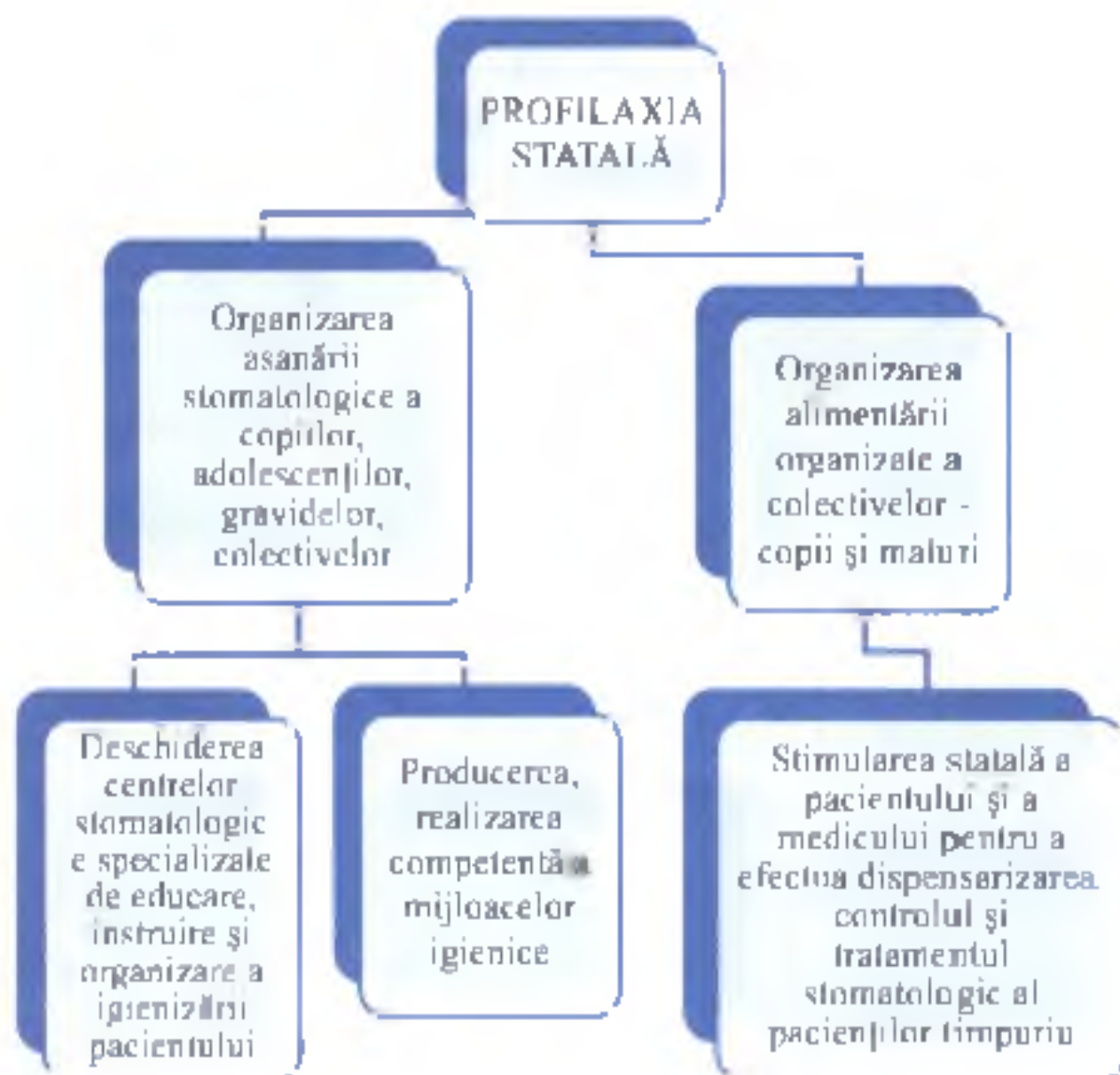
2 9.10. Profilaxia cariei dentare

A. Eni

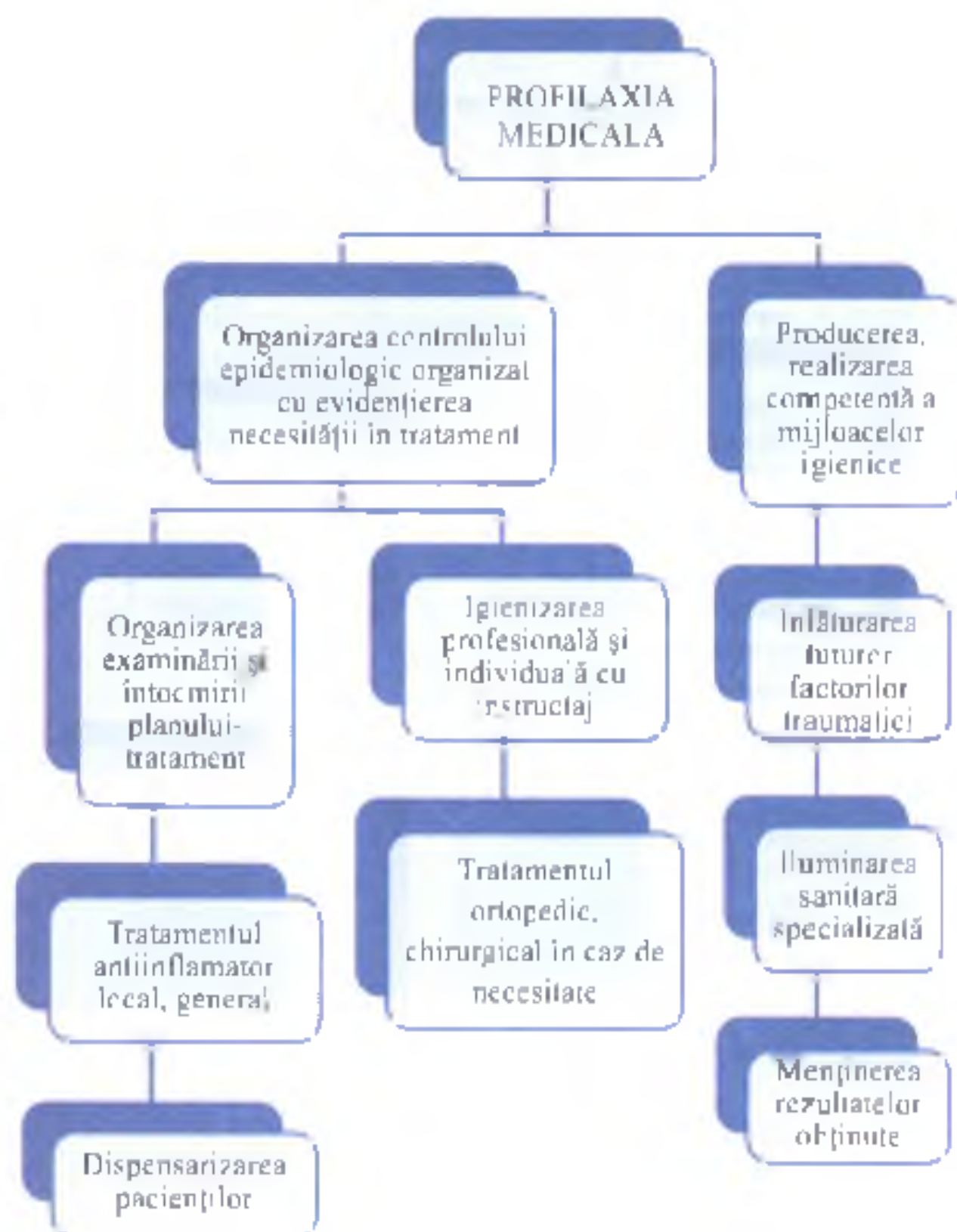
Profilaxia reprezintă un sistem de acțiuni organizatorico-medicale orientate spre menținerea sănătății și prevenirea bolilor.

Acțiunile profilactice vor fi eficace numai în cazurile când la baza lor vor fi puse date veridice privind etiologia și patogenia afecțiunilor și se va ține cont de particularitățile epidemiologice și ecologice. Profilaxia cariei reprezintă o parte a sistemului profilactic general al întregului organism.

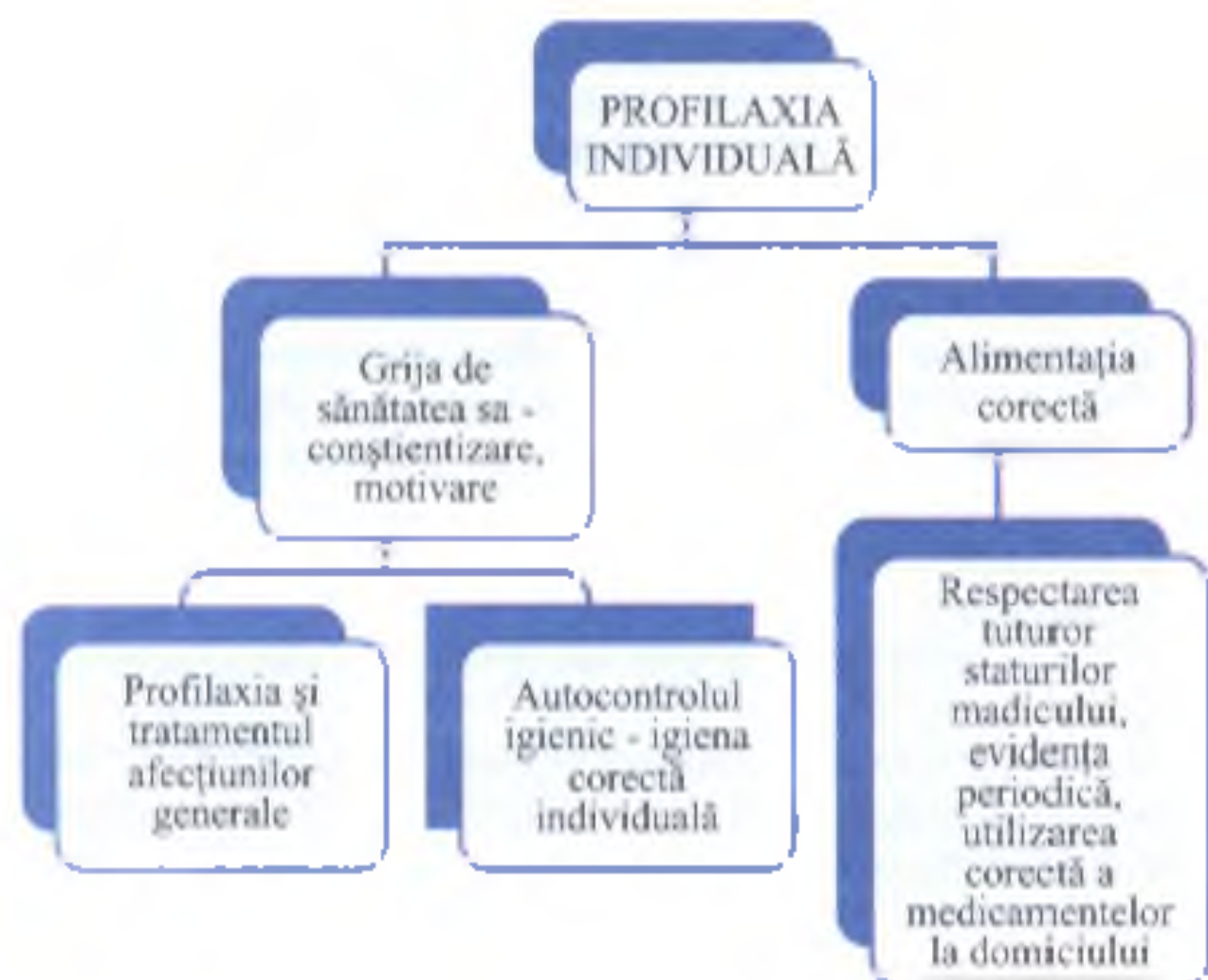
Profilaxia generală a cariei



Continuare



Continuare



Profilaxia cariei trebuie privită în contextul profilaxiei afecțiunilor stomatologice care este considerată *drept un sistem de măsuri statale, sociale, igienice, medicale și personale orientate spre asigurarea unui nivel înalt al sănătății și prevenirea bolilor.*

Un rol foarte important în profilaxie se atribuie măsurilor medicale și igienice.

O însemnătate foarte mare se atribuie profilaxiei primare, care are drept scop păstrarea sănătății

Profilaxia primară poartă un caracter etiotrop, deci este orientată spre lichidarea cauzelor ce provoacă bolile și patogenie, acționând asupra diferitor mecanisme care au loc în dezvoltarea patologiei date.

Direcțiile principale în profilaxia stomatologică pot fi clasificate în 3 grupe:

1. Acțiunea asupra macroorganismului cu scop de a menține sănătatea.
2. Măsurile orientate spre micșorarea acțiunii factorilor etiopatogenici în cavitatea bucală.
3. Mărirea rezistenței țesuturilor dentare și altor organe bucale către acțiunea factorilor patogenici.

În prevenția cariei, utilizând informația despre ciclul de demineralizare/remineralizare, medicul poate da sfaturi concrete pacienților, deoarece în prevenirea ei este necesară evidențierea factorilor determinanți pentru fiecare pacient ca:

- glucidele (frecvența utilizării, concentrația, calitatea și cantitatea lor);
- igiena insuficientă (care provoacă formarea plăcii bacteriene);
- dereglări serioase ale factorilor protectori naturali.

Indiferent de factorii cauzali pacienții trebuie instruiți în vederea scăderii factorilor determinanți sau stimularea factorilor protectori.

Consumul frecvent al glucidelor – (cel mai important factor cariogen), acționând un timp îndelungat, epuizează capacitatea de tamponare a salivei și a procesului de remineralizare. *Deci consumul glucidelor fermentabile trebuie supus anumitor reguli:*

- 1) a nu mânca dulce la sfârșitul mesei;
- 2) a nu mânca dulce între mese;
- 3) a nu mânca dulce pe noapte;
- 4) dacă regulile descrise au fost încălcate, e necesar de curățat dinți sau de rugumat produse tari – gumă fără zahăr, morcovi, sfeclă, ridiche, după ce trebuie neapărat de clătit gura pentru a neutraliza aciditatea.

Totodată glucidele folosite incorect creează condiții de intoxicație generală.

Referitor la utilizarea glucidelor, există o „teorie” care explică mecanismul acțiunii lor în funcție de timpul utilizării. E știut că asimilarea unor glucide se începe din cavitatea bucală, apoi se continuă în intestinul subțire, dacă ele sunt utilizate izolat fără a

intâlni obstacol în stomac. Dar de obicei la o masă e primit să se utilizeze la început carne, mezeluri, pește, etc., care pentru masticare se stochează pe 3-4 ore în stomac, după ce se mișcă în intestin, unde se va petrece asimilarea lor. Dacă noi îndată folosim dulciurile, ele sunt forțate să se stocheze în stomacul plin, de asemenea pe 3-4 ore, unde, având condiții de fermentare, formează toxina foarte puternică – CO, care provoacă intoxicații la nivelul superior al organismului (plămâni, inimă, ficat etc.), iar după 3 ore la nivelul inferior prin intestinul gros.

Pomînd de la cele menționate glucidele trebuie folosite înaintea mesei sau peste 3 ore după ea.

Rolul igienei bucale

E știut că factorul etiologic principal în apariția cariei se atribuie microbilor (plăci bacteriene), care prin produsele metabolice (acizi, toxine, fermenti) în colaborare cu glucidele din alimentație contribuie la apariția cariei, creînd un cerc vicios care poate fi întrerupt numai printr-o igienă bine executată și motivată și doar atunci, cînd pacientul este instruit și motivat în această direcție de medic.

Igiena eficientă a cavității bucale necesită utilizarea strictă a anumitor mijloace și tehnologii:

- periuțe mici;
- paste de dinți care dizolvă depunerile mai apoi cele mineralizate;
- periajul minimum de 2 ori pe zi, a câte 4-5 minute după masă;
- aplicarea pastelor remineralizatoare pe dinți pe 10-15 minute după periaj;
- utilizarea scobitorilor, floselor, elixirelor cu efect remineralizator, antiseptic.

Stimularea factorilor protectori.

Stimularea ratei fluxului salivar la necesitate joacă un rol foarte mare pentru carie.

Saliva reprezintă un factor protector foarte important prin faptul că permanent umezește toată dantura, totodată asigurând la necesitate remineralizarea țesuturilor smalțiere cu ioni de Ca și fosfat. Acest proces decurge bine, dacă rata fluxului salivar este în limita normei.

De menționat că rata fluxului salivar normal deseori variază considerabil în funcție de: caracterul alimentelor, vârstă, procesul de masticatie, utilizarea unor medicamente.

În unele cazuri rata fluxului salivar este foarte scăzută, provocând chiar „xerostomie”, care la rândul său favorizează apariția și progresarea cariei.

Așa medicamente, cum ar fi antidepresivele, antiparkinsonienele, posedă drept efect secundar scăderea fluxului salivar. Asemenea efect au agenții psihotropi, de exemplu *mai ihuana*. De aceea utilizarea îndelungată a acestor medicamente trebuie consultată cu medicul care le-a administrat.

Simptomul „xerostomiei” apare în rezultatul radioterapiei preponderent în regiunea capului. Se consideră că radiațiile în doze crescute pot afecta ireversibil celulele glandelor salivare într-un timp scurt.

Disconfortul provocat de xerostomie poate fi diminuat prin utilizarea „salivei artificiale”, care conține aceeași varietate de electroliți prezenți în salivă. De asemenea diminuează disconfortul xerostomiei, utilizarea frecventă a gumei de mestecat fără zahăr.

Cu atenție se face prescrierea stimulanzilor secreției salivare, deoarece ei conțin acidul citric, care provoacă scăderea pH-ului favorabil pentru demineralizare.

Rolul fluorului

E știut că *fluorul* joacă un rol foarte mare în prevenirea și stoparea cariei. Însă dacă în cavitatea bucală este prezentă o abundență de hidrocarbonate fermentabile la care se mai adaugă consumul periodic al alimentelor acide și băuturilor cu zahăr, atunci nici prezența ionilor de fluor nu va mai stopa demineralizarea.

Preparatele fluorului actualmente se folosesc pe larg pentru profilaxia cariei. Grație fluorului în regiunile, unde el a fost utilizat, s-a atins un nivel considerabil de scădere a cariei. De aici rezultă că în regiunile cu cantități scăzute de F este nevoie de a fluoriza centralizat apa. S-a constatat că numai fluorizarea apei și utilizarea pastelor de dinți cu F ar putea micșora sporirea cariei. Fluoridele comparativ sunt pe larg răspândite în natură — ape, pește, legume, lapte, produsele maritime. Particularitățile F-ului constau în faptul că el este elementul care se include în țesuturile concentrate în săruri minerale — oase, dinți. Acumulându-se în schelet, nimereste în sânge prin TGI, se fixează în oase sau se elimină prin rinichi.

Mecanismul de acțiune a F

În ultimii 10 ani s-a schimbat concepția asupra mecanismului de acțiune a F. Gragam I. Mount a constatat că efectul acțiunii locale a F este mult mai mare decât în remineralizarea țesuturilor dure dentare dacă acesta este utilizat în mod general:

- fluorul acționează local în procesul de mineralizare după erupția dinților;
- fluorul favorizează remineralizarea cu Ca și P suprafața smalțului, deoarece acțiunea fluorului se petrece după erupție, cu prevenirea cariei se poate de ocupat toată viața;
- atunci când remineralizarea se face în prezența F, ea este mai durabilă, smalțul devine mult mai rezistent față de carie;
- fluorul acționează asupra proceselor glicolizei microorganismelor cavității bucale, reduce formarea acizilor, intervine în reglarea fermentativă a metabolismului glicidic. Aceste momente micșorează formarea și acumularea glucidelor intra- și extracelulare, prin urmare formarea plăcii bacteriene;
- până și un conținut mic de F în placa bacteriană asigură o remineralizare a smalțului chiar în condițiile insuficienței de Ca;

- efectui remineralizator se poate realiza prin utilizarea pastelor de dinți cu conținut de F;
- diferite cataplasme cu conținut de F;
- geluri concentrate cu NaF-2% (aplicații);
- fluorizarea apei, sării;
- utilizarea pastilelor cu F.

Efectuarea utilizării F sub diverse forme permite reducerea cariei cu 20-40%.

De menționat că F poate fi utilizat la copii și la maturi. În raioanele unde are loc fluorizarea foarte rar apare caria de colici.

În afară de periaje cu paste ce conțin F se fac aplicații topice pe dinți.

Factorii care influențează eficiența aplicațiilor de fluor:

- gradul de curățenie a dinților (clearance);
- concentrația aplicațiilor;
- timpul aplicării (mai bine pe noapte);
- durata aplicării, minim 3 minute;
- forma: geluri cu fluor fosforice acidulate – oferă cea mai bună absorbție de fluor.

Determinarea riscului față de carie

Acest criteriu de asemenea ține de profilaxie, deoarece efectuând examinarea atentă a pacientului, a cavității bucale, noi trebuie să constatăm antecedentele patologice generale și stomatologice, precum motivarea și educarea atitudinii și comportamentul pacientului față de problemă(carie), de tratamentul și profilaxia ei, de încrederea lui în medic.

Aici e cazul de notat că aprecierea interesului pacientului de a stopa apariția cariei este probabil cel mai important dintre toți factorii cariogeni, avem nevoie de o comunicare și colaborare bună medic/pacient.

Pacientul trebuie să înțeleagă că prevenirea cariei sau stoparea ei la anumite etape este mult mai convenabilă decât tratarea complicației ei din toate punctele de vedere.

Aprecierea riscului de carie se face pentru fiecare pacient aparte și trebuie efectuată cu deosebită minuțiozitate pentru a motiva tratamentul stomatologic ulterior, timpul, volumul lucrărilor, consecințele, complicațiile care pot apărea și prețul lucrărilor dacă nu se va face tratamentul la timp.

Criteriile esențiale de apreciere a riscului de carie pot fi:

- examinarea minuțioasă individuală și complexă a cavității orale;
- stabilirea conexiunii cu diferite dereglări generale sau de specialitate stomatologică:
 - antecedente stomatologice – intensitatea procesului carios – CPE, modificarea structurală a CPE la anumite termene;
- caracterul, calitatea, obiceiul alimentării (în special utilizarea hidrocarbonatelor rafinate, alimente, bauturi acide):
 - probleme de ordin general – boli generale, psihice, stresuri;
 - cantitatea și calitatea salivei;
 - teste microbiologice;
 - atitudinea și comportamentul pacientului (bunul simț, dorința de a comunica cu medicul și de a-i îndeplini staturile).

Demineralizarea și remineralizarea

Reprezintă două procese care există paralel în sinușurile cariogene.

Demineralizarea este procesul primar de spălare, dizolvare a sărurilor din smalț și se efectuează atunci când pH-ul scade local mai jos de 4-5 doar un timp îndelungat. Scăderea pH-ului pentru o perioadă scurtă nu poate provoca modificări evidente în smalț, deoarece peste 30 min pH-ul în placa bacteriană revine la inițial (curba Stefani).

Dacă zahatoza este utilizată frecvent și o perioadă mai îndelungată, pH-ul scade mai jos de 4,5 provocând demineralizarea smalțului.

Remineralizarea. S-a constatat că sectoarele demineralizate în caria incipientă pot fi remineralizate până la o stare normală. Pentru a efectua acest lucru e nevoie de:

- excluderea sau limitarea utilizării zaharozei;
- igiena minuțioasă a cavității bucale;
- utilizarea preparatelor de F;
- prezența ionilor de Ca și P + microelemente

Fiecarul remineralizat clinic se îngălbenesc puțin.

Întrebări de control (Burlacu Valeriu):

1. Distrofii dentare. Sistematizare.
2. Hipoplazie, hiperplazie. Etiologie, clinică, diagnostic, tratament, prevenție.
3. Fluoroza. Etiologie și patogenie. Clinică, diagnostic, tratament, prevenție.
4. Afecțiuni distrofice dentare ereditare (amelogeneza imperfectă, dentinogeneza imperfectă, boala de Marmoră, boala Stainton-Capdepont etc.).
5. Distrofii dentare postnatale. Eroziune dentară, clinică, diagnostic, tratament, prevenție.
6. Necroza endogenă și acidică dentară. Clinică, diagnostic, tratament, prevenție.
7. Defect cuneiform. Etiologie, clinică, tratament, prevenție.
8. Abraziune dentară. Etiologie, diagnostic, clinică, tratament, prevenție.
9. Trauma țesuturilor dure dentare. Sistematizare, clinică, diagnostic, tratament, prevenție.
10. Hiperestezie dentară. Sistematizare, clinică, diagnostic, tratament, prevenție.
11. Discromii dentare exogene și endogene. etiologie, clinică, diagnostic, tratament, prevenție.
12. Caria dentară. Etiologia și patogenia cariei.
13. Clinica cariei. Particularități de manifestări subiective și obiective. Diagnostic, diferențiere, tratament.
14. Profilaxia cariilor dentare.

15. Mase de obturație. Sistematizare.
16. Particularități de preparare a diverselor cavități cariate după clasificarea Black.
17. Particularități de obturare a cavităților cariate de diverse clase Black (I-VI).
18. Albirea dinților. Sistematizarea tehnologiilor și principiile găsite la baza lor.
19. Albirea la domiciliu.
20. Albirea dirijată și în oficiu.

BIBLIOGRAFIE

1. *Andreas Grutsner, Ilumine – sistemul profesional de albi-re dentară*, Dent Art, N1, 4, 2002.
2. *British Dental journal*, Noua tehnică controlabilă de îndepărtare a petelor de smalț: măsurare, pierdere de smalț, Dent Art, N1, 4, 1998.
3. *British Dental journal*, Clinica și tratamentul deplasatelor dentare, Dent Art, N1, 1998.
4. *Burlacu V., Eni A., Cartaleanu A., Ojovan A., Ursu E.* Stomatologie terapeutică în probleme clinice situate, Chișinău, 2007.
5. Dent Art, N1, 2008, 11–06.
6. *Eni Ana*, Parodontologie, Chișinău, 2003.
7. *Eni Ana*, Afecțiunile complexului muco-parodontal, Chișinău, 2007.
8. *Ельмар Хельвиг, Инхи Климек, Томас Амман*, Терапевтическая стоматология, Мюнхен, 1999.
9. *Graham J. Mount W. R. Hume*, Conservarea și restaurarea structurii dentare, Editura All Educational, București, 1999.
10. *Ghicavai V., Sârbu S., Bacinschi N., Șerbatuc D.* Farmacoterapia afecțiunilor stomatologice, Chișinău, 2002.
11. *Iacovleva V.I., Trofimova E.C., Davidovici T.P., Prosve-reac G.P.*, Diagnosticul, tratamentul și profilaxia afecțiunilor stomatologice, Minsk, 1995.
12. *Nays A., Valentin A., Kassler J.* Stomatologie clinică și terapeutică, București, 1957.
13. *Pavel Godoroja, Anreha Spinei, Iurie Spinei*, Stomatologie terapeutică pediatrică, Chișinău, 2003.
14. *Zeraxi Carlo*, Terapia conservativă în stomatologie, Ed. Med, București, 1965.
15. *Боровский Е.В., Грошиков М.И., Пятрикеев В.К.*, Терапевтическая стоматология, Москва, 1973.
16. *Боровский Е.В.* под ред. Терапевтическая стоматология, Мед. Инф. Агентство, Москва, 2003.

17. *Войс С.И.* Терапевтическая стоматология, Москва, 1965.
18. *Виноградова Т.* Диспансеризация детей у стоматолога. М., „Медицина“, 1978.
19. *Виноградова Т.* под ред. Стоматология детского возраста. Москва, 1987.
20. *Грошиков М.И., Патрикеев В.К.* Учебное пособие по терапевтической стоматологии. М., „Медицина“, Москва, 1976.
21. *Грошиков М.И.* Некариозные поражения тканей зуба. М., „Медицина“, 1985.
22. *Евдокимов Е.И., Виноградова Т.* Руководство по детской стоматологии, Москва, 1976.
23. *Иванов В.С.* Патология зубов некариозного происхождения. Москва, 1979.
24. *Камерли А. Удмер,* перевод. Виноградова Т., Гикали Н.В., Топольницкий О.З. Справочник по детской стоматологии, Москва, „Медпресс-информ“, 2003.
25. *Колесов А.А.* Стоматология детского возраста, Москва, 1991.
26. *Сизин А.* Гигиенические и деонтологические аспекты стоматологии. Кишинев, 2007.
27. *Medicina stomatologică.* № 2(7), 3(8), 2008.
28. *Стефан Т. Сонис.* Секреты стоматологии. М., Изд. „Бином-Пресс“, 2004.
29. *Николаев А.М.* Практическая стоматология. „Мед. пресс-информ“, Москва, 2003.
30. *Николау Г., Терехов А.Б., Настасе К.И.* Основы практической кариеологии. Вектор. Кишинев, 2008.
31. *Радлинский С.* Реставрация зубов, измененных в цвете. Dent Art, № 1, 1998.
32. *Радлинский С.* Трансформация зубов. Dent Art, № 1, 1999.

Valeriu Burlacu



este profesor universitar, șef al catedrei Stomatologie Terapeutică FPCMF din anul fondării (1991) Doctor în medicină din anul 1973. Obține titlu conferințiar universitar în anul 1988, iar cel de profesor universitar în 1993.

Evoluția preocupărilor sale științifice debutează cu tematica „Afecțiuni stomatologice de bază, diagnostic, tratament și profilaxie (1976-2010)”

Este pionierul implanturilor experimentale-cirice a BioR-ului în stomatologie. Sub conducerea sa au fost susținute șase teze de doctor în medicină și alte patru își așteaptă rândul. A elaborat și promovat în R. Moldova direcții noi și programe de instruire postuniversitară a medicilor stomatologi: „Terapie restaurativă directă”, „Endodonția chirică”,

„Albirea dinților”, „Organizarea campionatelor republicane în terapie restaurativă”, „Prisma” (1999-2008). Este autor a circa 260 lucrări științifice, peste o sută de inovații și zece de brevete de invenție. Și-a perfecționat măiestria didactice-științifică în Ucraina (Foltava), România (Iasi), Germania (Constanța, Mannheim), SUA (Salt-Lake-City), Italia, Grecia. Este membrul Consiliului redacțional a revistei internaționale „DentArt”.

Eni Ana

Eni Ana, doctor în științe medicale, conferințiar, celebrat al catedrei Stomatologie Terapeutică FPCMF – USMF, Chișinău

Născută la 7 februarie 1937, comuna Ilceni, județul Sereca.

- 1954–1959 – Institutul stomatologic din Harkev
- 1959-1961 – activează în centrul raional Trechișca stomatologic raional.
- 1961–1965 – doctoranura prin corespondență la Kiev, catedra Stomatologie terapeutică, sub conducerea profesorului I.O. Novik.
- 1967 – susține teza de doctor în științe medicale

Dir. 1963 și până în prezent activează la catedrele de stomatologie terapeutică, pregătind medici stomatologi. Este unul din fondatorii stomatologiei din Republica Moldova.

Pe parcursul activității îndeplinește diverse funcții

- responsabil de lucru curativ la catedră
- șef de studii la catedra de stomatologie terapeutică
- șef de catedră interimar
- responsabil de practica studenților, medicilor secundar clinici, rezidenți
- curator – consultant în diferite regiuni ale Republicii Moldova
- secretar al asociației stomatologilor din Republica Moldova

A editat peste 140 lucrări științifice și opt ghiduri clinico-didactice-metodice: „Stomatologia pentru toți”, „Stomatologia terapeutică”, „Parodontologie. Afecțiunile mucoasei bucale”, „Afecțiunile complexului mucoparodontal”, „Afecțiuni ale tesuturilor dentare dure”. Se reeditează primul ghid „Stomatologia pentru toți”

