

Ministerul Sănătății al Republicii Moldova  
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie  
*Nicolae Testemițanu*

Pavel Godoroja  
Aurelia Spinei  
Iurie Spinei

# Stomatologie terapeutică pediatrică

Chișinău  
2003

616.310  
U 57

Ministerul Sănătății al Republicii Moldova  
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie  
*Nicolae Testemițanu*

Pavel GODOROJA  
Aurelia SPINEI  
Iurie SPINEI

# STOMATOLOGIE TERAPEUTICĂ PEDIATRICĂ



Chișinău  
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*  
2003



Aprobat de Consiliul Metodic Central al USMF  
*Nicolae Testemițanu* cu nr. 1 din 10.10.02

**Recenzenți:**

**Valeriu BURLACU**, doctor în științe medicale, prof. univ.

**Gheorghe NICOLAU**, doctor habilitat în științe medicale,  
prof. univ.

Redactor: *Valentina Batâr*

Machetare computerizată: *Elena Curmei*

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

**Godoroja, Pavel**

Stomatologie terapeutică pediatrică / Pavel Godoroja, Aurelia Spinei,  
Iurie Spinei; Univ. de Stat de Medicină și Farmacie *Nicolae Testemițanu*. –  
Ch.: Centrul Ed.-poligr. *Medicina*, 2003 (F.E.-P. *Tipogr. Centrală*). – 380 p.

Bibliogr. selectivă p. 377 (54 tit.)

ISBN 9975-907-40-7

250 ex.

616.31-053.2(075.8)

# CUPRINS

PREFAȚĂ .....	5
Capitolul I	
PERIOADELE DEZVOLTĂRII COPILULUI .....	7
Capitolul II	
MANAGEMENTUL COMPORTAMENTAL ÎN STOMATOLOGIA PEDIATRICĂ .....	45
Capitolul III	
METODELE DE EXAMINARE A COPILULUI DE CĂTRE STOMATOLOG .....	51
Capitolul IV	
ANOMALIILE STRUCTURII ȘI VICIILE DEZVOLTĂRII ȚESUTURILOR DURE DENTARE .....	75
Capitolul V	
TRAUMATISMELE DENTARE LA COPII .....	113
Capitolul VI	
CARIA DENTARĂ LA COPII .....	129
Capitolul VII	
AFECTIUNILE PULPEI LA COPII .....	178
Capitolul VIII	
PARODONTITA (PERIODONTITA) APICALĂ .....	221
Capitolul IX	
AFECTIUNILE PARODONȚIULUI LA COPII .....	257
Capitolul X	
AFECTIUNILE MUCOASEI CAVITĂȚII ORALE LA COPII .....	280
Capitolul XI	
DISPENSARIZAREA COPIILOR .....	367
BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ .....	377



## PREFAȚĂ

*Stomatologia terapeutică pediatrică, ca parte integrantă a stomatologiei pediatrice, este una din cele mai tinere și dinamice în dezvoltare discipline. Ea se bazează pe tezaurul științifico-practic al disciplinelor stomatologice și al altor discipline clinice.*

*În Republica Moldova, stomatologia terapeutică pediatrică ca știință s-a fundamentat și a progresat în baza acumulării cunoștințelor și experienței în acest domeniu și datorită dezvoltării școlii științifice stomatologice naționale.*

*În etapa actuală stomatologia terapeutică pediatrică este considerată o disciplină deosebit de importantă în cadrul specialităților medicale, interesul ei crescând considerabil în ultimele decenii ca urmare a frecvenței mari, chiar alarmante, a cariei dentare și a parodontopatiilor, afecțiuni care pot determina complicații locale severe sau agrava starea de sănătate generală și psihică a copilului.*

*În Republica Moldova asistența stomatologică copiilor a fost prestată de medici stomatologi generaliști până la mijlocul secolului XX. În anul 1950 s-au aplicat primele măsuri de prevenire a cariei dentare la elevii școlilor din or. Chișinău. Din anul 1952 se efectuează sanarea cavității orale a elevilor în școli prin organizarea de brigăzi mobile specializate. Pentru prima dată în Moldova în Policlinica Stomatologică Municipală din Chișinău, în anul 1960, se deschide și funcționează secția stomatologică pentru copii. Asistența stomatologică copiilor din Chișinău se acordă în cadrul Policlinicii Municipale pentru Copii, în secțiile ei, în cadrul cabinetelor stomatologice create în majoritatea școlilor și grădinițelor de copii. Dispensarizarea totală a copiilor și aplicarea metodelor de profilaxie au dat efectul pozitiv scontat ducând la reducerea frecvenței și intensității principalelor afecțiuni stomatologice.*

*Până în anul 1986, instruirea medicilor în domeniul stomatologiei terapeutice pediatrice se efectua în cadrul catedrei de Stomatologie Terapeutică de către colaboratorii catedrei: prof. univ. Sofia Sârbu, prof. univ. Gh. Nicolau, prof. univ. V. Burlacu, conf. univ. Alexandra Baraniuc, conf. univ. P. Gnatiuc, conf. univ. Valentina Pântea, as. Victoria Musteață, as. Svetlana Popa. Un deosebit aport în dezvoltarea pedodonției aparține profesorului universitar Sofia Sârbu, care în anul 1967 a susținut teza: "Возрастные особенности пульпы и течение пульпита молочных зубов. Клинико-морфологическое и экспериментальное*

исследования” (Particularitățile evoluției pulpitelor în funcție de vârstă. Cercetări clinice, morfologice și experimentale). Colaboratorii catedrei Stomatologie Terapeutică au investigat aspecte importante cum sunt: pulpitele la copii (S. Sârbu, 1979), tratamentul periodontitelor la copii (V. Musteață, 1993, 1994), intensitatea fluorozei și cariei dentare la copii din zonele cu conținutul sporit al fluorului în apa potabilă (P. Gnatiuc, 1988, 1992) etc.

Stomatologia terapeutică pediatrică s-a constituit ca disciplină o dată cu organizarea catedrei de Stomatologie Pediatrică, în anul 1986. Întemeietorul ei este prof. univ. P. Godoroja.

Primul curs de stomatologie pediatrică a fost semnat de P. Godoroja și V. Burlacu.

Conținutul disciplinei de stomatologie terapeutică pediatrică acoperă totalul problemelor pe care le generează leziunile și anomaliile de structură ale odontomului, mucoasei orale și, în consecință, cuprinde totalul măsurilor preventive și curative utilizate pentru rezolvarea lor la copii.

Afecțiunile cavității orale la copii necesită îngrijiri cu totul specifice, comparativ cu cele acordate adulților, iar metodele curativ-profilactice sunt și ele diferite.

Concepția actuală în medicină asupra integrității morfo-funcționale a organismului impune ca și afecțiunile stomatologice să nu mai fie considerate izolat, dar strâns legate între ele și cu organismul în întregime.

În prezenta lucrare sunt tratate elementele caracteristice, posibilitățile de prevenire și rezolvare terapeutică a principalelor afecțiuni stomatologice ale copilului și adolescentului: caria dentară și complicațiile ei, afecțiunile necarioase, afecțiunile parodontiului marginal și cele ale mucoasei orale.

Structura manualului a avut ca model conținutul altor cursuri similare, universitare și postuniversitare, apărute în diferite țări (România, Franța, SUA). Ponderea dată diverselor capitole s-a stabilit în funcție de frecvența diferitelor afecțiuni în republică și care, firește, se atestă în practica clinică a medicului stomatolog pediatru.

Ca surse bibliografice au fost utilizate materialele metodologice ale O.M.S., ale unor foruri științifice internaționale de profil, precum și anumite lucrări considerate „clasice” în domeniu. Lucrarea conține date recente apărute în literatura de specialitate.

Cursul de față se adresează atât studenților și rezidenților facultății de stomatologie cât și medicilor stomatologi.

Sperăm că cititorii acestui manual ne vor ajuta cu o serie de observații și sugestii, pe care le vom introduce într-o eventuală nouă ediție.



# I. PERIOADELE DEZVOLTĂRII COPILULUI

Modificări dintre cele mai dinamice și calitativ noi au loc pe parcursul dezvoltării organismului uman. Pentru perioadele de dezvoltare a organismului sunt caracteristice continuitatea proceselor de creștere și dezvoltare a copilului. În funcție de caracterul și intensitatea schimbărilor care au loc în procesul dezvoltării copilului sunt delimitate perioadele intrauterină și extrauterină.

**A. Dezvoltarea intrauterină sau antenatală (280 zile)** – cuprinde perioada embrionară (primele 2 luni) și placentară (de la a 3-a până la a 10-a lună).

În perioada embrionară are loc inițierea, diferențierea țesuturilor și formarea organelor. În perioada de dezvoltare placentară (sau perioada fetală) continuă dezvoltarea sistemelor de organe ale fătului.

Obstetricienii și pediatrii de frunte menționează că mecanismele patogenice ale multor maladii la copii sunt determinate de particularitățile evoluției perioadei antenatale. Perioada antenatală este cea mai importantă și pentru formarea sistemului dentomaxilar.

**În decursul dezvoltării intrauterine se disting patru perioade critice:**

- a) perioada de implantare (de la 1 până la 12 zi);
- b) perioada de formare a organelor (de la a 3-a până la a 6-a săptămână de dezvoltare intrauterină). Începând cu săptămâna a 6-a intrauterină încep să se formeze mugurii dinților temporari, iar din luna a patra – mugurii primilor molari permanenți;
- c) perioada de formare a placentei: în decursul lunii a 3-a de dezvoltare intrauterină are loc formarea definitivă a placentei, funcțiile ei atingând gradul maxim de activitate (apar reflexe noi, se formează scoarța cerebrală și hematopoieza medulară, se ridică la o treaptă mai înaltă nivelul proceselor metabolice etc.). Dacă în primele 3 luni de dezvoltare intrauterină asupra organismului mamei acționează factori nocivi, atunci apar malformații și anomalii de dezvoltare, uneori incompatibile cu viața. Cele mai frecvente anomalii în dezvoltarea regiunii maxilo-faciale sunt dehiscențele labiale și palatinale, chisturile și fistulele regiunii parotidiene și a gâtului;
- d) de la 20-a până la a 24-a săptămână, când are loc formarea principalelor sisteme funcționale ale fătului. Începând cu lunile 4-5 de dezvoltare intrauterină începe mineralizarea mugurilor dinților temporari. Dacă în această perioadă acționează

factori nocivi asupra organismului femeii și fătului, pot surveni dereglări structurale și hipocalcifieri ale țesuturilor dure dentare, care ulterior provoacă hipoplazia smalțului, induc o receptivitate înaltă către caria dentară.

## B. Dezvoltarea extrauterină

Conform clasificării acceptate, există următoarele perioade ale dezvoltării copilului (după McDonald R.E., Avery D.R., 1988 etc.):

- I – prima copilărie: 0 – 3 ani.
- II – a doua copilărie: 3-6, 7 ani.
- III – a treia copilărie: 6, 7 ani – 14, 15 ani.
- IV – pubertatea: 14 – 16 ani.
- V – adolescența: 16 – 19, 20 ani.

1. **Perioada neonatală** (până la patru săptămâni). Durata perioadei de nou-născut este individuală și reflectă perioada de adaptare a organismului la condițiile extrauterine. Pentru nou-născut, este caracteristică rezistența la mulți agenți patogeni (în primul rând de ordin infecțios: scarlatina, rujeola, difteria, varicela etc.), datorită imunității pasive, transmise de la mamă în timpul perioadei intrauterine sau cu laptele matern. Concomitent cu aceasta, se determină o sensibilitate mărită față de microorganismele piogene, față de tulpina patogenă a colibacililor și candidide. La nou-născuți este frecvent afectată mucoasa cavității bucale de către candididele albe, ceea ce provoacă candidoza acută a mucoasei bucale (mărgăritărelul).

2. **Perioada de sugar**. Durează aproximativ până la vârsta de 1 an, în funcție de termenul de alăptare. La sfârșitul primului an de viață, copilul născut la termen și care s-a dezvoltat normal atinge o anumită maturitate funcțională, care permite trecerea lui la așa-numita dietă comună.

Funcțiile de bază ale organismului rămân însă imperfecte: sistemul nervos al copilului se surmenează repede, organismul său este predispus la reacții difuze și procese septice, copilul neavând capacitatea de a localiza procesul patologic în limitele unui țesut sau organ. Imunitatea pasivă la sugari scade treptat, iar sistemul imun al copilului nu este suficient dezvoltat, din care cauză contactul cu germenii microbieni sau virotici duce la sensibilizarea organismului, la apariția diferitelor maladii infecțioase.

În timpul primului an de viață a copilului continuă mineralizarea dinților temporari, formarea și mineralizarea unor dinți permanenți. Numeroase maladii generale ale copiilor în cursul cărora se dereglează metabolismul sărurilor minerale, alimentația artificială pot favoriza formarea hipoplaziei de sistem și pot fi cauza rezistenței insuficiente a țesuturilor dure la caria dentară. În afară de aceasta, poziția în timpul sugerii, deprinderile vicioase (sugerea limbii, buzelor, degetelor, poziția în timpul somnului etc.) pot duce la formarea deformațiilor și anomaliilor dento-alveolare.



3. *Perioada antepreșcolară sau a formării dentației temporare* (de la 1 an până la 3 ani). Se caracterizează prin perfecționarea treptată a tuturor posibilităților fiziologice ale organismului copilului. În această perioadă organismul copilului este foarte plastic, reflectând influența pozitivă și negativă ale mediului ambiant. Imunitatea primară pasivă slăbește, drept urmare crește frecvența afecțiunilor endocrine.

4. *Perioada preșcolară* (de la 3 la 6 ani). Predomină dezvoltarea cantitativă a organismului copilului. În cazul când nu s-a organizat profilaxia principalelor afecțiuni stomatologice, cele mai frecvente afecțiuni stomatologice la copiii de această vârstă sunt caria dentară, inclusiv complicațiile inflamatorii grave odontogene, infecțiile virotice acute, anomaliile dento-maxilare în curs de formare sau deja formate.

#### 5. *Perioada școlară:*

- a) primară (6-10 ani);
- b) medie sau prepubertară (10-14 ani);
- c) superioară sau pubertară (14-17 ani).

Majoritatea organelor și sistemelor, la copiii de vârstă școlară primară, ating dezvoltarea corespunzătoare din punct de vedere funcțional, se termină diferențierea celulelor scoarței cerebrale. Se dezvoltă intensiv sistemul muscular. Debutul perioadei pubertare diferă în funcție de sex și de particularitățile individuale ale copilului. La băieți această perioadă începe la 14-15 ani, iar la fete cu doi ani mai înainte. Proporțiile corpului și particularitățile funcționale ale organelor și sistemelor organismului copilului ating dezvoltarea lor definitivă după depășirea acestei perioade.

În afară de afecțiunile stomatologice enumerate, la copiii de vârstă școlară sunt frecvente afecțiunile țesuturilor parodontiului – gingivitele și parodontitele, dereglările endocrine.

Actualmente se observă o accelerare a ritmului de dezvoltare individuală a copiilor în comparație cu generațiile precedente, care are loc în urma influenței complexe a mai multor factori: modificări ale mediului ambiant, ale climei, creșterea intensității razelor solare, a undelor electromagnetice, nivelul sporit de radiație, urbanizarea, folosirea compușilor chimici, alimentația: consumul hranei bogate în lipide și proteine animale, a unor cantități mari de glucide etc.

## DEZVOLTAREA ORGANULUI DENTAR

Dinții se prezintă ca elemente cu dezvoltare proprie, independente de celelalte părți ale sistemului dento-maxilar. La om, există două serii de dinți: temporari și permanenți.

Procesul dezvoltării dinților se extinde pe o perioadă de mai mulți ani, de la a 6-7-a săptămână de viață intrauterină până la eruperea molarilor trei permanenți, la vârsta de 20-25 ani și mai mult.

În dezvoltarea dinților convențional pot fi deosebite câteva perioade. Pentru dinții temporari: 1) de dezvoltare intrauterină și intramaxilară; 2) de erupere; 3) de formare a rădăcinii și a parodonțiului; 4) de maturitate; 5) de resorbție radiculară.

Pentru dinții permanenți sunt caracteristice numai primele patru etape de formare.

### **Perioada de dezvoltare intrauterină și intramaxilară**

Dezvoltarea dinților are câteva etape importante, care coincid în timp cu delimitarea cavității bucale de la cavitatea nazală și formarea vestibulului oral, și anume:

- 1) proliferarea – fondarea și formarea mugurilor dentari;
- 2) histodiferențierea – diferențierea mugurilor dentari;
- 3) morfodiferențierea – histogeneza țesuturilor dentare;
- 4) calcifierea.

### **Proliferarea**

Dinții, spre deosebire de oase, au origine ectomezodermală. La 6-7 săptămâni de viață intrauterină, când embrionul are 10-11 mm (Rose), se observă primele semne de dezvoltare a dinților. Celulele epiteliale ale cavității bucale primare se invaginează în mezenchimul subiacent al primului arc branhial, constituind lama dentară sub formă de potcoavă pentru fiecare maxilar aparte. Această lamă se divizează în două lamele: buco-labială și dentară. Din lamela buco-labială se va dezvolta ulterior vestibulul cavității bucale, iar din cea dentară – dinții.

Celulele de pe marginea inferioară a lamei dentare, prin multiplicare rapidă și inegală, duc la formarea a 10 digitații pe fiecare maxilar. Astfel, pe lamele dentare în săptămâna a 6-7 de viață intrauterină se formează mugurii incisivilor și caninilor temporari, în săptămâna a 8-a se formează mugurele primului molar temporar, iar în săptămâna a 10-a apare mugurele molarului doi temporar. În săptămâna a 16-a (a 4-a lună) de viață intrauterină, dintr-o prelungire distală a lamei dentare, se delimitează mugurele primului molar permanent; în luna a 8-a de viață intrauterină se formează mugurii incisivilor și caninilor permanenți; la 2 ani de viață a copilului – mugurele dintelui 4; la 3 ani – mugurii dinților 5 și 7; iar după vârsta de 5 ani – mugurele dintelui 8.

Celulele epiteliale din extremitatea liberă a mugurelui dentar, prin multiplicare rapidă și inegală, modifică forma inițială. A fost descrisă etapa de capsulă, care ulterior, prin invaginarea zonei terminale, duce la apariția unei depresiuni, adică la forma de clopot. Ulterior din acest element (organul smalțului) se va forma smalțul.

La formarea acestei depresiuni de asemenea participă țesutul mezenchimal, care se condensează și formează papila dentară, ale cărei contururi corespund formei viitoare coroane dentare. Ulterior, din papila dentară, prin diferențierea celulelor mezenchimale, se va forma dentina și pulpa dintelui. În același timp, celulele mezenchimale din jurul mugurelui dentar se condensează, formând sacul folicular. Din sacul folicular se vor forma cementul, parodontiul și osul alveolar.

Așadar, foliculul dentar este alcătuit din următoarele 3 componente principale: organul smalțului (de origine ectodermală), papila dentară și sacul folicular.

### **Histodiferențierea**

În această etapă are loc diferențierea celulară a țesuturilor foliculului dentar.

Spre sfârșitul perioadei de clopot celulele epiteliale se diferențiază în următoarele straturi: epiteliu adamantin intern și epiteliu adamantin extern. Între aceste straturi există stratul intermediar și cel stelar, care alcătuiesc pulpa organului smalțului.

Stratul adamantin intern este format din celule hexagonale înalte (preameloblaști), cu nucleul situat la polul superior, în apropierea stratului intermediar, și manifestă o intensă activitate metabolică.

Stratul adamantin extern este format dintr-un rând de celule cubice, are rol în protecția și nutriția ameloblaștilor, iar ulterior duce la formarea cuticulei smalțului.

Pulpa smalțului este formată din 1-3 rânduri de celule cubice și din celule stelate, care secretă un lichid mucoïd, constituind rezerva de componență organică și neorganică necesară perioadei de amelogeneză.

În această etapă celulele papilei dentare din zona învecinată cu epiteliul adamantin intern se diferențiază în celule specializate, numite preodontoblaști, care joacă rolul principal în formarea dentinei și a pulpei dentare primitive.

Totodată, din sacul dentar se diferențiază celule specializate: cementoblaști, fibroblaști, osteoblaști, care participă la formarea ulterioară a cementului, parodontiului și a osului alveolar.

Paralel, are loc formarea a două rețele vasculare: intradentară și peridentară. Cea intradentară se dezvoltă în pulpa dentară și asigură formarea dentinei. Rețeaua peridentară se formează în sacul folicular și epiteliul adamantin extern, asigurând dezvoltarea smalțului, cementului, parodontiului și a osului alveolar.

Legătura dintre mugurele dentar și lama dentară treptat dispare, prin invadarea țesutului mezenchimal înconjurător, rămânând în final doar resturi epiteliale izolate.

### **Morfodiferențierea**

În etapa de morfodiferențiere (histogeneză, de apozitie a matricelor organice) celulele diferențiate și specializate încep să funcționeze, debutează procesele de dentinogeneză, amelogeneză, cementogeneză, osteogeneză.

## Dentinogeneza

Către luna a 4-a de dezvoltare embrionară preameloblaștii declanșează diferențierea preodontoblaștilor în odontoblaști, ce se caracterizează prin mărirea lor în grosime și căpătarea unei forme cilindrice. Odontoblaștii sintetizează și secretă substanța organică, formată din lanțuri de polipeptide caracteristice matricelor organice, care se depozitează sub formă de predentină. În substanța intracelulară a odontoblaștilor apar fibre subțiri de precolagen, care ulterior se diferențiază în fibre de colagen. Ele au o direcție radială de la membrana bazală (fibrele Korf) și formează ulterior mantoul dentinei. Pe măsură ce stratul de dentină se mărește, odontoblaștii lasă în ea niște prelungiri – procesul lui Tomes, înconjurate de o membrană protoplasmatică subțire. Astfel, odontoblaștii sunt observați în straturile periferice ale pulpei, pe când în canaliculele dentinare rămân procesele lor. La atingerea unei grosimi de 40-60 mkm apar fibre orientate radial și tangențial. Odontoblaștii încep activitatea din zona cuspidiană sau incisivală, considerate centre de creștere. Formarea dentinei are o direcție centripetă și se produce ritmic.

## Amelogeneza

Procesul de formare a smalțului începe imediat după formarea primelor straturi de dentină primară, în urma activității ameloblaștilor. Aceste celule se diferențiază din preameloblaștii stratului adamantin intern. Ameloblaștii au următoarele funcții principale: 1) declanșează diferențierea celulelor mezenchimale în odontoblaști, în fibroblaști, cementoblaști și osteoblaști; 2) formează matricea organică a smalțului; 3) contribuie la calcifierea smalțului.

Л. Фалин deosebește două faze în formarea smalțului: 1) formarea tramei organice a smalțului cu calcifierea primară; 2) calcifierea definitivă a prismelor, care duce la maturizarea smalțului.

Ameloblaștii, având o activitate enzimatică mare, produc pe peretele lor distal, în apropierea dentinei, substanța fundamentală, descrisă ca membrana smalț-dentină. Partea distală a ameloblastului – procesul Tomes – dă naștere prismeii smalțului, prin formarea unei structuri tridimensionale a matricei organice. Pe măsura formării prismeii, ameloblaștii se micșorează treptat până se epuizează. Din lipsa celulelor de rezervă (ameloblaștilor) smalțul la dinții formați nu are capacitatea de a se restabili (regenera). Formarea smalțului are loc în straturi succesive, ritmic, în direcție centrifugă, din profunzime spre suprafață; de la vârful cuspidilor și a marginii incizale spre colet.

În etapa de morfodiferențiere, prin geneza matricelor organice, se definitivează forma și dimensiunile coroanelor dentare. Acestea sunt condiționate genetic și depind de un anumit număr de centre de creștere pentru fiecare categorie de dinți, care sunt localizate la nivelul joncțiunii smalț-dentină.



## Mineralizarea

Se caracterizează prin depunerea componentelor anorganice în structurile organice ale smalțului și dentinei. Mecanismul mineralizării este foarte complex, existând mai multe teorii: teoria absorbției de calciu sau teoria chelațiunii; teoria fosfatazică ș.a.

Calcifierea începe în dentină și continuă în smalț. Procesul este ritmic și succesiv, respectiv un strat de dentină mineralizată este urmat de mineralizarea unui strat de smalț etc. Pentru smalț calcifierea are loc de la vârful cuspizilor și marginile incizale spre colet, din profunzime spre suprafață, pe când pentru dentină – de la suprafață în profunzime.

Sucesiunea perioadelor de activitate și pauză ale calcifierii duce la apariția în țesuturile dure a liniilor de creștere: pentru dentină – liniile Owen; pentru smalț – liniile Retzius; momentul nașterii copilului este marcat pe țesuturile dure ale dinților prin linia neonatală a lui Orban.

Începutul mineralizării țesuturilor dinților temporari: pentru incisivii temporari are loc la 4,5 luni de viață intrauterină, iar pentru caninii și molarii temporari – la 7,5 luni de viață intrauterină.

Mineralizarea țesuturilor dure ale dinților permanenți începe: pentru primul molar – în luna a 9-a de dezvoltare intrauterină; pentru incisivi – în luna a 6-a postnatală; pentru canin – în luna a 9-a postnatală; pentru premolarul 1 – la 2,5 ani; pentru premolarul 2 și molarul 2 – la 3,5 ani; pentru molarul 3 – după vârsta de 8 ani.

## Dezvoltarea rădăcinii dentare

Dezvoltarea rădăcinilor începe în perioada postembrionară, când coroana dentară este deja formată. În dezvoltarea rădăcinii importanță primordială o au marginile organului smalțului – locul trecerii stratului adamantin intern în cel extern. În acest sector începe activ proliferarea celulelor epiteliale în țesutul mezenchimal subiacent, transformându-se în teaca epitelială a lui Hertwig, care determină forma, dimensiunile și numărul rădăcinilor dintelui. Pentru fiecare rădăcină există o teacă Hertwig. Această teacă epitelială, invaginându-se în mezenchim până la o anumită adâncime, se cudează spre papila dentară sub forma unui diafragm, demarcând porțiunea lui apicală.

Celulele mezenchimale ale papilei dentare aderă din interior la teaca epitelială și se transformă în odontoblaști, care formează dentina radiculară. După formarea dentinei radiculare, teaca epitelială se desființează prin invaginarea celulelor mezenchimale, rămânând doar resturile epiteliale ale lui Melassez.

O parte din celulele mezenchimale ale sacului dentar, aderând la dentina radiculară, se diferențiază în cementoblaști, care duc la formarea fibrelor de colagen, mineralizându-se ulterior și formând cementul.

Porțiunea rămasă a sacului dentar, care înconjoară din exterior dentina și cementul radicular, participă la formarea parodonțiului și a osului alveolar.

Dezvoltarea rădăcinilor dinților temporari și permanenți continuă după erupția dinților.

Termenele formării complete a rădăcinilor dinților temporari sunt prezentate în tabelul 1.1.

**Tabelul 1.1.****Termenele formării complete a rădăcinilor dinților temporari**

Dintele temporar	Termenul, ani
Incisivul central	1,5
Incisivul lateral	2
Molarul unu	4
Caninul	5
Molarul doi	4

Formarea completă a rădăcinilor dinților are loc de obicei până la vârsta indicată în tabelul 1.2.

**Tabelul 1.2.****Formarea rădăcinilor dinților permanenți**

Dintele permanent	Termenul, ani
Primul molar	9-10
Incisivul central	9-10
Incisivul lateral	9-10
Primul premolar	12-13
Caninul	12-15
Premolarul secund	12-14
Molarul secund	15

Pentru formarea și maturizarea apexului radicular după erupție dinții temporari au nevoie de 9-18 luni, iar cei permanenți, de 1-4 ani. Cea mai lungă perioadă de formare a rădăcinii este necesară primului și celui de al treilea molar (3-4 ani), iar cea mai scurtă – premolarului secund (1-2 ani).

În procesul de formare a apexului rădăcinii au fost distinse radiologic câteva etape: 1) rădăcină cu apex incomplet format; 2) rădăcină cu apex format și cu orificiu apical deschis; 3) rădăcină cu apex format și cu orificiu apical închis.

În etapa I, lungimea rădăcinii atinge dimensiunile normale, pereții ei sunt paraleli, subțindu-se în direcția vârfului rădăcinii ei; canalul radicular este larg, are formă de pâlnie în regiunea apicală, care trece în zona de creștere – un focar de

osteoporoză delimitat pe periferie prin lamina corticală a osului. Fanta periodontală poate fi observată numai pe pereții laterali ai rădăcinii, în regiunea apexului ea lipsește.

**În etapa a II-a** apexul radicular este deja format; zona de creștere lipsește; pereții canalului radicular sunt și ei formați, în regiunea apicală fiind rotunjiți și se apropie unul de altul; canalul radicular este larg, însă diametrul lui în regiunea apicală este mai mic; fanta periodontală este lărgită, mai ales în regiunea apicală.

**În etapa a III-a** are loc maturizarea apexului, datorită închiderii orificiului apical cu cement, radiologic canalul radicular nu mai "comunică" cu periodonțiul apical.

### Dezvoltarea pulpei

Formarea pulpei are loc din mezenchimul papilei dentare. Procesul acesta începe la vârful papilei dentare, unde apar primii odontoblaști, apoi se deplasează spre baza papilei. Concomitent cu formarea odontoblaștilor la periferia papilei dentare, se produce diferențierea celulelor mezenchimale și în zona centrală a papilei dentare. Aceste celule se măresc în volum și se îndepărtează unele de altele, datorită apariției între ele a substanței amorfe, în care apar fibre de colagen. Treptat, mezenchimul porțiunii centrale a papilei dentare se transformă în țesut conjunctiv lax, bogat în celule (fibroblaști, histiocite etc.) și vase sanguine. Diferențierea elementelor tisulare ale papilei dentare este în strânsă legătură cu vascularizarea. Încă până la apariția primului strat de odontoblaști, în regiunea bazală a papilei dentare pătrunde un vas sanguin care ajungând la vârful papilei formează ramificări, îndreptându-se spre stratul de odontoblaști.

În săptămânile 9-10 de dezvoltare embrionară, concomitent cu vascularizarea, are loc pătrunderea fibrelor nervoase în papila dentară. La debutul mineralizării dentinei la vârful papilei dentare apare un număr mare de fibre nervoase, ale căror ramificații terminale pătrund în stratul odontoblaștilor.

### ERUPȚIA DENTARĂ

Erupția dentară constituie un proces fiziologic deosebit de complex. Este un indiciu de dezvoltare normală a organismului, fiind în corelație cu starea generală și constituția copilului. Pentru erupția dentară sunt caracteristice trei etape: preeruptivă, prefuncțională și funcțională.

Etapa preeruptivă cuprinde migrarea dintelui din zona de formare până la atingerea mucoasei cavității bucale.

Etapa prefuncțională – deplasarea dintelui în cavitatea bucală până la atingerea dinților antagoniști (a planului de ocluzie).

Etapa funcțională cuprinde toată perioada ce urmează după atingerea planului de ocluzie și intrarea în funcțiune.

Etapa preeruptivă (intraosoasă sau intramaxilară). Mugurele dentar începe migrarea predominant axială, din momentul mineralizării coroanei dentare și o dată cu începutul formării rădăcinii (mai mult de 1/3 din lungimea ei). Teaca epitelială Hertwig proliferază în țesutul conjunctiv, determinând formarea rădăcinii. Prin proliferare, teaca pătrunde tot mai profund în țesutul conjunctiv, însă în realitate extremitatea ei orizontală, diafragma epitelială, rămâne la același nivel, planșeul alveolei fiind fix. În migrarea sa, dintele se angrenează în sacul folicular, care se rupe în momentul când coroana dintelui perforează mucoasa bucală. Sacul folicular se unește cu țesuturile mucoasei bucale. Porțiunea sacului folicular care rămâne în jurul rădăcinii se transformă în ligamentul dento-alveolar, cu rolul de fixare a dintelui și de creștere (ca centru osteogenetic al procesului alveolar, care se formează și se înalță împreună cu dintele).

Mecanismele intime ale erupției dentare până în prezent nu sunt elucidate definitiv, deoarece ea este un proces fiziologic complex, în care participă nu numai mecanisme locale, dar și generale ale organismului. Forțele de erupție sunt îndreptate asupra țesuturilor vii, care trebuie și pot să reacționeze în sensul neutralizării acestor forțe. Țesutul osos reacționează prin diferențierea și activitatea osteolitică a osteoblaștilor. Perforarea mucoasei bucale se produce prin secreția sau activizarea unor enzime desmolitice.

Până în prezent au fost propuse mai multe teorii ale erupției dentare:

- 1) Teoriile radiculare – conform lor factorul determinant al erupției este creșterea rădăcinii.
- 2) Teoriile pulpare – erupția este rezultatul puterii de expansiune a pulpei dentare în stadiul de formare, presiunea intrapulpară împinge dintele spre cavitatea bucală.
- 3) Expansiunea vasculară – erupția se produce în timpul sistolei vaselor sanguine din membrana parodontală și pulpa radiculară.
- 4) Teoriile alveolare explică erupția prin forțele intraalveolare, care apar în timpul osificării alveolare.
- 5) Teoria creșterii diferențiate, care explică eruperea prin creșterea diferențiată a dintelui și a osului, ceea ce duce la migrarea eruptivă a dintelui.
- 6) Teoria hormonală – influența diferiților hormoni, în special celor sexuali, asupra proceselor de dezvoltare, inclusiv asupra erupției dentare.

Factorii generali care joacă un rol important în procesul erupției dentare sunt: influența sistemelor nervos și endocrin, a metabolismului, diverse maladii, alimentația irațională, ereditatea, condițiile geografice etc.

Semnele de erupere fiziologică sunt: 1) *termenele*; 2) *secvența*; 3) *caracterul simetric*; 4) *consecutivitatea* – primii erup dinții inferiori, apoi cei superiori (excepție primul molar și uneori incisivul lateral).



## Erupția dinților temporari

Erupția dinților este precedată de formarea pe mucoasa alveolară a unor proeminente, însoțite uneori de congestie, care după dimensiuni și formă corespund coroanelor dentare. Dinții temporari erup în următoarea ordine:

- 1) incisivii centrali inferiori;
- 2) incisivii centrali superiori;
- 3) incisivii laterali superiori;
- 4) incisivii laterali inferiori;
- 5) primii molari inferiori și superiori;
- 6) caninii inferiori și superiori;
- 7) molarii doi inferiori și superiori.

Termenele de erupție a dinților temporari sunt prezentate în tabelul 1.3.

**Tabelul 1.3.**

**Termenele de erupție a dinților temporari**

Dintele temporar	Termenul, luni
Incisivul central	6-8
Incisivul lateral	8-12
Molarul întâi	12-16
Caninul	16-20
Molarul doi	20-24

Factorii care influențează erupția dentară: 1) sexul – primii dinți erup mai devreme la băieți; 2) masa corpului la naștere – copiii cu greutate mai mare la naștere prezintă frecvent erupție precoce a incisivilor, ceilalți dinți erup la termen; 3) vârsta mamei și numărul de nașteri – cu cât mama este mai tânără, erupția dinților la primul copil este mai timpurie; iar cu cât nașterile sunt mai numeroase, primul dinte erupe mai târziu.

Variațiile patologice ale erupției dinților temporari: 1) rahitismul, sifilisul congenital, rubeola prenatală, unele dereglări îndelungate ale tractului digestiv, infecții acute, dereglări congenitale metabolice ș.a. sunt însoțite de întârzierea eruperii dinților temporari; 2) maladiile cromozomiale: sindromul Down – întârzierea erupției și dereglarea ordinii de erupție (primul molar înaintea incisivului lateral); 3) maladiile endocrine: sindromul Olbrait – erupție precoce.

În afara celor amintite, în cazul dinților temporari mai trebuie citată și situația excepțională, când la naștere, sunt prezenți pe arcadă un număr de dinți temporari (dinți nati) sau când aceștia apar după primele 30 de zile de viață (dinții neonatali). Frecvența acestei anomalii este joasă și vizează 1 la 2000-3500 nașteri vii. Mai frecvent erup precoce incisivii centrali maxilari. Cauza acestei anomalii este dezvoltarea rapidă a germenului dentar sau poziția lui superficială sub mucoasa bucală.

La unii copii erupția dentară poate să evolueze dificil (*dentitio difficilis*), cu reacții generale ale organismului: cu dereglări ale sistemului nervos, digestiv (diaree), scăderea masei corpului, hipertermie, insomnie, erupții cutanate etc.

### Erupția dinților permanenți

Erupția dinților permanenți, care înlocuiesc dinții temporari, în cazul dezvoltării normale a copilului coincide cu termenele de pierdere a dinților temporari. Există însă cazuri de întârzieri neînsemnate în eruperea dintelui în cavitatea bucală.

Eruperea dinților permanenți începe la vârsta de 5-6 ani a primului molar permanent. La această vârstă pe radiogramă pot fi observate trei rânduri de dinți: dinții temporari și primii molari permanenți în arcada dentară; în al doilea rând – mugurii dinților permanenți; în al treilea – mugurii caninilor permanenți.

Ordinea eruperii dinților permanenți:

- 1) primii molari inferiori;
- 2) primii molari superiori;
- 3) incisivii centrali inferiori;
- 4) incisivii centrali superiori;
- 5) incisivii laterali inferiori;
- 6) incisivii laterali superiori;
- 7) primii premolari superiori;
- 8) caninii inferiori;
- 9) primii premolari inferiori;
- 10) premolarii secunzi inferiori;
- 11) premolarii secunzi superiori;
- 12) molarii secunzi inferiori;
- 13) molarii secunzi superiori.

Tipurile cele mai frecvente pentru secvența erupției dentare (după Massler, Lo Mayers, Okya, Tisserand) sunt prezentate în tabelul 1.4.

**Tabelul 1.4.**

#### Secvența erupției dinților permanenți

	Tipul I	Tipul II
<b>Maxilar</b>	6 1 2 4 3 5 7	6 1 2 4 5 3 7
<b>Mandibulă</b>	6 1 2 3 4 5 7	1 6 2 3 4 5 7

În general, dinții inferiori erup înaintea celor superiori, cu excepția primilor premolari.

Termenele de erupție a dinților permanenți sunt prezentate în tabelul 1.5.

Tabelul 1.5.

## Termenele de erupție a dinților permanenți

Dintele permanent	Termenul, ani
Primul molar	6
Incisivul central	6 - 8
Incisivul lateral	8 - 9
Primul premolar	9 - 10
Caninul	10 - 11
Premolarul secund	11 - 12
Molarul secund	12 - 13

Eruperea dinților permanenți are variații individuale, care depind de următorii factori:

- 1) *sexul*: apariția mai devreme a dinților permanenți la fete față de băieți;
- 2) *efectele urbanizării*: accelerarea erupției dinților la copiii de la orașe față de cei de la sate;
- 3) *condițiile socio-economice*: la copiii care au condiții bune de trai dinții erup mai devreme;
- 4) accelerarea dezvoltării generale a organismului copiilor și a erupției față de generațiile precedente;
- 5) *efectul climei*: la copiii din țări cu climă caldă dinții erup mai devreme;
- 6) *diferențele rasiale*: eruperea precoce a dinților la copiii africani de rasă neagră, față de cei europeni.

Eruperea dinților poate fi influențată de factori patologici generali și locali.

**Factori generali:**

- 1) bolile genetice (sindroamele Down, Turner, nanismul familial, dizostoza cleido-craniană ș.a.) duc la întârzierea eruperii dinților permanenți;
- 2) dereglările endocrine: hipersecreția hormonului de creștere al hipofizei, hiperactivitatea glandei tiroide – duc la accelerarea erupției dentare, iar insuficiența secreției – la întârzierea erupției;
- 3) dereglările metabolice și de alimentație, rahitismul provoacă întârzierea erupției.

**Factori locali:**

- 1) procesele inflamatorii ale parodontiului apical, resorbția patologică, pierderea precoce a dinților temporari au ca urmare erupția precoce a dinților permanenți;
- 2) obstacolele locale: deplasarea dinților vecini cu limitarea spațiului de erupție, formarea laminei corticale dure în cazul extracției foarte timpurii a dintelui temporar ș.a. duc la întârzierea erupției;
- 3) tumorile: angioamele, granulomul eozinofil ș.a. contribuie la erupția precoce a dinților permanenți; heruvismul – la erupția întârziată.

## RESORBȚIA RADICULARĂ

Paralel cu dezvoltarea foliculilor dinților permanenți are loc resorbția fiziologică a rădăcinilor dinților temporari. Resorbția rădăcinilor dinților temporari începe de la rădăcină, care aderă la foliculul dintelui permanent.

Foliculii dinților permanenți sunt localizați lângă suprafața linguală sau palatinală a rădăcinilor incisivilor temporari. Foliculii premolarilor sunt localizați între rădăcinile dinților temporari. De aceea resorbția rădăcinilor dinților uniradiculari începe de la suprafața linguală a rădăcinilor, iar a celor pluriradiculari – de la suprafața internă a rădăcinilor.

Variantele de resorbție radiculară a dinților pluriradiculari temporari:

- 1) resorbție uniformă a tuturor rădăcinilor;
- 2) resorbție neuniformă, mai pronunțată în regiunea unei rădăcini;
- 3) în regiunea bifurcației radiculare (mai frecvent la copiii cu fața îngustă).

Rizaliza radiculară este un proces fiziologic bazat pe fenomenul de resorbție-apoziție, care se desfășoară în mod alternativ de osteoclaști și osteoblaști. Procesul se desfășoară ritmic, cu alternanța fazelor de resorbție și apoziție.

Termenele începutului resorbției rădăcinilor dinților temporari sunt prezentate în tabelul 1.6.

**Tabelul 1.6.**

**Termenele debutului resorbției rădăcinilor dinților temporari**

Dintele	Termenul, ani
<b>Incisivul central</b>	4
<b>Incisivul lateral</b>	5
<b>Caninul</b>	8
<b>Primul molar</b>	6
<b>Molarul secund</b>	7

Resorbția radiculară este exprimată într-un număr mare de teorii, principalele dintre care se bazează pe următorii factori:

- 1) genetici (proces analog cu involuția timusului sau apariția caracterelor sexuale);
- 2) endocrini;
- 3) locali: influența mugurelui dintelui permanent asupra osteoclaștilor;
- 4) de îmbătrânire a dintelui temporar, caracterizat prin reducerea fenomenelor reparatorii din os și cement, iar procesul este influențat de interacțiunea factorilor sistemici cu cei locali.

Ca regulă, procesele de erupere și resorbție sunt pe deplin echilibrate, însă uneori se observă devieri.

Întârzieri în termenele de resorbție radiculară sunt în caz de: lipsă a foliculului dintelui permanent, rahitism, rubeolă prenatală și unele boli genetice.



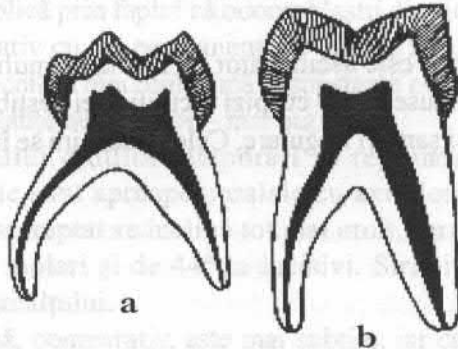
Accelerarea resorbției radiculare poate fi în cazul gangrenei pulpare a dinților temporari; unei traume cronice; unor procese tumorale ș.a. Bolile endocrine (hipo- și hiperfuncția glandei tiroide sau tulburarea secreției hormonilor de creștere ș.a.) pot duce la accelerarea sau întârzierea resorbției rădăcinilor.

În afară de resorbția fiziologică, are loc resorbția patologică – când se atestă procese inflamatorii în regiunea periradiculară sau în unele procese tumorale etc. Pentru resorbția patologică nu este tipică formarea țesutului osos în regiunea rizalizei, spre deosebire de cea fiziologică.

## PARTICULARITĂȚILE ANATOMICE ALE DINȚILOR TEMPORARI

### *Particularitățile generale:*

- în dentația temporară sunt 20 de dinți;
- culoarea lor este alb-albăstruie (a laptelui);
- forma coroanelor dinților temporari în linii generale repetă pe cea a dinților permanenți, coroana este scurtă, largă și globuloasă;
- este pronunțată trecerea coroanei dentare în rădăcină; protuberanța smalțului în regiunea coletului;
- după dimensiuni, sunt mai mici decât dinții permanenți;
- grosimea țesuturilor dure este mai mică, iar cavitatea pulpară mai mare, coarnele pulpare sunt mai aproape de suprafața dintelui;
- camera pulpară la dinții temporari este proporțional mai mare decât la dinții permanenți, camera pulpară și canalele radiculare comunică larg;
- canalele radiculare și orificiile apicale sunt mai largi, mai ales în perioada formării sau resorbției radiculare;
- rădăcinile sunt proporțional mai lungi în raport cu înălțimea coroanei (raport 3:1), mai subțiri și mai ascuțite decât rădăcinile dinților permanenți; este caracteristică divergența rădăcinilor molarilor etc.



**Fig. 1.1.** Secțiune transversală prin molarul temporar (a) și permanent (b).

### *Particularitățile morfologice ale dinților temporari*

– *Incisivii centrali și laterali* au o formă asemănătoare coroanelor celor permanenți, însă au dimensiuni mai reduse; fețele vestibulare sunt mai convexe, comparativ cu incisivii permanenți; fețele palatinale sunt concave, frecvent au un tubercul pronunțat; rădăcinile sunt relativ lungi, în raport cu dimensiunea coroanelor, rădăcinile centralilor superiori sunt mai largi, au o curbură cu concavitatea orientată spre vestibular; coroanele centralilor inferiori sunt mai mici și au rădăcini plate.

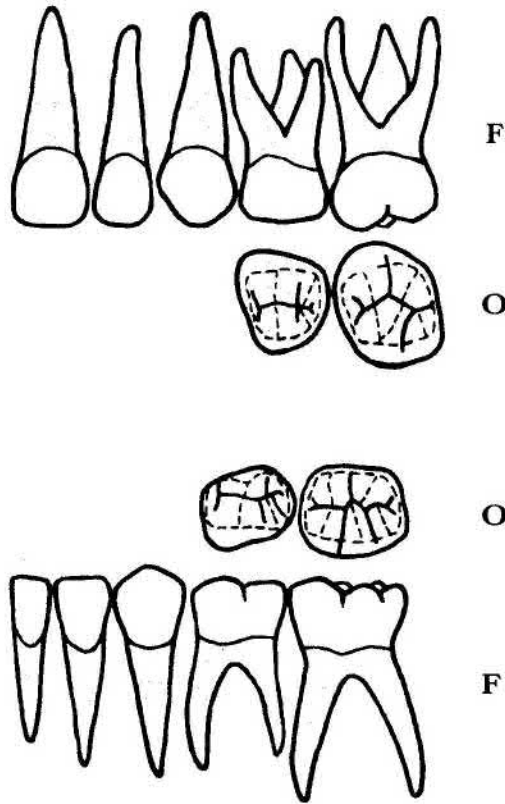
– *Caninul* este mai scurt ca cel permanent, coroana se termină printr-un cuspид ascuțit, pe suprafața palatinală – un tubercul voluminos, ce se prelungește printr-o creastă, care delimitează două suprafețe concave; rădăcina prezintă o secțiune triunghiulară, este alungită și curbată distal.

– *Primul molar temporar*. Primul molar superior are de obicei pe fața ocluzală 3 cuspizi, dintre care 2 vestibulari (mezial și distal) și unul palatinal. Un șanț mezio-distal separă cuspizii vestibulari de cel palatinal. Groșița centrală trece în șanțul vestibulo-palatinal, care desparte cuspizii vestibulari. El are trei rădăcini divergente (două vestibulare și una palatinală).

*Primul molar inferior* are o coroană romboidală cu 4-5 cuspizi bine pronunțați; un șanț crucial desparte cuspizii între ei și are trei groșițe pe fața ocluzală. Fața vestibulară este bombată, mezial având o creastă pronunțată de smalț, iar uneori un tubercul (tuberculul Zuckerkandl). Are două rădăcini divergente (medială și distală), cea medială fiind mai lungă și mai lată. Are trei canale radiculare: 2 mediale (vestibular și lingual) și unul distal.

– *Molarul secund temporar*. Molarul secund superior are pe suprafața ocluzală 4 cuspizi, dintre care doi palatinali și doi vestibulari, separați de o fisură în formă de H, ce delimitează două fosete triunghiulare. Fața palatinală este convexă și frecvent se depistează tuberculul Carabelli. Are trei rădăcini (două vestibulare și una palatinală) și trei canale radiculare.

Molarul secund inferior este asemănător ca formă primului molar permanent, însă are dimensiuni mai reduse. Are 5 cuspizi ascuțiți (trei vestibulari și doi linguali), separați între ei de fisuri și șanțuri iregulare. Cele 2 rădăcini se îndreaptă una mezial, iar alta distal.



*Fig.1.2. Morfologia dinților temporari: facial (F) și ocluzal (O).*

### PARTICULARITĂȚILE STRUCTURALE ALE DINȚILOR TEMPORARI

Grosimea smalțului și dentinei este mai redusă la dinții temporari aproximativ cu 1/2, ceea ce se explică prin faptul că odontoblaștii dinților temporari funcționează 350 de zile, comparativ cu cei permanenți de 700 de zile.

Dinții temporari conțin mai multă apă și substanțe organice comparativ cu dinții permanenți, iar substanțe neorganice – mai puține.

Prismele smalțului dinților temporari în regiunea fisurilor și gropițelor suprafețelor ocluzale sunt aproape paralele cu axul longitudinal al dintelui, iar spre panta cuspizilor treptat se înclină tot mai mult, formând la nivelul coletului un unghi de 32° la molari și de 44° la incisivi. Striațiile Retzius sunt aproape paralele suprafeței smalțului.

Stratul de dentină, comparativ, este mai subțire, iar camera pulpară și canalele radiculare sunt mai voluminoase. Dentina are canalicule dentinare largi, relativ mai scurte și mai puțin sinuoase. Linia neonatală Schoor, care traversează punctul de

contact al molarilor este o zonă de rezistență scăzută, separând dentina mineralizată prenatal de cea postnatală.

Pulpa este constituită din aceleași straturi ca și la dinții permanenți, având însă unele modificări la diferite etape de dezvoltare a dintelui. Pulpa are capacități reduse de a forma dentina secundară, mai ales în perioada de resorbție radiculară.

Cementul formează un strat subțire, cu reducerea stratului celular. Joncțiunea smalț-cement se prezintă sub forme și în proporții diferite față de cea la dinții permanenți:

- în 30% din cazuri, între cement și smalț, există o suprafață de separație la nivelul căreia dentina este expusă liber;
- în 60% din cazuri cementul acoperă smalțul pe o suprafață redusă;
- în 10% din cazuri smalțul acoperă cementul pe o suprafață redusă, fiind varianta cea mai frecventă la dinții permanenți.

## **PARTICULARITĂȚILE MORFO-FUNCȚIONALE ALE DINȚILOR PERMANENȚI ÎN PERIOADA DE FORMARE**

Dinții permanenți la copii se deosebesc evident de dinții permanenți la adulți. Dintele permanent tânăr diferă din punct de vedere morfologic, dar și biologic.

Dinții permanenți la copii pot fi la diferite etape de dezvoltare. Țesuturile dure dentare sunt mai slab mineralizate (mineralizarea secundară), în special în primul an după erupție. În plus, cuspidii sunt exprimați, iar fisurile și fosetele coroanelor dentare încă nu sunt închise. Aceste particularități facilitează apariția cariei dentare. Camera pulpară este voluminoasă, iar dentina și smalțul sunt relativ mai subțiri. Coarnele pulpare sunt expuse relativ mai superficial. Canaliculele dentinare sunt mai largi. De aceea pulpa prezintă un risc mărit de afectare ca urmare a cariei și traumatismelor dentare. Profunzimea defectului are o valoare relativă, de aceea defectul de aceleași dimensiuni la indivizii mai tineri este mai profund și mai periculos. Pe de altă parte, această perioadă se caracterizează prin capacități deosebite formative și de apărare a pulpei.

O altă particularitate de importanță practică majoră este gradul de formare a rădăcinii. La dinții permanenți tineri rădăcinile sunt mai scurte (deoarece nu sunt complet formate), canalele radiculare fiind largi, iar în direcție apicală pereții lor sunt divergenți.

Pentru dinții permanenți incomplet formați este caracteristică reducerea înălțimii clinice a coroanei dentare față de cea anatomică, deoarece dintele este încă în proces de erupție sau nu este formată inserția gingivală față de țesuturile dure dentare. Acest fapt are importanță în cursul tratamentului cariei proximale sau protezării.



### Întrebări și teme de control:

1. Care sunt perioadele de vârstă la copii?
2. Ce etape de dezvoltare include perioada antenatală?
3. Care sunt perioadele critice în decursul dezvoltării intrauterine?
4. Care sunt particularitățile de dezvoltare a organismului copilului în perioada neonatală?
5. Numiți particularitățile de dezvoltare a organismului copilului în perioada de sugar.
6. Descrieți particularitățile de dezvoltare a copilului în perioada antepreșcolară.
7. Enumerați particularitățile de dezvoltare a copilului în perioada preșcolară.
8. Care sunt particularitățile de dezvoltare a copilului în perioada școlară?
9. Câte etape distingem convențional în dezvoltarea dinților?
10. Enumerați etapele de dezvoltare intrauterină și intramaxilară a dinților.
11. Caracterizați etapa de fondare și formare a mugurilor dentari – proliferarea.
12. Care sunt componentele principale ale foliculului dentar?
13. Caracterizați etapa de diferențiere a mugurilor dentari – histodiferențierea.
14. Enumerați componentele organului smalțului.
15. Caracterizați etapa de histogeneză a țesuturilor dentare – morfodiferențierea.
16. Descrieți etapa de calcifiere a țesuturilor dure dentare.
17. Ce este erupția dentară?
18. Care sunt etapele caracteristice erupției dentare?
19. Numiți teoriile ce explică mecanismul erupției dentare.
20. Enumerați factorii generali, care joacă un rol important în procesul erupției dentare.
21. Care sunt semnele de erupere fiziologică a dinților?
22. Numiți ordinea de erupție a dinților temporari.
23. Care sunt termenii de erupție a dinților temporari?
24. Ce factori influențează erupția dinților temporari?
25. Care sunt variațiile patologice ale erupției dinților temporari?
26. Descrieți procesul de formare a rădăcinii dintelui.
27. Care sunt particularitățile de formare a rădăcinilor în dinții pluriradiculari?
28. Care sunt termenii formării complete a rădăcinilor dinților temporari?
29. Numiți etapele radiologice în procesul de formare a apexului rădăcinii.

30. *Ce reprezintă zona de creștere a rădăcinii dintelui?*
31. *Care sunt variantele de resorbție radiculară a dinților pluriradiculari temporari?*
32. *Care sunt termenele începutului resorbției rădăcinilor dinților temporari?*
33. *Numiți teoriile ce explică procesul de resorbție a rădăcinilor dinților temporari.*
34. *Care sunt cauzele întârzierii termenelor de resorbție radiculară?*
35. *Care sunt cauzele accelerării termenelor de resorbție radiculară?*
36. *Descrieți ordinea erupției dinților permanenți.*
37. *Care sunt cele mai frecvente tipuri de secvență a erupției dinților permanenți?*
38. *Care sunt termenele de erupție a dinților permanenți?*
39. *Numiți factorii ce determină variațiile individuale ale erupției dinților permanenți.*
40. *Ce factori patologici generali influențează erupția dinților permanenți?*
41. *Ce factori patologici locali influențează erupția dinților permanenți?*
42. *Care sunt termenele formării complete a rădăcinilor dinților permanenți?*
43. *Numiți particularitățile generale ale dinților temporari.*
44. *Descrieți particularitățile morfologice ale dinților temporari.*
45. *Caracterizați particularitățile structurale ale dinților temporari.*
46. *Indicați localizarea tuberculilor Zuckerkandl și Carabelli.*

## TESTE DE CONTROL

### Complementul simplu

1. Smalțul se formează din următorul țesut al mugurelui dentar:
  - A. Din celulele mezenchimale ale sacului dentar.
  - B. Din celulele mezenchimale ale papilei dentare.
  - C. Din celulele epiteliale ale stratului extern al organului smalțului.
  - D. Din celulele epiteliale ale stratului intern al organului smalțului.
  - E. Din straturile intermediar și stelat ale organului smalțului.
2. Dentina se formează din următorul țesut al mugurelui dentar:
  - A. Din celulele mezenchimale ale sacului dentar.
  - B. Din celulele mezenchimale ale papilei dentare.
  - C. Din celulele epiteliale ale stratului extern al organului smalțului.
  - D. Din celulele epiteliale ale stratului intern al organului smalțului.
  - E. Din placa dentară.

3. Pulpa se formează din următorul țesut al mugurelui dentar:
  - A. Din celulele mezenchimale ale sacului dentar.
  - B. Din celulele mezenchimale ale papilei dentare.
  - C. Din celulele epiteliale ale stratului extern al organului smalțului.
  - D. Din celulele epiteliale ale stratului intern al organului smalțului.
  - E. Din placa dentară.
4. Cementul se formează din următorul țesut al mugurelui dentar:
  - A. Din celulele mezenchimale ale sacului dentar.
  - B. Din celulele mezenchimale ale papilei dentare.
  - C. Din celulele epiteliale ale stratului intern al organului smalțului.
  - D. Din sectorul anterior al plăcii dentare.
  - E. Din teaca epitelială Hertwig.
5. Periodonțiul se formează din următorul țesut al mugurelui dentar:
  - A. Din celulele mezenchimale ale sacului dentar.
  - B. Din celulele mezenchimale ale papilei dentare.
  - C. Din celulele epiteliale ale straturilor intern și extern ale organului smalțului.
  - D. Din sectorul anterior al plăcii dentare.
  - E. Din teaca epitelială Hertwig.
6. Osul alveolar se formează din următorul țesut al mugurelui dentar:
  - A. Din mezenchimul care înconjoară sacul dentar.
  - B. Din celulele mezenchimale ale papilei dentare.
  - C. Din celulele epiteliale ale straturilor intern și extern ale organului smalțului.
  - D. Din sectorul anterior al plăcii dentare.
  - E. Din teaca epitelială Hertwig.
7. Membrana Nasmyth se formează din următorul țesut al mugurelui dentar:
  - A. Din celulele mezenchimale ale sacului dentar.
  - B. Din celulele mezenchimale ale papilei dentare.
  - C. Din celulele epiteliale ale stratului intern al organului smalțului.
  - D. Din celulele epiteliale ale stratului extern al organului smalțului.
  - E. Din sectorul anterior al plăcii dentare.
  - F. Din teaca epitelială Hertwig.
8. Vestibulul cavității bucale se formează din următorul țesut al mugurelui dentar:
  - A. Din celulele mezenchimale ale sacului dentar.
  - B. Din celulele epiteliale ale straturilor intern și extern ale organului smalțului.
  - C. Din sectorul anterior al plăcii dentare.
  - D. Din teaca epitelială Hertwig.
  - E. Din sectorul posterior al plăcii dentare.
9. Faza de clopot se observă în următoarea etapă de dezvoltare a dintelui:

- A. Proliferare.
  - B. Histiodiferențiere.
  - C. Morfodiferențiere.
  - D. Calcifiere.
  - E. Erupere.
10. Mineralizarea incisivilor temporari începe:
- A. În săptămâna a 6-a de dezvoltare intrauterină.
  - B. În săptămâna a 10-a de dezvoltare intrauterină.
  - C. La 16-17 săptămâni de dezvoltare intrauterină.
  - D. La 24-25 săptămâni de dezvoltare intrauterină.
  - E. La 35-36 săptămâni de dezvoltare intrauterină.
11. Mineralizarea molarilor temporari începe:
- A. În săptămâna a 10-a de dezvoltare intrauterină.
  - B. La 16-17 săptămâni de dezvoltare intrauterină.
  - C. La 24-25 săptămâni de dezvoltare intrauterină.
  - D. La 27-28 săptămâni de dezvoltare intrauterină.
  - E. În săptămânile 2-4 după nașterea copilului.
12. Eruperea incisivilor temporari centrali începe:
- A. La 4-5 luni de viață a copilului.
  - B. La 5-6 luni.
  - C. La 6-8 luni.
  - D. La 9-10 luni.
  - E. La 11-12 luni.
13. Eruperea incisivilor temporari laterali începe:
- A. La 4-5 luni de viață a copilului.
  - B. La 5-6 luni.
  - C. La 6-8 luni.
  - D. La 9-12 luni.
  - E. La 12-16 luni.
14. Eruperea caninilor temporari începe:
- A. La 6-8 luni de viață a copilului.
  - B. La 9-12 luni.
  - C. La 12-16 luni.
  - D. La 16-20 luni.
  - E. La 20-30 luni.
15. Eruperea dinților IV temporari începe:
- A. La 8-12 luni de viață a copilului.
  - B. La 12-16 luni.

- C. La 16-20 luni.
  - D. La 20-30 luni.
  - E. La 30-36 luni.
16. Eruperea dinților V temporari începe:
- A. La 8-12 luni de viață a copilului.
  - B. La 12-16 luni.
  - C. La 16-20 luni.
  - D. La 20-30 luni.
  - E. La 30-36 luni.
17. Formarea rădăcinilor dintelui I temporar se termină:
- A. La 1,5 ani.
  - B. La 2,5 ani.
  - C. La 3 ani.
  - D. La 4 ani.
  - E. La 5 ani.
18. Formarea rădăcinilor dintelui II temporar se termină:
- A. La 2 ani.
  - B. La 3 ani.
  - C. La 4 ani.
  - D. La 5 ani.
  - E. La 6 ani.
19. Formarea rădăcinilor dintelui III temporar se termină:
- A. La 2-3 ani.
  - B. La 4 ani.
  - C. La 5 ani.
  - D. La 6 ani.
  - E. La 7 ani.
20. Formarea rădăcinilor dintelui IV temporar se termină:
- A. La 2-3 ani.
  - B. La 4 ani.
  - C. La 5 ani.
  - D. La 6 ani.
  - E. La 7 ani.
21. Formarea rădăcinilor dintelui V temporar se termină:
- A. La 3 ani.
  - B. La 4 ani.
  - C. La 5 ani.
  - D. La 6 ani.
  - E. La 7 ani.



22. Ce tip de resorbție radiculară este fiziologică:
- A. Resorbția uniformă a tuturor rădăcinilor.
  - B. Resorbția predominantă în regiunea unei rădăcini.
  - C. Resorbția predominantă în regiunea bifurcației rădăcinilor.
  - D. Resorbție în urma unui proces inflamator cronic.
  - E. Tipurile I, II și III de resorbție radiculară.
23. Ce tip de resorbție radiculară a dinților temporari se produce în cazul unui proces inflamator apical cronic:
- A. Tipul I de resorbție radiculară.
  - B. Tipul II de resorbție radiculară.
  - C. Tipul III de resorbție radiculară.
  - D. Are loc resorbția patologică.
  - E. Are loc resorbția fiziologică.
24. Fondarea mugurilor dinților 6 începe către:
- A. Săptămâna IV de dezvoltare intrauterină.
  - B. Săptămâna X de dezvoltare intrauterină.
  - C. Luna 4 de dezvoltare intrauterină.
  - D. Luna 8 de dezvoltare intrauterină.
  - E. Luna 6 după naștere.
25. Fondarea mugurilor incisivilor permanenți începe către:
- A. Săptămâna X de dezvoltare intrauterină.
  - B. Luna 5 de dezvoltare intrauterină.
  - C. Luna 8 de dezvoltare intrauterină.
  - D. Luna 6 după naștere.
  - E. Luna 12 de viață.
26. Fondarea mugurilor dinților 4 permanenți începe:
- A. În luna a 6-a de viață.
  - B. La 1 an.
  - C. La 2 ani.
  - D. La 3 ani.
  - E. La 4 ani.
27. Fondarea mugurilor dinților 5 permanenți începe:
- A. La 3 ani.
  - B. La 4 ani.
  - C. La 5 ani.
  - D. La 6 ani.
  - E. La 7 ani.

28. Fondarea mugurilor dinților 7 permanenți începe:

- A. La 3 ani.
- B. La 4 ani.
- C. La 5 ani.
- D. La 6 ani.
- E. La 7 ani.

29. Fondarea mugurilor dinților 8 permanenți începe:

- A. După 4 ani.
- B. După 5 ani.
- C. După 6 ani.
- D. După 7 ani.
- E. După 8 ani.

30. Mineralizarea incisivilor permanenți începe:

- A. Luna 6 de dezvoltare intrauterină.
- B. Luna 9 de dezvoltare intrauterină.
- C. Luna 2 de viață.
- D. Luna 6 de viață.
- E. Luna 12 de viață.

31. Mineralizarea dinților 6 începe către:

- A. Luna 5 de dezvoltare intrauterină.
- B. Luna 9 de dezvoltare intrauterină.
- C. La 3-4 luni de viață.
- D. La 12 luni de viață
- E. La 2 ani.

32. Mineralizarea dinților 4 permanenți începe:

- A. Luna 5 de dezvoltare intrauterină.
- B. Luna 9 de dezvoltare intrauterină.
- C. Luna 12 de viață.
- D. La 2 ani.
- E. La 2,5 ani.

33. Mineralizarea dinților 5 permanenți începe:

- A. Luna 9 de dezvoltare intrauterină.
- B. Luna 6 de viață.
- C. Luna 12 de viață.
- D. La 2,5 ani.
- E. La 3,5 ani.

34. Mineralizarea dinților 7 permanenți începe:

- A. Luna 9 de dezvoltare intrauterină.
- B. Luna 12 de viață.

- C. La 2 ani.
- D. La 3,5 ani.
- E. La 4,5 ani.

35. Incisivii centrali permanenți erup:

- A. La 5-6 ani.
- B. La 6-8 ani.
- C. La 7-9 ani.
- D. La 8 ani.
- E. La 9 ani.

36. Incisivii laterali permanenți erup:

- A. La 5-6 ani.
- B. La 6-8 ani.
- C. La 8-9 ani.
- D. La 7-9 ani.
- E. La 9-10 ani.

37. Caninii permanenți erup:

- A. La 5-7 ani.
- B. La 7-9 ani.
- C. La 8-10 ani.
- D. La 10-11 ani.
- E. La 9-12 ani.

38. Dinții 4 permanenți erup:

- A. La 7-8 ani.
- B. La 8-9 ani.
- C. La 9-10 ani.
- D. La 10-11 ani.
- E. La 11-12 ani.

39. Dinții 5 permanenți erup:

- A. La 8-9 ani.
- B. La 9-10 ani.
- C. La 10-11 ani.
- D. La 11-12 ani.
- E. La 12-13 ani.

40. Dinții 6 permanenți erup:

- A. La 5-6 ani.
- B. La 6-8 ani.
- C. La 8-9 ani.
- D. La 9-10 ani.
- E. La 10-11 ani.

41. Dinții 7 permanenți erup:
- A. La 14-15 ani.
  - B. La 8-9 ani.
  - C. La 9-10 ani.
  - D. La 11-12 ani.
  - E. La 12-13 ani.
42. Formarea rădăcinilor incisivilor centrali permanenți se termină către:
- A. 6-8 ani.
  - B. 8-9 ani.
  - C. 9-10 ani
  - D. 10-12 ani
  - E. 11-13 ani.
43. Formarea rădăcinilor incisivilor laterali permanenți se termină către:
- A. 6-8 ani.
  - B. 8-9 ani.
  - C. 9-10 ani
  - D. 10-12 ani
  - E. 11-13 ani.
44. Formarea rădăcinilor caninilor permanenți se termină către:
- A. 6-9 ani.
  - B. 9-10 ani.
  - C. 10-12 ani.
  - D. 12-15 ani.
  - E. 14-15 ani.
45. Formarea rădăcinilor dinților 4 permanenți se termină către:
- A. 8-9 ani.
  - B. 9-10 ani.
  - C. 11-12 ani.
  - D. 12-13 ani.
  - E. 13-15 ani.
46. Formarea rădăcinilor dinților 5 permanenți se termină către:
- A. 8-9 ani.
  - B. 9-10 ani.
  - C. 10-12 ani.
  - D. 11-12 ani.
  - E. 12-14 ani.
47. Formarea rădăcinilor dinților 6 permanenți se termină către:
- A. 8-10 ani.
  - B. 7-9 ani.

- C. 10-11 ani.
  - D. 12-13 ani.
  - E. 13-15 ani.
48. Formarea rădăcinilor dinților 7 permanenți se termină către:
- A. 9-10 ani.
  - B. 10-11 ani.
  - C. 11-12 ani.
  - D. 12-13 ani.
  - E. 14-15 ani.
49. De obicei, dinții 75, 85 au următoarele caracteristici morfologice:
- A. Suprafața ocluzală având cel mai mare diametru este orientată vestibulo-oral.
  - B. Trei rădăcini.
  - C. Două rădăcini.
  - D. 2 canale: medial și distal.
  - E. 3 canale: 1 medial și 2 distale.
50. În procesul de formare a rădăcinii sunt implicate:
- A. Celulele epiteliale ale stratului intern.
  - B. Stratul intermediar al organului smalțului.
  - C. Celulele mezenchimale ale sacului dentar.
  - D. Diafragma epitelială.
  - E. Papila dentară.
51. Consecutivitatea erupției dinților temporari este următoarea:
- A. Incisivul central, incisivul lateral, caninul, primul molar, al doilea molar.
  - B. Incisivul central, incisivul lateral, primul molar, caninul, al doilea molar.
  - C. Incisivul central, caninul, incisivul lateral, primul molar, al doilea molar.
  - D. Incisivul central, primul molar, incisivul lateral, caninul, al doilea molar.
  - E. Incisivul central, incisivul lateral, primul molar, al doilea molar, caninul.
52. Resorbția rădăcinilor dinților temporari începe:
- A. Imediat după formarea rădăcinii.
  - B. La 3 ani după formarea rădăcinilor.
  - C. Cu un an mai înainte de termenul schimbului fiziologic al dintelui.
  - D. Cu 3-4 ani mai înainte de termenul schimbului fiziologic al dintelui.
  - E. Imediat după erupția dintelui 6.
53. Tuberculul Zuckerkandel se localizează mai frecvent pe suprafața:
- A. Palatinală 55, 65.
  - B. Palatinală 54, 64.
  - C. Jugală 16, 26, 36, 46.
  - D. Linguală 75, 85.
  - E. Jugală 75, 85.



54. Tuberculul Carabelli se localizează pe suprafața:
- A. Jugală 37, 47.
  - B. Linguală 74, 84.
  - C. Palatinală 16, 26.
  - D. Linguală 75, 85.
  - E. Suprafața jugală 36, 46.
55. Tuberculul Bolk se localizează pe suprafața:
- A. Jugală 16, 26.
  - B. Jugală 37, 47.
  - C. Palatinală 16, 26.
  - D. Linguală 36, 46.
  - E. Jugală 37, 47.
56. La microscopia secțiunii transversale a dentinei se depistează:
- A. Benzile Retzius.
  - B. Fibrele Ebner.
  - C. Fibrele Tomes.
  - D. Fibrele Schapey.
  - E. Fibrele Sicher.
57. În canaliculele dentinare se află fibrele:
- A. Schapey.
  - B. Tomes.
  - C. Reticulare.
  - D. Ebner.
  - E. Sicher.
58. Liniile Owen prezintă:
- A. Zonă de mineralizare scăzută, datorită perioadelor de încetinire a dezvoltării.
  - B. Zone de mineralizare neuniformă, ritmice.
  - C. Rezultatul dereglărilor metabolismului în perioada neonatală.
  - D. Zonă de dentină hipermineralizată.
  - E. Sector de transparență.
59. Ca rezultat al dereglării procesului de unire a calcisferitelor se formează:
- A. Liniile Owen.
  - B. Spațiile interglobulare Czernac.
  - C. Spațiile Ebner.
  - D. Dentina interglobulară Tomes.
  - E. Stratul globular Tomes.

60. În etapa de capsulă mugurele dentar este compus din:
- A. Celule epiteliale de diferite dimensiuni.
  - B. Straturile epitelial intern și extern.
  - C. Straturile intermediar și reticular.
  - D. Stratul epitelial intern și cel extern, situate pe membrana bazală.
  - E. Celule epiteliale de aceleași dimensiuni.
61. La vârsta de 17 luni în cavitatea orală la copii trebuie să fie prezenți următorii dinți temporari:
- A. 52, 51, 61, 62, 71, 81.
  - B. Toți incisivii.
  - C. Incisivii și caninii inferiori.
  - D. Incisivii, caninii și primii molari.
  - E. Incisivii și primii molari.
62. Predentina se află în nemijlocită apropiere de:
- A. Cement.
  - B. Smalț.
  - C. Joncțiunea smalț-dentină.
  - D. Joncțiunea smalț-cement.
  - E. Pulpa dintelui.
63. Cementul are proveniență:
- A. Mezenchimală.
  - B. Ectodermală.
  - C. Endodermală.
  - D. Din arcul doi branhial.
  - E. Din stomadeum.
64. Pulpa dinților permanenți tineri se caracterizează prin:
- A. Număr mare de fibrocite.
  - B. Nivel jos de hidratare a substanței de bază.
  - C. Incapacitatea către apărarea anticarioasă.
  - D. Ridicarea presiunii intrapulpare în cazul proceselor inflamatorii.
  - E. Regiunea apicală bogată în celule cu un potențial înalt de apărare.
65. Cementul celular se localizează preponderent:
- A. În regiunea apicală.
  - B. În regiunea joncțiunii smalț-dentină.
  - C. Pe toată lungimea rădăcinii.
  - D. În treimea medie a rădăcinii.
  - E. În regiunea bi- și trifurcației radiculare.

66. Dinții nali se caracterizează prin faptul că:
- A. Erup în primele 30 de zile după nașterea copilului.
  - B. Copilul se naște cu dinți erupți în cavitatea orală.
  - C. Sunt dinți supranumerari.
  - D. Au inserție superficială.
  - E. Pot avea schimbări structurale.
67. Închiderea orificiului apical radicular la dinții permanenți are loc la:
- A. 1 an după eruperea dintelui.
  - B. 1-2 ani după eruperea dintelui.
  - C. 1 an după formarea rădăcinii dintelui.
  - D. 2-3 ani după eruperea dintelui.
  - E. 2 ani după formarea rădăcinii dintelui.
68. Suprafața coroanei dintelui în erupție este acoperită cu:
- A. Fibrele Tomes.
  - B. Membrana Nasmyth.
  - C. Prismele smalțului.
  - D. Cuticula secundară.
  - E. Fibrele Scharpey.
69. *Foramen caecum* se află pe suprafața:
- A. Masticatorie a molarilor.
  - B. Masticatorie a premolarilor.
  - C. Vestibulară a molarilor și premolarilor.
  - D. Orală a dinților frontali.
  - E. Pe suprafețele proximale ale dinților frontali.
70. Smalțul conține:
- A. 75% elemente minerale.
  - B. 87% elemente minerale.
  - C. 91% elemente minerale.
  - D. 95% elemente minerale.
  - E. 85% elemente minerale.
71. La vârsta de 19 luni de viață la copil în cavitatea orală sunt deja erupți:
- A. Incisivii centrali superiori și inferiori, incisivii laterali superiori.
  - B. Toți incisivii.
  - C. Incisivii inferiori și caninii.
  - D. Incisivii, caninii și primii molari.
  - E. Incisivii și primii molari.
72. În perioada antenatală începe fondarea mugurilor următorilor dinți permanenți:
- A. Primii molari.
  - B. Primii molari și incisivii centrali.

- C. Primii molari, incisivii centrali superiori și inferiori, incisivii laterali inferiori.
  - D. Primii molari și incisivii.
  - E. Primii molari, incisivii și caninii.
74. Stratul intermediar posedă caracteristicile:
- A. Se situează între stratul stelar și epiteliul extern al organului smalțului.
  - B. Este alcătuit din 2-3 rânduri de celule înalte.
  - C. Conține multă fosfatază alcalină.
  - D. Induce formarea smalțului.
  - E. Induce formarea rădăcinii.
75. Unitatea structurală a smalțului o reprezintă:
- A. Fibrele Tomes.
  - B. Fibrele Scharpey.
  - C. Liniile Retzius.
  - D. Prismele.
  - E. Fibrele smalțului.
76. Liniile Retzius se repartizează:
- A. Vertical.
  - B. Circular.
  - C. Transversal.
  - D. Ondulat.
  - E. De la marginea incizală în direcția apexului radicular.
77. Zonele cu mineralizare slabă reprezintă:
- A. Vârfurile cuspizilor.
  - B. Plăcile.
  - C. Parazonele.
  - D. Fasciculele.
  - E. Fisurile.
78. Dentina conține:
- A. 95% substanțe minerale.
  - B. 85% substanțe minerale.
  - C. 93% substanțe minerale.
  - D. 80% substanțe minerale.
  - E. 69% substanțe minerale.
79. Perioada neonatală include:
- A. Primele 4 săptămâni.
  - B. Primele 2 săptămâni.
  - C. Primele 6 săptămâni.
  - D. Luna IX intrauterin.
  - E. Se determină individual.

80. Perioada preșcolară este vârsta de:
- A. 3-6 ani.
  - B. 1-3 ani.
  - C. 2-5 ani.
  - D. 0,5-3,5 ani.
  - E. 1,5-4,5 ani.
81. Teoriile resorbției radiculare a dinților temporari sunt următoarele:
- A. Genetică, radiculară, pulpară, endocrină.
  - B. Radiculară, endocrină, pulpară, de «îmbătrânire».
  - C. De «îmbătrânire», endocrină, genetică.
  - D. De «îmbătrânire», vasculară, endocrină.
82. În procesul de histiogenează la început se formează:
- A. Smalțul.
  - B. Dentina.
  - C. Cementul.
83. În formarea smalțului participă:
- A. Cementoblaști.
  - B. Odontoblaști.
  - C. Fibroblaști.
  - D. Enameloblaști.
  - E. Osteoblaști.
84. În formarea dentinei participă:
- A. Cementoblaști.
  - B. Odontoblaști.
  - C. Fibroblaști.
  - D. Enameloblaști.
  - E. Osteoblaști.
85. În formarea cementului participă:
- A. Cementoblaști.
  - B. Odontoblaști.
  - C. Fibroblaști.
  - D. Enameloblaști.
  - E. Osteoblaști.
86. Reducerea calciului este caracteristică pentru dentina:
- A. Interglobulară.
  - B. Globulară.
  - C. Transparentă.
  - D. De înlocuire (substituție).



87. În dinții temporari stratul dentinar relativ mai subțire se explică prin:
- A. Structura dentinei.
  - B. Reducerea dentinogenezei în perioada de involuție dentară.
  - C. Cavitatea pulpară este relativ mai mare.
  - D. Calcifierea mai redusă a dentinei.
88. La nou-născut parodonțiul este prezentat de:
- A. Mucoasa gingiei.
  - B. Valul gingival.
  - C. Valul gingival, procesele alveolare.
89. Procesul alveolar începe creșterea în înălțime:
- A. La vârsta de 6-7 luni, o dată cu eruperea primilor dinți.
  - B. În perioada formării dentației temporare.
  - D. În perioada formării dentației permanente.
90. Formarea procesului alveolar începe:
- A. În perioada intrauterină.
  - B. În prima jumătate a primului an de viață a copilului.
  - C. În perioada formării dentației temporare.
  - D. În jumătatea a doua a primului an de viață a copilului.
  - E. În perioada neonatală.
91. Formarea țesuturilor parodonțiului la copii se termină:
- A. O dată cu formarea completă a rădăcinii.
  - B. Peste un an după eruperea dintelui.
  - C. Peste 6-12 luni după formarea completă a rădăcinii.
  - D. O dată cu eruperea dintelui.
  - E. Peste 2 ani după eruperea dintelui.

### Complementul multiplu

92. Smalțul dinților temporari are următoarele particularități:
- A. Comparativ cu dinții permanenți este mai subțire.
  - B. Are culoarea mai albă.
  - C. Este mai puțin penetrabil comparativ cu dinții permanenți.
  - D. Pe suprafața smalțului predomină sectoare aprismatice.
  - E. Zona de trecere în cement este frecvent acoperită cu cement.
93. Calcifierea dentinei se caracterizează prin:
- A. Declanșare după începerea mineralizării smalțului.
  - B. Declanșare după formarea deplină a tramei organice a smalțului.
  - C. Ritmicitate, cu alternarea perioadelor de activitate și pauze.
  - D. Mineralizare de la suprafață spre profunzime.
  - E. Se termină când începe formarea rădăcinii.

94. Dentina conține:
- A. 95% substanțe minerale.
  - B. 85% substanțe minerale.
  - C. 93% substanțe minerale.
  - D. 80% substanțe minerale.
  - E. 69% substanțe minerale.
95. Erupția primilor dinți în cavitatea orală este însoțită de:
- A. Hipersalivație.
  - B. Pruritul mucoasei procesului alveolar.
  - C. Hipertermie.
  - D. Micșorarea poftei de mâncare.
  - E. Durere și inflamația mucoasei în regiunea eruperii dinților.
96. Eruperea întârziată a dinților temporari este posibilă în cazul:
- A. Unor maladii genetice.
  - B. Hipofuncției glandei tiroide.
  - C. Avitaminozei C.
  - D. Rahitismului.
  - E. Hiperfuncției glandei tiroide.
97. Resorbția fiziologică a rădăcinilor dinților temporari:
- A. Este provocată de presiunea dintelui permanent.
  - B. Începe cu 2 ani înainte de termenele medii de alternare fiziologică a dintelui.
  - C. Se realizează de osteoclaști.
  - D. Începe de la cavitatea dintelui spre suprafață.
  - E. Trama organică se descompune până la colagen ca urmare a fenomenului de endocitoliză.
98. Din papila dentară se formează:
- A. Dentina radiculară.
  - B. Ligamentul dento-alveolar.
  - C. Cementul radicular.
  - D. Teaca Hertwig.
  - E. Pulpa dintelui.
99. Perioada embrionară include perioadele critice:
- A. 1-12 zile.
  - B. 12-24 zile.
  - C. 1-3 săptămâni.
  - D. 3-6 luni.
  - E. 6-9 săptămâni.

100. Dinții permanenți se deosebesc de cei temporari prin:
- A. Forma coroanei dentare.
  - B. Curbura coroanei dentare.
  - C. Marginea incizală.
  - D. Unghiul coroanei dentare.
  - E. Mărimea coroanei dentare.
  - F. Culoarea coroanei dentare.
101. O dată cu vârsta în smalț au loc procesele:
- A. Reducerea permeabilității.
  - B. Micșorarea cantității de microelemente.
  - C. Majorarea permeabilității.
  - D. Condensarea rețelei cristaline.
  - E. Majorarea cantității de microelemente.
  - F. Rețeaua cristalină nu se modifică.
102. Linia neonatală se determină la următorii dinți:
- A. Incisivii și caninii temporari.
  - B. Incisivii, caninii și primii molari temporari.
  - C. Toți dinții temporari.
  - D. Incisivii și primii molari permanenți.
  - E. Incisivii, caninii și primii molari permanenți.
103. Perioada placentară include perioadele critice:
- A. 6-9 săptămâni.
  - B. Luna III.
  - C. Lunile IV-V.
  - D. Lunile V-VI.
  - E. Lunile VI-VII.
104. Organul smalțului este alcătuit din:
- A. Straturile epiteliale intern și extern.
  - B. Pulpă.
  - C. Stratul intermediar.
  - D. Stratul reticular.
  - E. Membrana bazală.
105. Indicarea tetraciclinei timp de o săptămână unui copil de 4 luni poate duce ulterior la afectarea țesuturilor dure:
- A. În regiunea centrală a coroanelor dentare 16, 26, 36, 46.
  - B. În regiunea coletului coroanelor 17, 27, 37, 47.
  - C. Părții tăietoare a dinților 11, 21.
  - D. În regiunea coroanelor 55, 65, 75, 85.
  - E. În regiunea 18, 28, 38, 48.

106. Morfologic, cementul este alcătuit din cement:
- A. Primar.
  - B. Secundar.
  - C. Celular.
  - D. Placular.
  - E. Reactiv.
107. Elementele structurale ale mugurelui dentar:
- A. Reticulul stelar.
  - B. Papila dentară.
  - C. Sacul dentar.
  - D. Stratul intermediar.
  - E. Teaca Hertwig.
  - F. Straturile epiteliale interne și externe.
  - G. Organul smalțului.
108. Factorii patologici care pot încetini erupția dentară includ:
- A. Sifilisul congenital.
  - B. Rubeola prenatală.
  - C. Stomatita herpetică acută.
  - D. Ridicarea temperaturii corpului în cazul erupției dentare.
  - E. Trisomia 21.
109. Dereglările din etapa de diferențiere morfologică pot duce la:
- A. Hipodontie.
  - B. Erupție precoce.
  - C. Microdonție.
  - D. Erupție tardivă.
  - E. Macrodonție.
110. Dereglările din etapa de morfodiferențiere determină următoarele patologii:
- A. Adamantinomul.
  - B. Microdonția.
  - C. Dintele Hutchinson.
  - D. Adenția.
  - E. Dinte supranumerar.
111. Dereglările la etapa de diferențiere morfologică pot duce la:
- A. Adamantinom.
  - B. Dintele Hutchinson.
  - C. Dinte supranumerar.
  - D. Chist folicular.
  - E. Microdonție.

**Răspunsuri corecte:**

- |        |        |        |                  |
|--------|--------|--------|------------------|
| 1. D.  | 29. B. | 57. B. | 85. A.           |
| 2. B.  | 30. D. | 58. B. | 86. C.           |
| 3. B.  | 31. B. | 59. B. | 87. B.           |
| 4. A.  | 32. E. | 60. E. | 88. A.           |
| 5. A.  | 33. E. | 61. D. | 89. A.           |
| 6. A.  | 34. D. | 62. E. | 90. C.           |
| 7. D.  | 35. B. | 63. A. | 91. A, B, E.     |
| 8. C.  | 36. C. | 64. E. | 92. C, D.        |
| 9. B.  | 37. D. | 65. E. | 93. A, B, C, D.  |
| 10. C. | 38. C. | 66. B. | 94. A, B, D.     |
| 11. D. | 39. D. | 67. C. | 95. A, B, C.     |
| 12. C. | 40. A. | 68. B. | 96. A, E.        |
| 13. D. | 41. E. | 69. D. | 97. A, D.        |
| 14. D. | 42. C. | 70. D. | 98. A, C, E, F.  |
| 15. B. | 43. C. | 71. D. | 99. A, D, E.     |
| 16. D. | 44. D. | 72. D. | 100. C, D.       |
| 17. A. | 45. D. | 73. A. | 101. B, D.       |
| 18. A. | 46. E. | 74. D. | 102. A, C, D, E. |
| 19. C. | 47. B. | 75. B. | 103. A, C.       |
| 20. B. | 48. E. | 76. E. | 104. A, B, C.    |
| 21. B. | 49. C. | 77. E. | 105. B, C, E, G. |
| 22. E. | 50. D. | 78. A. | 106. A, B.       |
| 23. D. | 51. B. | 79. A. | 107. C, E.       |
| 24. C. | 52. B. | 80. C. | 108. A, B.       |
| 25. C. | 53. E. | 81. B. | 109. A, C, D.    |
| 26. C. | 54. C. | 82. D. |                  |
| 27. A. | 55. E. | 83. B. |                  |
| 28. A. | 56. B. | 84. A. |                  |



## II. MANAGEMENTUL COMPORTAMENTAL ÎN STOMATOLOGIA PEDIATRICĂ

Tratamentul stomatologic al copiilor presupune o relație interpersonală între medic – copil și familie, relație definită ca „triunghiul tratamentului pedodontic” (G. Z. Wright, 1988).

Copilul este notat ca fiind vârful triunghiului și centrul atenției familiei și echipei stomatologice (fig. 2.1). Triada părinte-copil-medic stomatolog, dacă funcționează optim, va avea ca rezultat anumite raporturi benefice între medic și copil (Maxim A., Bălan A., Pășăreanu M., Nică M., 1998).

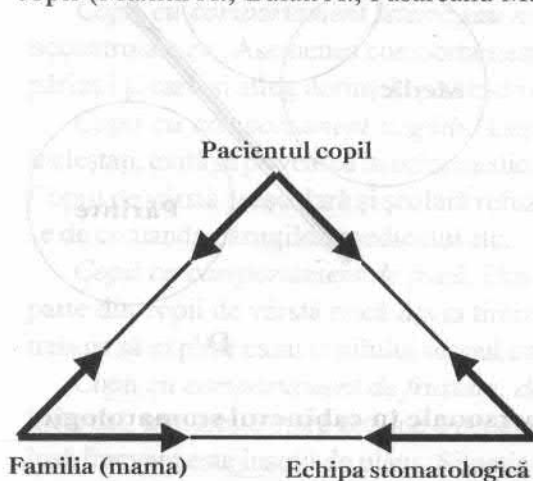


Fig. 2.1. Triunghiul tratamentului pedodontic (după G. Wright).

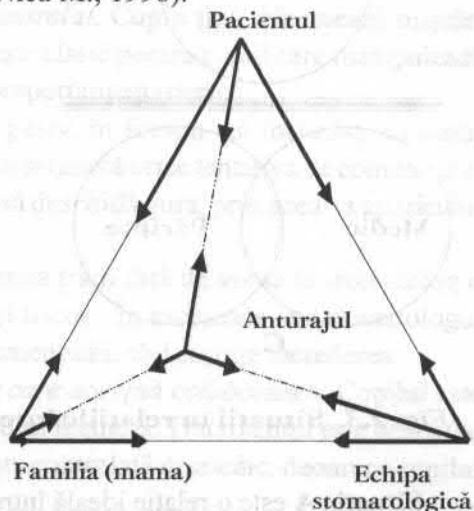


Fig. 2.2. Relații interpersonale în tratamentul stomatologic.

Începând deja cu perioada antepreșcolară la copii în aceste raporturi interpersonale se mai adaugă influența altor persoane (educatori, profesori, prieteni, cunoscuți etc.) – anturajului (fig. 2.2). În perioada școlară, în special în perioada pre- și pubertară rolul familiei (părinților) scade în aceste relații interpersonale și se mărește evident rolul anturajului.

În cabinetul stomatologic se pot crea diferite situații în relațiile interpersonale (fig. 2.3).

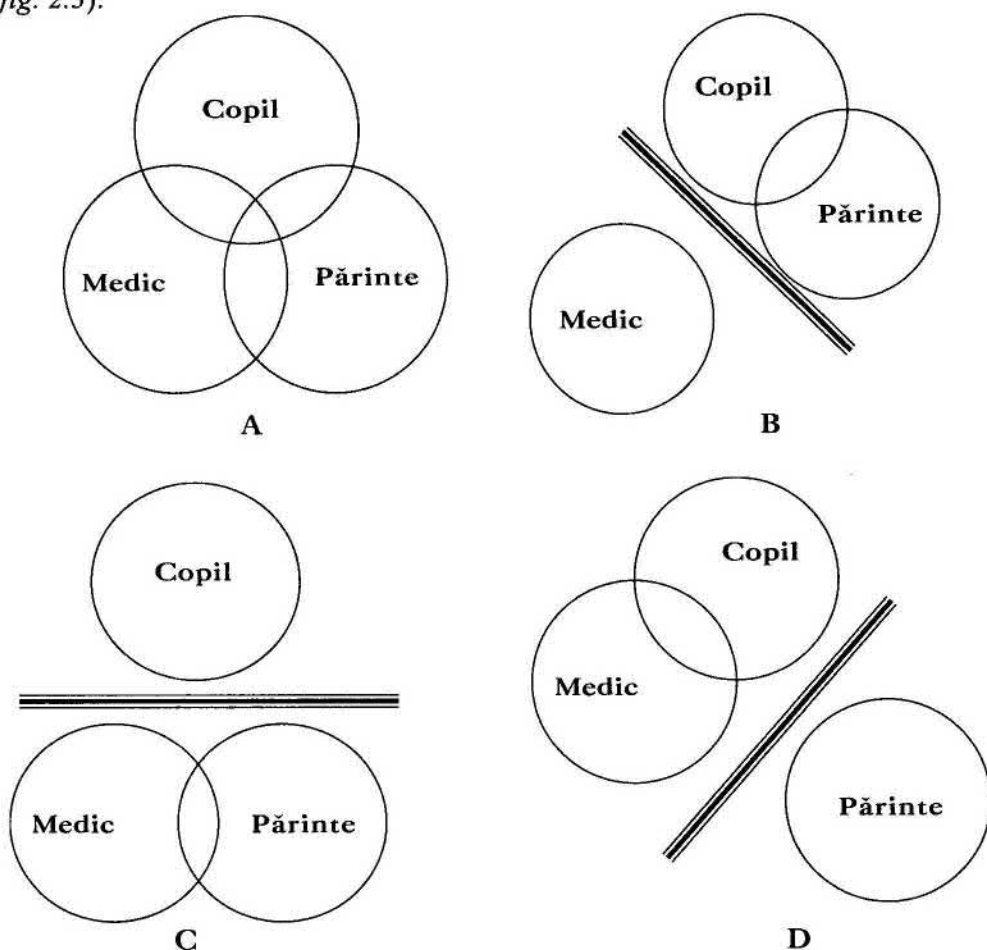


Fig. 2.3. Situații în relațiile interpersonale în cabinetul stomatologic.

**Situația A** este o relație ideală între toate părțile, însă ea poate să se modifice în orice moment. De aceea de la medic se cere o atitudine vigilentă, foarte atentă în cuvinte și acțiuni.

**Situația B** este caracteristică pentru copiii de vârstă antepreșcolară, când copilul este încă complet dependent de mama, care asigură pentru el securitatea și reprezintă un ghid de comunicare. Dialogul se va realiza prin intermediul mamei, iar examinările și toate manoperele se vor efectua în brațe.

**Situația C** este cea mai dificilă și trebuie evitată. Dialogul se stabilește între părinte și medic. Copilul este agresat de această coaliție și poate să nu accepte examinările și tratamentul.

**Situația D** poate apărea la copii de vârstă școlară care doresc să-și afirme personalitatea, să scape de sub tutela părintească și tind să stabilească relații personale cu medicul, venind în unele cazuri în contradicție cu părerile părinților.

Comunicarea medicului cu copiii nedirijați și neascultători (nesupuși) poate fi reușită numai în cazul când el va interpreta corect diferitele aspecte ale comportamentului copilului. Există mai multe variante de comportament al copilului.

*Copii ce dau consimțământul de colaborare.* Asemenea copii discută cu medicul, înțeleg necesitatea tratamentului și îndeplinesc toate cerințele. Pregătirea către vizita la stomatolog, discuțiile etc. trebuie realizate într-un limbaj înțeles de copil, accesibil pentru vârsta psihologică.

*Copii cu capacități insuficiente pentru colaborare.* Acești copii nu sunt în stare să intre în contact verbal cu medicul și să înțeleagă necesitatea vizitei la stomatolog. În acest caz tratamentul stomatologic trebuie realizat prin aplicarea anesteziei generale sau administrarea sedativelor.

*Copii cu incapacități potențiale pentru colaborare.* Din această categorie fac parte copiii de 3-6 ani. Copiii cu experiență negativă stomatologică sau cei speriați de povestirile groaznice ale părinților, prietenilor etc. au frică de medic și de aceea necesită o atitudine specială.

*Copii cu comportament isteric sau necontrolat.* Copiii țipă, efectuează mișcări necontrolate etc. Asemenea comportament este clasic pentru copiii care manipulează părinții și care-și ating dorințele printr-un comportament isteric.

*Copii cu comportament negativ.* Copil pasiv, în fotoliu stă încordat, cu dinții încheștați, evită să privească în ochii medicului și ignoră orice tentativă de comunicare. Copiii de vârstă preșcolară și școlară refuză să deschidă gura, prin aceasta apărându-se de comanda părinților, medicului etc.

*Copii cu comportament de frică.* Din cauza fricii față de vizita la stomatolog o parte din copii de vârstă mică devin timizi și fricoși. În asemenea caz stomatologul trebuie să explice calm copilului scopul tratamentului, să-i câștige încrederea.

*Copii cu comportament de frustrare, dar care acceptă colaborarea.* Copilul este încordat, urmărește orice acțiune a personalului medical. Tratamentul este acceptat, însă frecvent este însoțit de plâns. Situația este controlată de medic, deoarece copilul vrea să colaboreze.

*Copii cu comportament plângăreț.* În asemenea caz plânsul este o reacție compensatorie față de frică. Tratamentul este însoțit de plâns în pofida anesteziei perfecte. Numai câștigând încrederea pacientului se poate obține succes.

*Copii cu comportament stoic.* Asemenea copii suportă pasiv și liniștit tratamentul, însă ei au un aspect închis și trist. Așa ceva nu este tipic pentru copii și poate fi consecința faptului aplicării unei pedepse față de copil înainte de tratament.

Copilul este un pacient cu un comportament aparte, marcat de două tipuri de reacție: de frustrare și de frică. Sentimentul de frustrare este generat de faptul că pentru

copil tratamentul este întotdeauna un eveniment hotărât de adulți. În același timp, tratamentul stomatologic legat de sentimentul de frică, mai ales la început, este prezent la toți copiii, dar forma de manifestare și intensitatea ei variază fiind dependente de factori constituționali, de mediul familial, de educație și de experiențele anterioare.

Frica este o reacție momentană, fondată pe slaba apreciere a forțelor proprii, comparativ cu cele ale factorului amenințător. Poate fi nativă, asociată cu complexul de nesiguranță, sau poate fi rezultatul unor experiențe neplăcute anterioare.

Copiii fricoși refuză să intre în cabinet, să se așeze în fotoliu, vor sta încordați fără de însoțitorii lor. Ei urmăresc cu privirea medicul, se feresc de apropierea lui, adesea nu aud și nici nu vor să-și concentreze atenția asupra cuvintelor medicului, de aceea încercarea unui dialog pentru o comunicare reală este frecvent fără de succes. O privire binevoitoare, un gest amical vor putea reduce frica, pregătind copilul pentru o bună cooperare. Urmează sa-l convingem de lipsa agresiunii în manipulările stomatologice, cum funcționează utilajul etc., folosind procedee psihoterapeutice.

Atitudini necontrolate pot să apară în special în prima vizită la stomatolog, când copilul are accese de mânie, plânge, lovește, mușcă și, de obicei, coboară după comportament într-un stadiu mai infantil decât vârsta lui. Unii copii opun rezistență examinării stomatologice: strâng buzele, dinții, se agită. În general, sunt copii capricioși, răsfățați, care încearcă să aibă un comportament în cabinetul stomatologic similar celui din familie. Este important să încercăm o comunicare fără să-i constrângem, adoptând o atitudine fermă, ca ei să înțeleagă că nu li se permite comportamentul de acasă.

Atitudinea timidă se întâlnește de obicei la copii cu o experiență socială limitată, cu o labilitate emoțională. Acești copii vor fi nesiguri, cu deficiențe de acțiune și comunicare, se situează pe poziții defensive. Dacă nu-i abordăm corect pot evolua spre atitudini necontrolate. Asemenea copii trebuie stimulați pentru cooperare în ședințele următoare, laudându-i, recunoscând progresul.

Atitudinea de neîncredere este relativ frecventă, copiii nu se lasă prinși în dialog, dar acceptă tratamentul. Trebuie să fim foarte atenți cu ei, deoarece neîncrederea lor ascunsă poate modifica voința de cooperare.

Lipsa cooperării poate fi la copiii cu tulburări psihice importante, handicapați mental, a căror asistență stomatologică poate fi realizată în condiții de spitalizare, cu anestezie generală.

Tipurile de reacție menționate mai sus deseori sunt asociate.

În funcție de tipul psihologic diagnosticat la copil tactica acțiunilor medicului va fi diferită, dar totdeauna blândă, prietenoasă, dar fermă, încurajând înclinațiile bune ale copilului, și eliminând din start pe cele negative.

Prima consultație este cea mai importantă din punct de vedere psihologic. Se va încerca o apreciere a capacităților reale ale copilului, precum și a nivelului de cooperare al părinților. Cuvintele prietenoase, privirea blândă, un zâmbet amical

vor favoriza primul contact, copilul acceptând să fie examinat. Lui i se demonstrează instrumentarul și i se explică (în termeni adecvați vârstei) destinația lui, i se permite să atingă mânerul oglinzii ș.a. Se recomandă ca în prima ședință să se limiteze doar la familiarizarea copilului cu condițiile cabinetului, cu fotoliul stomatologic, cu modul de examinare a cavității bucale. Dacă prima vizită este legată de o solicitare pentru durere, atunci aceasta trebuie înlăturată cât mai rapid, cu blândețe, dar și cu fermitate. Dacă copilul este capabil de cooperare, el trebuie să înțeleagă că medicul dorește sa-l ajute "luându-i durerea", prin aceasta sporindu-i motivația de a colabora.

Prima vizită a copilului în cabinetul stomatologic trebuie să fie pregătită din timp în cadrul familiei, în grădiniță. O mare importanță o are anturajul liniștit în cabinet, demonstrarea altor copii, care acceptă și suportă bine tratamentul.

Frecvent medicii stomatologi distrag atenția copiilor cu muzică, cu demonstrația desenelor, jucăriilor, slaidelor.

Pentru unii copii pregătirea psihologică nu este suficientă, din contra, poate crește starea de alarmă și se poate uneori declanșa o criză de agitație. Din aceste motive acestor copii se recomandă pretratarea limitată sau îndelungată cu tranchilizante și sedative. De exemplu: Amizil, Eleniu, Oxilidin, Seduxen, Trioxazin, Ghexobarbital ș.a. Aceste preparate se indică cu 30-40 min mai înainte de tratament sau timp de 5-7 zile.

Mult mai eficiente sunt combinația sedativelor cu analgezice:

1. Oxilidină + Analgină + Amizil;
2. Meprobamat + Amizil + Amidopirină + Diprazină;
3. Meprobamat + Fenobarbital + Aminazină;
4. Acid Acetilsalicilic + Tavegil;
5. Diazepam + Nitrazepam + Acid Mefenaminic + Tavegil.

Dozarea:

- |              |   |                             |
|--------------|---|-----------------------------|
| la 3 ani     | – | 1/3 din doza pentru adulți; |
| la 7 ani     | – | 1/2 din doza pentru adulți; |
| la 10-12 ani | – | 2/3 din doza pentru adulți. |

Pretratamentul stabilizează reacțiile vegetative, produce indiferența emoțională, diminuează frica și duce la o stare de inhibiție psihomotorie.

Pentru ca tratamentul stomatologic să nu provoace senzații dureroase se efectuează anestezia locală:

### **I. Anestezie terminală fără injecție prin metode:**

- a) fizice (hipotermie, folosirea curentului electric);
- b) chimice (aplicație, instilație);
- c) combinate (electroforeza anestezicului).

Pentru anestezia locală la copii pot fi folosite:

Piromecaina – unguent 5% pentru anestezia mucoasei cavității bucale și a pulpei deschise.



Anestezina – emulsie sau unguent de 5-10% pentru anestezia mucoasei bucale.

Xilocaina, Lidocaina – soluție 1-2% pentru anestezie locală, infiltrativă, trunculară, intraligamentară sau sub formă de aerosoli pentru anestezia mucoasei, gingiei etc.

Dicaina 0,5–1% pentru anestezia locală, însă este de 10 ori mai toxică ca novocaina și date fiind proprietățile de resorbție rapidă este contraindicată copiilor sub 10 ani.

Trimecaina – soluție 1-2% pentru anestezie infiltrativă, trunculară.

## 2. Anestezia prin injecție:

- a) infiltrativă;
- b) regională.

Anestezia infiltrativă este efectuată la copii datorită absorbției sporite a anestezicului, în special pe maxilarul superior, iar pe mandibulă – în regiunea frontală, până la formarea deplină a rădăcinilor sau în perioada de resorbție.

Anestezia regională asigură înlăturarea durerii pe o porțiune considerabilă a maxilarelor. Pe maxilarul superior este folosită anestezia nervului nazopalatinal la orificiul incisiv în timpul tratării cariei și a complicațiilor ei la incisivii superiori frontali, iar pentru dinții laterali – anestezia tuberală și palatinală. Pe mandibulă se aplică metoda directă a anesteziei mandibulare. În timpul tratării pulpitelor este indicată adăugarea adrenalinei la anestezic. În unele cazuri pentru amplificarea anesteziei se folosește injectarea intrapulpară a anestezicului, care se efectuează după deschiderea camerei pulpare.

În cazul când este imposibilă efectuarea anesteziei locale (vârsta copilului, dereglările sistemului nervos central etc.) și tratamentul sedativ analgezic nu este efectiv, se recurge la anestezia generală în condiții de staționar.

## Întrebări și teme de control:

1. Care este triunghiul tratamentului stomatologic?
2. Situații în relațiile interpersonale în cabinetul stomatologic.
3. Ce variante de comportament al copilului în cabinetul stomatologic cunoașteți?
4. Prima vizită a copilului la stomatolog.
5. Sedarea copilului pentru tratamentul stomatologic.
6. Tipurile de anestezie la copii.
7. Anesteticele locale în practica pedodontică.

### III. METODELE DE EXAMINARE A COPILULUI DE CĂTRE STOMATOLOG

Examenul clinic are drept scop obținerea unor date cât mai bogate și complete în vederea stabilirii diagnosticului afecțiunilor odontale, parodontale, ale aparatului dento-maxilar, a evoluției acestora, posibilităților de tratament și profilaxie.

Atenția medicului trebuie să cuprindă toate elementele componente ale aparatului dento-maxilar, care vor fi înregistrate în fișa clinică pedodontică.

#### Prima parte a fișei cuprinde:

1. Datele personale (numele și prenumele; data, luna și anul nașterii, locul nașterii; adresa, telefonul; ocupația părinților, numărul copiilor în familie etc.).
2. Motivul adresării, acuzele. Copiii sau părinții pot prezenta de obicei următoarele acuze: dureri, tulburări fizionomice, fonetice, ale masticăției, procese inflamatorii, formațiuni anormale, dereglări ale erupției dentare ș.a.

Dacă simptomul dominant la copil este durerea, se va preciza: localizarea, caracterul (spontană sau provocată), factorii declanșatori sau agravanți, intensitatea ei (jenă dureroasă, durere puternică, moderată), forma (înțepătură, tensiune, durere lăncinantă); iradiere, durata (intermentă, crize intercalate cu perioade de acalmie, continuă), tulburări asociate (lăcrimare, hipersalivație, congestia feței, tumefieri etc.); factorii fizici, termici (rece, cald, fierbinte) sau medicamentoși care calmează durerea.

#### 3. Istoricul afecțiunii.

Datele culese se vor referi la momentul apariției maladiei, manifestată prin unele din simptomele mai importante: durere, tumefiere, disfuncție; caracterul debutului: brusc, lent; tratamentul anterior și efectul acestuia.

În cazul unor formațiuni anormale, elemente morfologice, ne vom interesa despre condițiile în care au apărut, durata, modul de dezvoltare; tulburările funcționale provocate (fizionomice, masticatorii, fonetice), tulburările generale asociate (inapetență, subfebrilități, febră, astenie ș.a.).

#### 4. Antecedente eredo-colaterale.

Vom preciza factorii generali (genetici, neuro-endocrini, metabolici, ai mediului ambiant, infecții cronice) prezenți în familie, precum și afecțiunile suportate de mamă în timpul sarcinii:

- infecții acute: viroze ș.a.;



- maladii cronice: a) endocrinopatii: diabet zaharat, tireotoxicoză ș.a.; b) nefropatii: nefrite, glomerulonefrite cronice etc.; c) maladii ale tractului digestiv: gastrită, ulcer stomacal și duodenal, colită etc.; d) boli de ficat și ale vezicii biliare: hepatită, colecistită etc.; e) boli ale sângelui: anemie etc.;
- patologia gravidității și nașterii copilului: toxicozele primei perioade de graviditate; toxicozele perioadei a doua de graviditate; anemia; complicațiile nașterii etc.);
- preparatele medicamentoase administrate gravidei (antibiotice, hormoni, sulfanilamide, barbiturate etc.);
- condițiile de lucru ale gravidei: intoxicații chimice etc.
- deprinderile vicioase ale părinților (fumat, alcool etc.) ce ar fi putut influența dezvoltarea copilului și, în particular, a aparatului dento-maxilar.

#### 5. Antecedente personale.

**A. Fiziologice:** ne vom informa asupra momentului nașterii (la termen sau prematur), eutopică sau distopică; lungimea, greutatea la momentul nașterii; alimentația (naturală, mixtă, artificială) în primul an de viață;

- vârsta de erupere a dinților;
- instalarea pubertății.

**B. Patologice:** prezența unor malformații congenitale, traumatisme sau intervenții chirurgicale în regiunea cervico-facială; tulburări de nutriție survenite în primul an de viață, rahitism, boli infecto-contagioase, disendocrinii, afecțiuni cardiace, renale, hepatice, tulburări nervoase, epilepsie, discrazii sanguine, astm bronșic, alergii, anemii, tuberculoză, reumatism etc.

Se precizează dacă copilul a urmat sau urmează un tratament medical, dacă a avut reacții după tratamentul medicamentos, dacă a urmat un curs de fluorizare locală etc. Se va atrage atenția asupra: afecțiunilor nazo-faringiene (vegetații, amigdalite recidivante, deviații de sept), notând dacă au fost intervenții chirurgicale și rezultatele lor. Se vor clarifica deprinderile vicioase: suptul degetului, buzelor, limbii, interpunerea unor obiecte între arcadele dentare; dacă copilul este pentru a doua oară la stomatolog, și vom stabili modul cum s-a comportat anterior. Datele privind dezvoltarea psihică vor fi relatate de părinți, care pot cunoaște nivelul de dezvoltare intelectuală al copilului sau problemele de retardare mintală pe care le are acesta.

## EXAMENUL OBIECTIV

Examenul obiectiv include inspecția, percuția, palpația și o serie de manopere și investigații suplimentare.

## Inspekția organelor și țesuturilor cavității orale

Inspekția organelor și țesuturilor cavității orale, schematic, include examenul general al pacientului și examenul cavității bucale la o iluminare suficientă naturală sau artificială.

În examenul general se va aprecia dezvoltarea somatică a copilului în raport cu vârsta, sexul, tipul constituțional. În funcție de datele obținute, vom încadra copilul într-un tip: hiposom, normosom sau hipersom.

Examenul locoregional al sistemului limfatic se va efectua cu atenție, cunoscându-se reactivitatea lui deosebită la afecțiunile stomatologice.

Examenul facial se efectuează din partea frontală și laterală. La inspekție se observă:

- forma feței (ovală, rotundă, triunghiulară, pătrată);
- față simetrică sau asimetrică, precizând zona și eventual cauza (devierea mentonului, piramidei nazale, prezența unor cicatrice, procese inflamatorii și tumorale);
- șanțurile faciale (șterse, accentuate), aspectul tegumentelor (fine, aspre, uscate, umede), modificări de colorație (congestie, paloare), integritatea lor; roșul buzelor și porțiunea dermică (înaltă, medie, scurtă); fanta labială (închisă, deschisă); raportul buzelor, raportul etajelor faciale.

Examenul articulației temporo-mandibulare: deschiderea gurii (în limite normale, blocată sau limitată); excursia mentonului și a liniei interincisive inferioare la închiderea și la deschiderea gurii. Traectoria deschiderii gurii poate fi în arc (normal) sau sacadată (în disfuncții ale ATM). Mentonul poate devia spre dreapta sau spre stânga exprimând afecțiuni ce limitează mișcarea în una din articulații.

Excursia condililor se apreciază introducând indexele în conductele auditive externe și aplicând policele pe regiunea preauriculară. Solicitând pacientului să deschidă și să închidă gura, se urmărește simetria și amplitudinea mișcărilor, prezența unor crepitații, cracmente, salturi articulare, dureri, deformații.

## Examenul cavității bucale

Inspekția cavității bucale începe cu vestibulul, arcadele dentare fiind angrenate și buzele întredeschise, prin ridicarea buzei superioare și retragerea buzei inferioare sau a obrazului cu oglinda stomatologică. În primul rând se inspektează marginea roșie a buzelor și comisurile labiale. Se iau în considerație culoarea, prezența scuamelor, crustelor. Pe suprafața internă a buzelor se observă o rugozitate usoară, condiționată de prezența glandelor salivare mici.

Aprecierea profunzimii vestibulului cavității bucale se efectuează cu ajutorul sondei gradate: distanța de la marginea gingiei până la nivelul orizontal al plucei tranzitorii. Dacă vestibulul bucal are profunzimea până la 5 mm – este considerat superficial, de la 5 mm până la 10 mm – mediu, iar mai mare de 10 mm – profund.

Apoi se examinează frenurile labiale (lungimea și nivelul de fixare) și frenurile plasate în stroma plicii de tranziție. Pakalns deosebește 3 tipuri de frenuri: slabe – care în timpul extensiunilor nu influențiază poziția papilelor și marginii gingivale; medii – se fixează la 1-5 mm de la vârful papilei gingivale; puternice – se fixează de papilele gingivale și le deplasează în timpul mișcării.

În continuare, cu ajutorul oglinzii, se inspectează mucoasa jugală, luând în considerație culoarea ei și gradul de umectare. Pe linia de angrenare a dinților în porțiunea ei posterioară sunt situate glandele sebacee (*Fordyce*), care uneori se fac vizibile doar după tensionarea tunicii mucoase. La nivelul molarilor II se determină papilele, unde se deschid orificiile glandelor salivare parotide.

### Inspekția dinților

Examinarea dinților se începe pe arcada superioară, de la dreapta spre stânga, apoi se trece la arcada inferioară, de la stânga spre dreapta.

Formula dentară poate fi notată prin diferite modalități, în diferite sisteme. Până în prezent formula dentară în funcție de dinții prezenți s-a notat: cu cifre romane – dinții temporari, și arabe – dinții permanenți (după *Zigmondy*, 1861) (*fig. 3.1.*).

În prezent, pentru unificarea notării dinților OMS și FDI recomandă sistemul de notare binar cu utilizarea prefixelor 1, 2, 3, 4 pentru dinții permanenți și 5, 6, 7, 8 pentru temporari (*fig. 3.2, 3.3.*).

În conformitate cu formula dentară se stabilește denția: temporară, mixtă, definitivă.

Procesul evolutiv de formare și erupție este cunoscut sub numele de *denție* sau vârsta dentară, care poate fi: concordată cu vârsta, precoce sau întârziată.

După înregistrarea datelor în formula dentară se determină ocluzia dentară (fiziologică sau patologică).

În timpul examinării fiecărui dinte în particular se apreciază: dimensiunea, forma, culoarea coroanei dentare, luciul smalțului etc. Prin inspekție și sondare se examinează fiecare suprafață dentară pentru a depista displaziile țesuturilor dure, procese carioase sau obturații, leziuni traumatice etc. Se atrage atenție în locurile predisponibile către carie (gropițe, fisuri, fosete, regiunea coletului), se apreciază topografia și tipul leziunii carioase (acută, cronică; superficială, medie sau profundă; nepenetrantă sau penetrantă); gradul de afectare a pulpei și a țesuturilor parodontale apicale. Dacă din datele examenului clinic nu se poate preciza starea pulpei, se aplică teste de apreciere a vitalității dintelui.

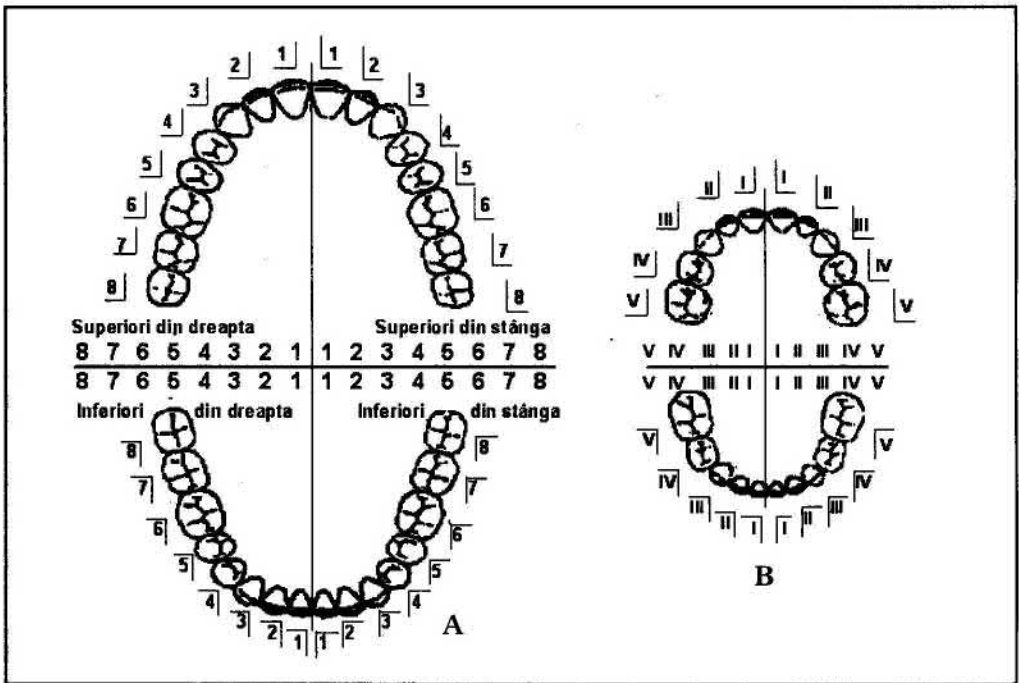


Fig. 3.1. Formula dentară tradițională (după Zigmondy):  
A - dentația definitivă; B - dentația temporară.

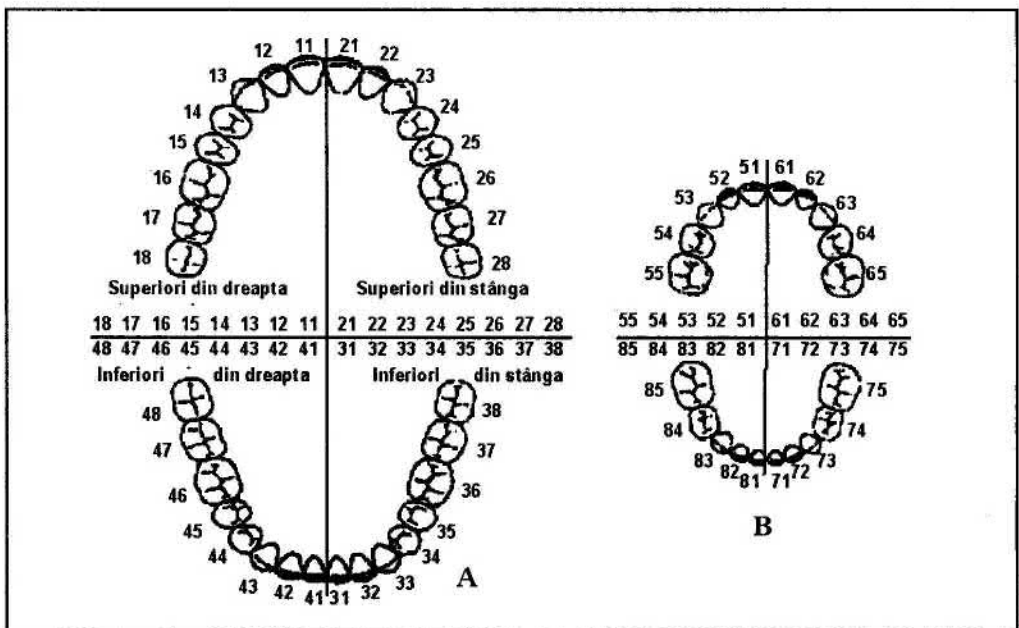
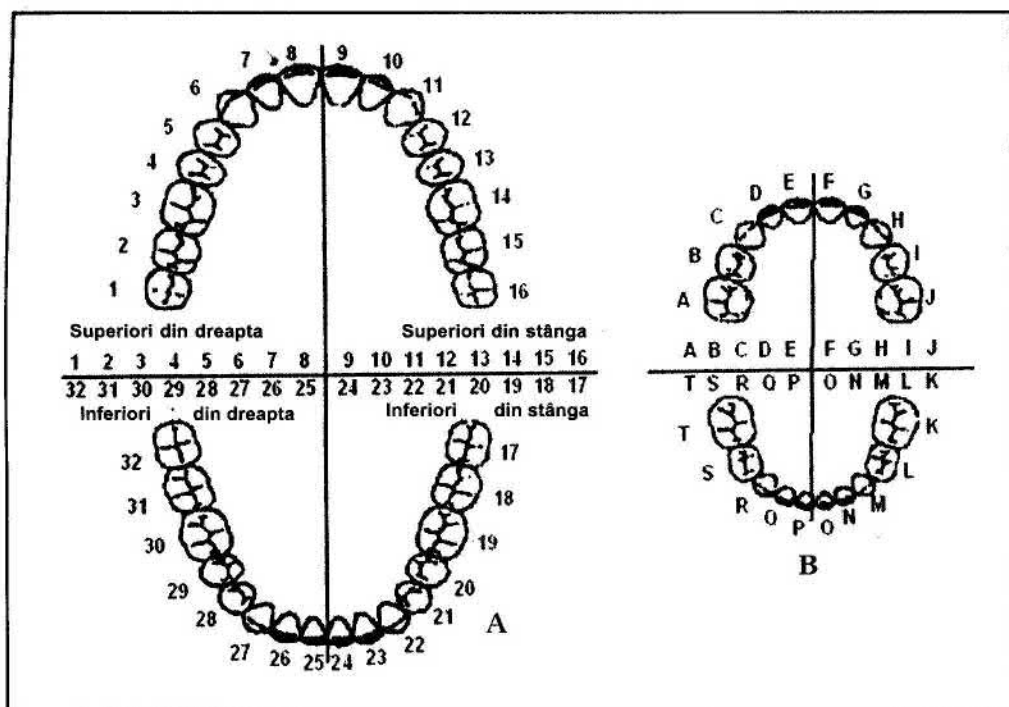


Fig. 3.2. Formula dentară după FDI:  
A - dentația definitivă; B - dentația temporară.



**Fig. 3.3. Formula dentară după ADA:**  
**A – dentația definitivă; B – dentația temporară**

Pentru a nota starea dinților se aplică indici cu litere: *C* – carie; *O* – obturație; *A* – absență (anodonție); *E* – extracție; *P* – pulpită; *Pt* – parodontită apicală; *T* – traumă dentară; *H* – hipoplazie dentară; *F* – fluoroză dentară.

În formula dentară cu zero „0” se notează lipsa dintelui temporar în apropierea vârstei de înlocuire fiziologică și cu „X” – extracția prematură a dintelui temporar sau permanent.

Mobilitatea dinților este caracteristică pentru perioada de alternare fiziologică a dinților temporari. Există trei grade de mobilitate a dintelui: I – în sens vestibulo-oral; II – în sens vestibulo-oral și lateral; III – deplasarea dintelui și în sens vertical.

În unele cazuri cariile se notează în funcție de localizarea defectului pe suprafețele dentare:

*O* – ocluzale (masticatorii); *I* – incizale; *M* – meziale; *D* – distale; *F* – vestibulare (frontale, labiale); *B* – bucale; *L* – linguale.

Defectele carioase combinate, localizate pe câteva suprafețe dentare, se notează prin câteva litere. **De exemplu:** *MO* – cavitate mezio-ocluzală; *MOD* – mezio-ocluzio-distală; *MI* – mezio-incizală; *FO* – vestibulo-ocluzală; *LO* – lingvo-ocluzală etc.

Pentru aprecierea activității procesului carios se folosește indicele de intensitate a cariei, care reprezintă suma numărului dinților afectați de carie și de complicațiile ei,

numărul de dinți obturați și extrași (COE=C+O+E) – pentru denția permanentă (definitivă). Pentru denția temporară se folosește indicele co (dinții temporari extrași nu se iau în considerație), iar pentru denția mixtă – indicele COE+co.

În cazul când procesul carios afectează câteva suprafețe ale aceluiași dinte se folosește indicele COEs, deci se sumează numărul de suprafețe cariate, obturate și numărul dinților extrași.

Rata cariei reprezintă un alt indice de gravitate, exprimat prin numărul mediu de suprafețe sau dinți afectați de carie într-un interval de timp stabilit (6 luni, 1 an etc.).

Indicele de frecvență a cariei reprezintă procentul persoanelor afectate din cadrul unei populații:

$$IF = \frac{\text{numărul de copii afectați de carie din colectivitate}}{\text{numărul de copii din colectivitate}} \times 100\%$$

Prin percuția axială și paraaxială se concretizează sensibilitatea parodontiului apical și marginal. Percuția va începe cu dinții evident intacti pentru a nu cauza o durere brutală și pentru a-i da copilului posibilitatea de a compara senzațiile de la un dinte intact și a celui afectat.

Inspeția cavității bucale continuă cu examinarea gingiei: culoarea, starea papilelor gingivale, profunzimea șanțului dento-gingival, prezența tartrului dentar, folosind sonda butonată (unghiulară, gradată și cu vârful sub formă de bulă).

Pentru aprecierea stării țesuturilor parodontale și necesității tratamentului se folosește indicele CPITN (indicele stării parodontiului și necesității tratamentului). Examinarea țesuturilor parodontiului se efectuează cu ajutorul sondei butonate gradate. Forța aplicată pe sonda parodontală în timpul examenului nu trebuie să depășească 25 g. Sondarea poate fi divizată în componentul operator (pentru determinarea profunzimii pungii) și componentul senzitiv (pentru depistarea tartrului subgingival). Se examinează sextantele în regiunea următoarelor grupe de dinți: 16/17; 11; 26/27; 36/37; 31; 46/47. Examinând dinții, se înregistrează codurile care corespund stării gravissime. Dacă unul dintre dinții menționați lipsește, se examinează dintele învecinat în sextantul corespunzător.

Profunzimea pungilor parodontale se apreciază conform gradațiilor pe partea activă a sondei de 3,5-5,5 mm. Tartrul dentar subgingival se determină nu numai atunci când este mult, ci și când se simte rugozitatea în timpul mișcării sondei de-a lungul rădăcinii dintelui respectând configurația anatomică. Dacă după examinarea și sondarea dinților nu s-au depistat schimbări, aceiași dinți se examinează cu ajutorul oglinzii pentru depistarea hemoragiei gingivale, care poate apărea după 30-40 secunde.



### Indicele CPITN

Aprecierea indicelui CPITN se face după următoarele coduri:

- 0 – lipsa semnelor patologice;
- 1 – gingivoragie după sondare;
- 2 – prezența tartrului supra- și subgingival;
- 3 – pungă parodontală până la 4-5 mm adâncime;
- 4 – pungă parodontală cu profunzimea 6 mm și mai mult.

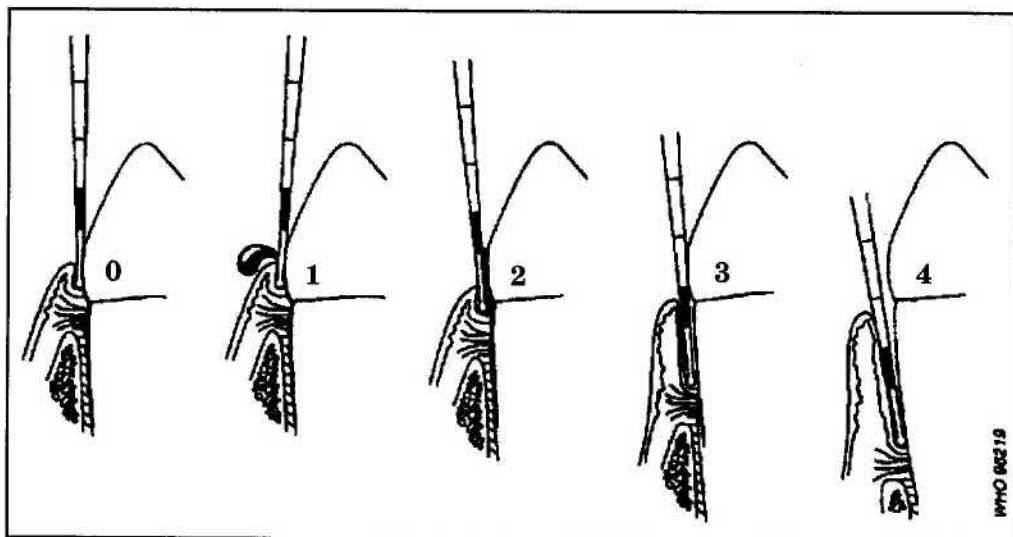


Fig. 3.4. Aprecierea indicelui CPITN.

### Interpretarea:

I. Frecvența afecțiunilor parodontale – procentul pacienților (din cei examinați) la care s-a depistat:

- 1) parodonțiu intact;
- 2) gingivoragie;
- 3) tartru dentar;
- 4) pungă parodontală cu profunzimea până la 4-5 mm;
- 5) pungă parodontală cu profunzimea 6 mm și mai mult.

II. Intensitatea afecțiunilor parodontale, media sextantelor la o persoană examinată cu:

- a) parodonțiu sănătos;
- b) gingivoragie, tartru, punge parodontale (1+2+3+4);
- c) tartru dentar și punge parodontale (2+3+4);
- d) punge parodontale cu profunzimea până la 4-5 mm (3) sau punge parodontale de profunzimea 6 mm și mai mult (4).



**III. Necesitatea tratamentului:**

- 0 – tratamentul nu este necesar;
- 1 – este necesară instruirea igienică;
- 2 – detartraj, instruire igienică;
- 3 – detartraj, tratament complex (chirurgical ș.a.);
- 4 – detartraj, tratament complex (operații cu lambou, tratament ortodontic etc.).

**Indicele papilar-marginal-alveolar (PMA) Parma**

Se folosește pentru determinarea localizării și intensității procesului inflamator al gingiei.

*Metoda:* Se badijonează papilele gingivale, gingia marginală și alveolară cu soluție care conține iod (Lugol). Inflamația papilei (P) în regiunea unui dinte se apreciază cu 1 punct, inflamația gingiei marginale (M) – cu 2 puncte și a gingiei alveolare (A) – cu 3 puncte.

$$\text{PMA} = \frac{\text{punctajul}}{3 \times \text{numărul dinților}} \times 100$$

***Interpretarea:***

În cazul gingivitei generalizate valoarea indicelui:

- până la 30% – corespunde gingivitei ușoare;
- de la 30% până la 60% – gingivitei de grad mediu;
- mai mult de 60% – gingivitei grave.

**Indicele igienic oral simplificat (OHI-S)**

Aprecierea stării igienice a cavității bucale se face pe baza indicelui igienei orale simplificat (OHI-S: Oral Hygiene indices-Simplified) G.Green, I.Vermillion (1964). Se determină prezența depunerilor dentare pe suprafața jugală a 16; 26; pe suprafața linguală a 36; 46 și pe suprafața vestibulară a 11 și 31. Pe toate suprafețele se determină în primul rând depunerile dentare, apoi tartrul dentar. În acest scop se folosesc următoarele note:

- 0 – lipsa depunerilor dentare;
- 1 – depunerile dentare (placa dentară) acoperă sub 1/3 din suprafața coroanei dintelui;
- 2 – depunerile dentare depășesc 1/3, ajungând până la 2/3 din suprafața coroanei dintelui;
- 3 – depunerile dentare depășesc 2/3 din suprafața coroanei dintelui.

***Pentru aprecierea tartrului dentar se folosesc notele:***

- 0 – lipsa tartrului dentar;  
 1 – tartrul dentar supragingival acoperă 1/3 din suprafața coroanei dintelui;  
 2 – tartrul dentar supragingival acoperă 2/3 din suprafața coronară a dintelui sau tartrul dentar subgingival se determină sub formă de conglomerate separate;  
 3 – tartrul dentar supragingival acoperă peste 2/3 din suprafața coronară a dintelui, tartrul dentar subgingival circumvază coletul dintelui.

Valoarea OHI-S se calculează după următoarea formulă:

$$\text{OHI-S} = \text{IDD} + \text{ITD}$$

$$\text{IDD} = \frac{\text{punctajul depunerilor dentare de la 6 dinți}}{6}$$

$$\text{ITD} = \frac{\text{punctajul tartrului dentar de la 6 dinți}}{6}$$

**Tabelul 3.1.**

**Interpretarea indicelui OHI-S**

Valoarea indicelui OHI-S	Aprecierea OHI-S	Aprecierea nivelului igienei
0 - 0,6	jos	bună
0,7 - 1,6	mediu	satisfăcătoare
1,7 - 2,5	înalt	nesatisfăcătoare
mai mult de 2,6	foarte înalt	rea

Apoi se începe inspecția cavității bucale propriu-zise. Mai întâi se efectuează o inspecție de ansamblu, acordând atenție culorii mucoaselor și gradului de umectare a lor.

Examenul limbii începe cu estimarea stării papilelor, ținând cont de faptul că la rădăcina limbii în dreapta și în stânga există un țesut limfoid de culoare roză sau roză-cianotică, care deseori se confundă cu modificări patologice. Inspecția limbii constă în aprecierea dimensiunilor, configurației și poziției ei.

În timpul inspecției planșeului bucal se va acorda atenție asupra stării mucoasei. Ea se caracterizează prin reziliență, prezența pliurilor, a orificiilor glandelor salivare submandibulare și sublinguale. O atenție deosebită se acordă frenului lingual (lungimea, nivelul de fixare).

Mucoasa palatului dur este compactă, în porțiunea ei anterioară se observă plicele palatine transversale, pot fi observate orificiile punctiforme ale canaliculelor salivare și uneori picături de secreție ale lor.

Pe mucoasa bucală pot fi depistate elemente lezante primare și secundare. Din elementele primare fac parte: macule, noduli, tuberculi, vezicule, pustule, chisturi, microabcese, papule urticariene. Elementele secundare apar pe baza celor primare și sunt prezentate de eroziuni, afte, ulcerări, fisuri, cruste, scuame, cicatrice, pigmentații.

**Macula** este o porțiune limitată de mucoasă cu culoarea schimbată. Există macule de proveniență inflamatorie și catarală (neinflamatorie). Macula inflamatorie cu diametrul sub 1,5 cm se numește – rozeolă, iar cea care depășește 1,5 cm – eritem. Maculele catarale sunt cele care provin din pigmentații de melanină ș.a., pot fi congenitale sau dobândite în urma administrării unor medicamente.

**Papula** este un element necavitar de origine inflamatorie cu dimensiuni sub 5 mm, care proeminează deasupra nivelului mucoasei, cuprinzând epitelul și straturile superficiale ale mucoasei propriu-zise.

**Nodozitatea** diferă de papulă prin dimensiuni mai mari și prin implicarea tuturor straturilor tunicii mucoase în procesul inflamator. La palpate se constată un infiltrat ușor dureros.

**Tuberculul** este un element de origine inflamatorie și antrenează toate straturile tunicii mucoase. Are 5-7 mm în diametru. La palpație este dur, dureros, mucoasa este hiperemiată, edemiată.

**Urticația** este un element limitat și pronunțat al tunicii mucoase proprii, depistat în reacția alergică.

**Vezicula** constituie o formațiune cavităară de formă ovală (sub 5 mm în diametru), care proeminează deasupra nivelului mucoasei și este umplută cu exsudat seros sau hemoragic. Se află în interiorul epitelului și ușor se rupe.

**Pustula** se aseamănă cu vezicula, însă are exsudat purulent.

**Bula** diferă de veziculă prin dimensiuni mai mari. Poate fi localizată intraepitelial și subepitelial.

**Chistul** constituie o formațiune cavităară cu tapet epitelial și membrană de țesut conjunctiv.

**Eroziunea** este o leziune a mucoasei care nu depășește limitele epitelului și apare după ruperea unei vezicule, bule, sau se formează în locul unei papule, plăgi, ca urmare a unei leziuni traumatice. Se epitelizează fără a forma cicatrice.

**Afta** constituie o eroziune de formă ovală acoperită cu o membrană fibrinoasă, fiind circumscrisă de un inel de hiperemie.

**Ulcerul** prezintă un defect care cuprinde toate straturile mucoasei bucale. Spre deosebire de eroziune, în ulcer distingem fundul și pereții lui. După vindecarea ulcerului rămâne o cicatrice.

**Fisura** sau ragada este un defect liniar ce apare într-un țesut care își pierde elasticitatea.

**Scuama** este o formațiune a epitelului, care apare drept consecință a dereglării proceselor de descuamare.

**Crusta** constituie un exsudat uscat ce apare în locul fisurilor și eroziunilor.

**Cicatricea** se formează în urma substituirii unui defect al mucoasei prin țesut conjunctiv.

**Pigmentația** este o modificare a culorii mucoasei sau pielii la nivelul procesului patologic în urma depunerii de melanină sau de alt pigment.

Palpația se folosește pentru determinarea intumescenței, indurației, mobilității organelor sau țesuturilor cavității bucale. Metoda de palpație depinde de localizarea și topografia focarului patologic. În unele cazuri ea se efectuează doar cu indicele, în alte cazuri mucoasa se prinde în pliu cu două degete; în cazul palpării țesuturilor jugale folosim indicele mâinii drepte și indicele stâng, unul operând în cavitatea bucală, iar celălalt din exterior pe obraz. Palpația se recomandă să se înceapă cu sectoare evident intacte ale mucoasei, apropiindu-se treptat spre focarul patologic. În acest mod putem determina mai precis limitele de senzație doloasă, limitele indurației.

## METODE SUPLIMENTARE DE EXAMINARE

### Termodiagnosticul

Reacția dintelui la agenții termici constituie una din cele mai vechi metode fizice de investigare pentru aprecierea stării pulpei. În calitate de excitant la copii se folosește apa rece și caldă, introducându-se un tamponaș umectat în cavitatea cariată sau se aplică pe suprafața dintelui. Temperatura indiferentă pentru dinți constituie aproximativ 30°C. Temperatura de 50-52°C provoacă reacția pulpei la fierbinte, iar 17-22°C – la rece.

În perioada de resorbție fiziologică a rădăcinilor dinților temporari, când are loc procesul de involuție a pulpei, sensibilitatea ei la excitanții termici scade.

### Electroodontodiagnosticul

Electroodontometria ne formează o imagine mai amplă privind starea pulpei și a țesuturilor parodonțiului. Pentru a estima electroexcitabilitatea pulpei (EEP) se folosesc aparatele EOM-3 pentru curent alternativ și EOM-1 pentru curent continuu ș.a., care permit determinarea precisă a tensiunii liniare a curentului (forța minimă a agentului excitant care poate declanșa excitația). EEP se apreciază începând de la vârsta de 6-7 ani.

Dinții intacti cu rădăcinile formate reacționează la intensitatea curentului de 2-6 mA. În stadiile incipiente ale cariei dentare sensibilitatea dintelui la acțiunea curenților electrici nu se modifică evident. EEP mai înaltă se determină în dinții cu fisurile cariate, carie superficială sau medie. În cazul cariei profunde EEP depinde de starea pulpei.

EEP variază în funcție de gradul de dezvoltare a rădăcinilor: în perioada de erupere fiziologică EEP este scăzută, iar pe măsura formării rădăcinilor atinge valorile obișnuite. EEP alterate este scăzută. Dacă apare necesitatea aprecierii EEP afectate în perioada de dezvoltare a rădăcinilor dintelui, se apreciază mai întâi EEP dintelui din semiarcada opusă și numai după aceasta EEP dintelui afectat, datele apoi se compară. Nu se recomandă aprecierea EEP dinților temporari, deoarece copiii nu reacționează adecvat la excitație (în funcție de tipul sistemului nervos etc.) și nu interpretează obiectiv senzațiile lor. În perioada de formare și de resorbție a rădăcinilor EEP dinților intacti este comparativ redusă în funcție de gradul de formare a rădăcinii.

## INVESTIGAȚIILE RADIOLOGICE

Cercetările radiologice au devenit deosebit de frecvente în stomatologie, deoarece în unele cazuri ele se prezintă drept unica modalitate de a depista modificările care sunt în țesuturi.

Însă din cauza acțiunii nocive a razelor Röntgen asupra organismului, în special în perioada de creștere, este necesară stabilirea strictă a indicațiilor pentru efectuarea radiografiei. Pentru protecția organismului în creștere de acțiunea razelor Röntgen se folosesc șorțuri de cauciuc, căptușite cu plumb, pelicule sensibile, care permit scurtarea timpului de emisie; pentru micșorarea dozei razelor Röntgen se folosesc aparate staționare cu o lungime de focar mare (de 1 m și mai mult), cu ecrane amplificatoare. Pentru limitarea câmpului iradiat se folosește diafragma cu ajutorul filtrelor de diferite grosimi.

Micșorarea efectului de cumulare a iradierii ionizante se obține prin indicarea radiografiei repetate numai după expirarea a 3 săptămâni, iar dacă au fost efectuate câteva radiografii concomitent – numai după 5 săptămâni.

Efectuarea radiografiei de panoramă la copii este admisă numai o singură dată pe an.

În practica pedodontică se folosesc toate tipurile existente de radiografie, care pot fi divizate în 2 grupuri: 1) metode de bază (radiografia endo- și exobucală); 2) metode suplimentare.

Cea mai frecvent folosită metodă este radiografia endobucală cu ajutorul căreia se obține imaginea a 3-4 dinți și a unei porțiuni a procesului alveolar. Radiografia endobucală ne permite să determinăm starea țesuturilor dure ale dinților, gradul de formare a rădăcinilor și canalelor, dinții în erupție și mugurii dentari, corpuri eterogene în canalele radiculare, gradul de permeabilitate sau de obturare a canalului radicular, starea țesuturilor periapicale, starea țesutului osos și a septurilor interdentare ș.a.m.d. Actualmente în practica stomatologică se implementează radioviziografia, bazată pe tehnologii digitale ce oferă multiple avantaje cum sunt calitatea imaginii, posibilitatea realizării diferitelor măsurări, calcule etc., stocarea informației în calculator (PC) ș.a.

Radiografia exobucală se folosește pentru cercetarea oaselor faciale, maxilarelor și a dinților, atunci când este imposibilă efectuarea radiografiei endobucale.

### **Metodele suplimentare de radiografie**

*Radiografia de panoramă* se caracterizează prin faptul că pe peliculă se obține simultan imaginea tuturor dinților și a țesuturilor osoase ale maxilarului și mandibulei. Radiogramele de panoramă măresc imaginea de 1,5-2 ori și redau perfect structura țesutului osos. Din această cauză ele se aplică pentru estimarea stării generale a sistemului dento-maxilar, pentru determinarea stării țesuturilor parodontiului.

*Ortopantomografia* permite obținerea imaginii mărite, fără desfășurarea ei în plan pentru maxilă și mandibulă pe o singură peliculă. Acest fapt dă posibilitatea de a compara țesutul osos din diferite sectoare.

*Tomografia* permite realizarea unor imagini radiologice pentru fiecare strat osos aparte situat în profunzimea țesutului. Prin această metodă se obțin date despre starea țesuturilor strat cu strat. Această metodă se folosește pentru determinarea focarelor alterate de dimensiuni limitate în straturile profunde.

*Tomografia computerizată* permite determinarea precisă a localizării țesutului afectat, depistarea schimbărilor incipiente la diferite profunzimi ale țesuturilor aparatului dento-maxilar. În prezent aceasta este unica metodă de realizare concomitentă a imaginii țesuturilor osoase și moi. Tomografia se folosește pentru depistarea patologiei articulației temporo-mandibulare, deformațiilor congenitale și dobândite, fracturilor, chisturilor, tumorilor, maladiilor de sistem s.a.

*Radiografia de contrast* se aplică pentru cercetarea glandelor salivare (sialografia), vaselor sanguine (angiografia), ganglionilor limfatici (limfografia), a articulației temporo-mandibulare (artrografia). Pentru a efectua această metodă se introduce una din substanțele radiocontrastante (iodolipol, urografină, dianozil, maiodil, etiiodol, lipoiodol ultralichid ș.a.).

### **Particularitățile radioanatomiei aparatului dento-maxilar la copii de diferite vârste**

În procesul de dezvoltare a sistemului dento-maxilar radiologic distingem 3 perioade:

1. Pima perioadă – până la erupția dinților permanenți, și care durează de la nașterea copilului până la vârsta de 5-6 ani.
2. Perioada a doua – a dentației mixte, care începe la 6-7 ani și durează până la 12-13 ani.
3. Perioada a treia – a dentației permanente, care se stabilește după 12-13 ani.



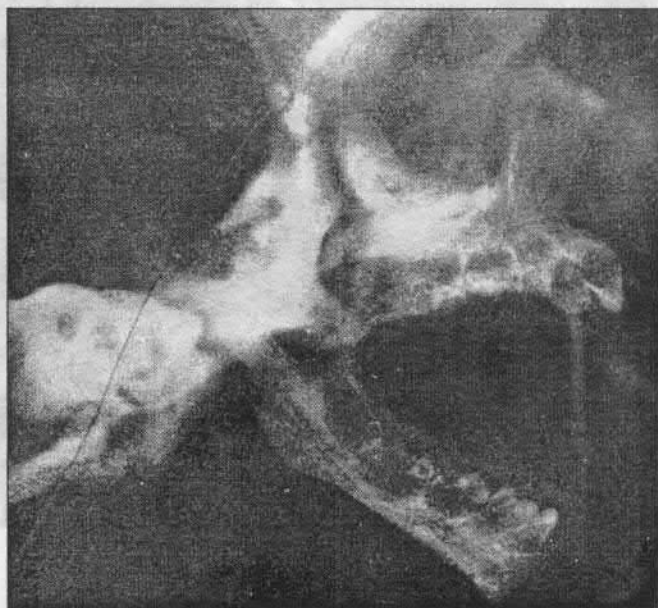
### *Prima perioadă*

La nou-născut, pe fiecare maxilar sunt câte 18 foliculi dentari (10 ai dinților temporari și 8 ai celor permanenți). Foliculul dentar pe radiogramă reprezintă o transparență a țesutului osos de formă ovală, înconjurată de lama corticală. Contururile viitorului dinte devin vizibile numai după începutul mineralizării, atunci când apar focare de calcifiere (în regiunea incizală sau a cuspizilor) care apoi se contopesc și formează conturul coroanei. La nou-născuți, pe radiograma maxilarelor se determină mineralizarea 1/6 din coroanele incisivilor centrali, 2/3 din coroanele incisivilor laterali și în regiunea cuspizilor molarilor temporari. Pe radiogramă se determină calcifierea deplină a coroanelor dinților temporari la următoarea vârstă (tabelul 3.2):

**Tabelul 3.2.**

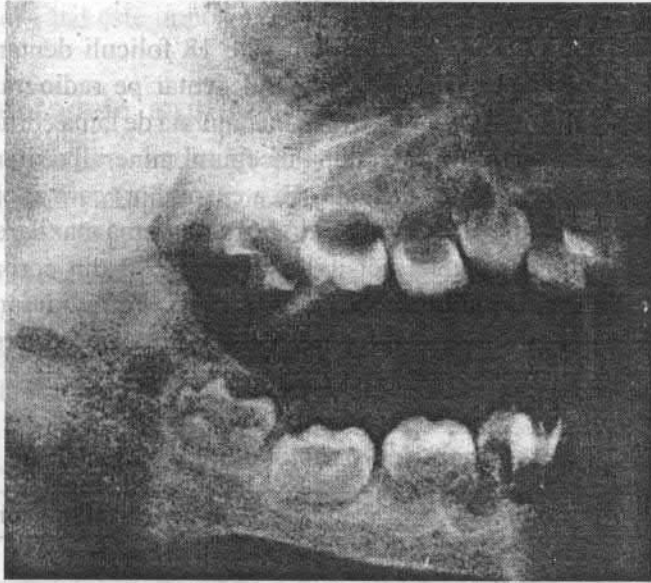
#### **Mineralizarea coroanelor dinților temporari**

<b>Dintele</b>	<b>Termenul (vârsta), luni</b>
Incisivul central	1 - 2
Incisivul lateral	3 - 4
Caninul	9
Molarul unu	6
Molarul doi	12

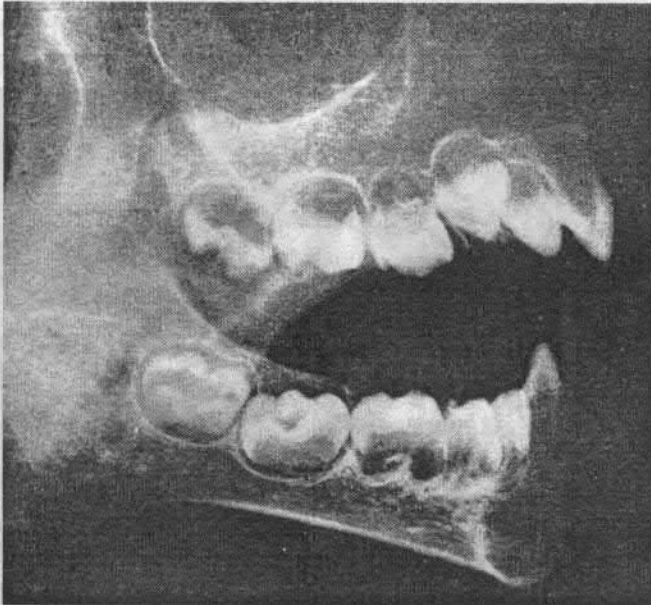


**Fig. 3.5.** R-grafia maxilarelor la nou-născut.





**Fig. 3.6. R-grafia maxilarelor la 6 luni.**



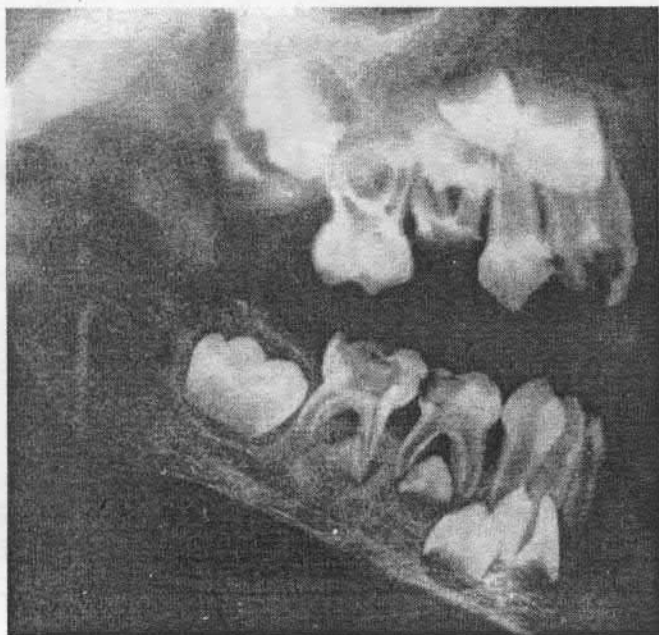
**Fig. 3.7. R-grafia maxilarelor la 9 luni.**



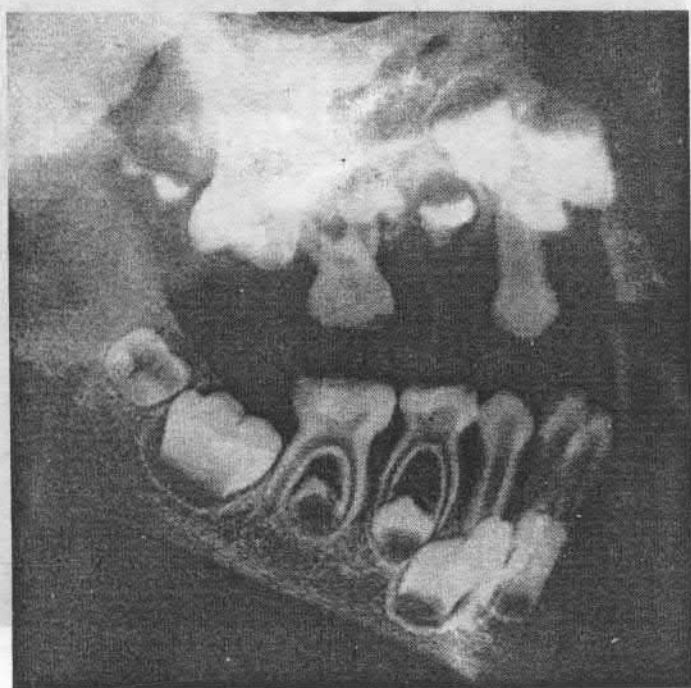
*Fig. 3.8. R-grafia maxilarelor la 1 an.*



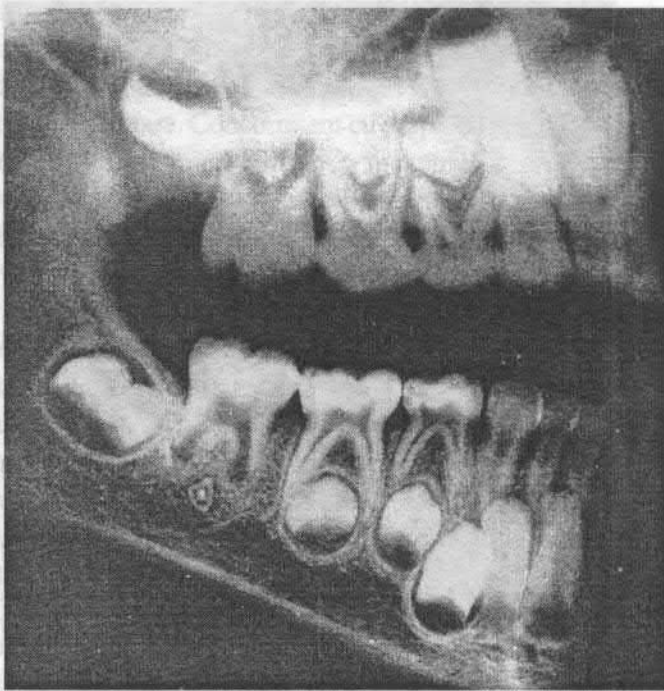
*Fig. 3.9. R-grafia maxilarelor la 2 ani.*



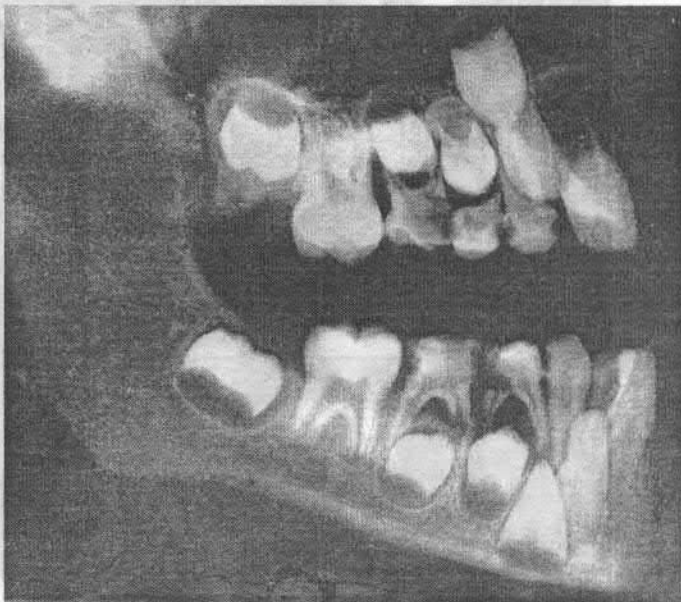
*Fig. 3.10. R-grafia maxilarelor la 4 ani.*



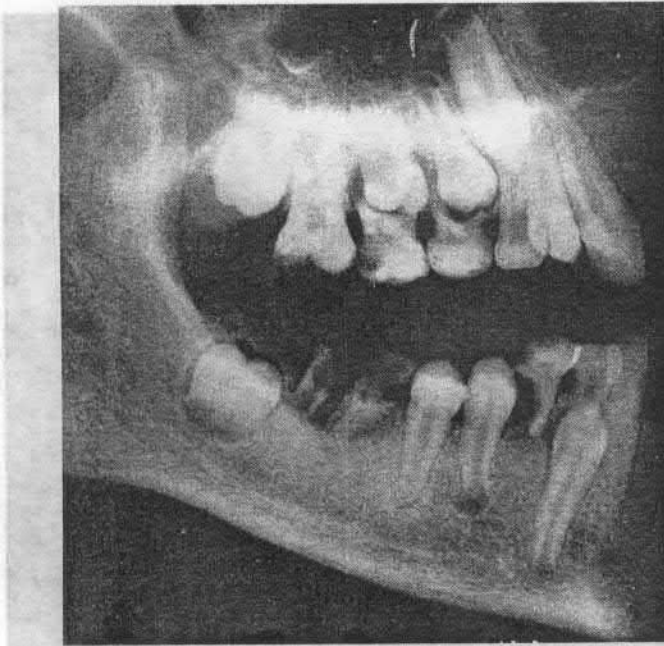
*Fig. 3.11. R-grafia maxilarelor la 5 ani.*



**Fig. 3.12.** R-grafia maxilarelor la 6 ani.

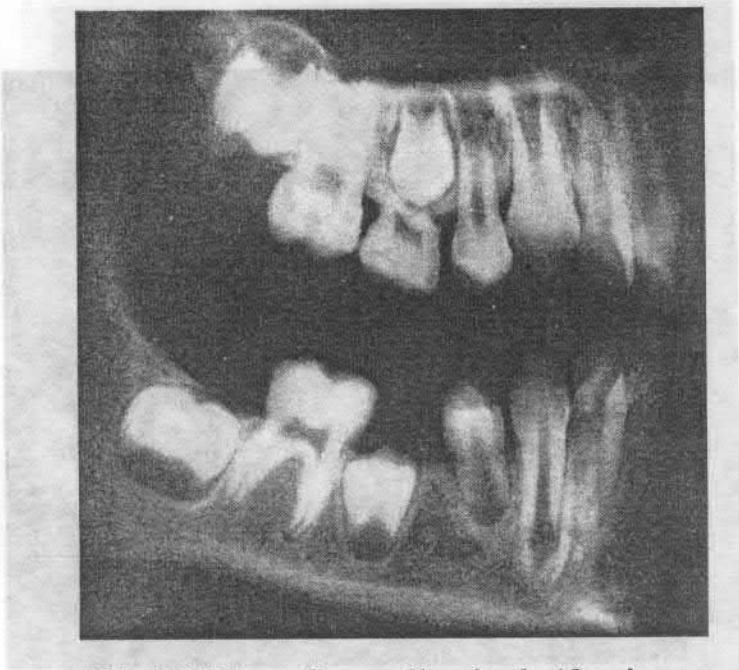


**Fig. 3.13.** R-grafia maxilarelor la 7 ani.



*Fig. 3.14. R-grafia maxilarelor la 9 ani.*

*Fig. 3.13. R-grafia maxilarelor la 8 ani.*



*Fig. 3.15. R-grafia maxilarelor la 10 ani.*

*Fig. 3.14. R-grafia maxilarelor la 9 ani.*

Formarea rădăcinilor se produce parțial în perioada dezvoltării foliculare, continuă în perioada de erupere și după eruperea dinților. În perioada de erupere a dinților temporari are loc rizaliza țesutului osos adiacent marginii incizale sau suprafeței masticatorii a coroanelor dentare. Concomitent cu eruperea dinților, se produce rizaliza țesutului osos care înconjoară foliculul, iar cu începutul dezvoltării rădăcinilor are loc formarea septurilor interalveolare. Vârfurile septurilor interdentare par “retezate” în direcția dintelui care erupe, lama compactă este puțin îngroșată, iar desenul țesutului spongios nu este bine pronunțat.

După erupția dinților continuă formarea rădăcinilor de la colet spre apex. În procesul de formare a rădăcinilor, radiologic, distingem 2 perioade: perioada apexului incomplet format și perioada apexului format.

În perioada apexului incomplet format pe radiogramă se depistează un canal radicular larg, care în regiunea apicală este în formă de pâlnie și este înconjurat de o zonă de transparență a țesutului osos de formă ovală – “zona de creștere”, bine delimitată de lama corticală a alveolei.

Perioada apexului format are două faze. În faza apexului deschis canalul radicular se îngustează în direcție apicală, zona de creștere deja nu se determină, fanta periodontală în regiunea apicală este lărgită, se observă bine orificiul apical larg. În faza apexului “închis” canalul radicular “nu comunică” cu periodonțiul.

Pe clișeu radiologic dinții temporari au următoarele particularități: coroanele și rădăcinile au dimensiuni mai mici, canalele radiculare și cavitățile pulpare sunt mai largi, rădăcinile sunt mai ramificate.

Mineralizarea primară a coroanelor dinților permanenți începe în următoarele perioade de vârstă:

**Tabelul 3.3.**

**Mineralizarea primară a coroanelor dinților permanenți**

Dintele permanent	Termenul
Primul molar	la nou-născut
Incisivul central	6 luni
Incisivul lateral	6 luni
Primul premolar	2,5 ani
Caninul	9 luni
Premolarul secund	la 3,5 ani
Molarul secund	2,5 - 3,5 ani

În această perioadă, o atenție deosebită suscită raportul dintre mugurii premolarilor și ai rădăcinilor molarilor temporari. La vârsta de la 2 până la 3 ani se produce calcifierea coroanelor premolarilor, ai căror foliculi sunt situați între rădăcinile



molarilor temporari, aflate în stadiul de formare. Fanta periodontală este clară. Foliculul premolarului este de formă ovală, bine delimitat. Între lama corticală a foliculului și alveola dintelui temporar în regiunea bifurcației rădăcinilor se determină țesut osos cu desen alveolar. Concomitent cu creșterea maxilarelor și calcifierea coroanei foliculul dintelui permanent migrează spre marginea maxilarului. În perioada când rădăcinile dinților temporari sunt formate complet, fanta periodontală are limite mai clare pe suprafața exterioră a rădăcinilor. Pe suprafața interioară a rădăcinilor fanta periodontală este neclară, îngustată, în special în regiunea bifurcației rădăcinilor.

Următoarea etapă se caracterizează prin creșterea rădăcinii dintelui permanent, resorbția rădăcinilor dinților temporari și migrarea foliculului spre procesul alveolar. Foliculii dinților permanenți au contururi clare și sunt situați în vecinătatea imediată cu rădăcinile dinților temporari. Până la alternarea dinților, rădăcinile dinților temporari vin în contact direct cu foliculii dinților permanenți.

### *Perioada a doua*

Această perioadă începe la vârsta de 5-6 ani și se caracterizează prin alternarea dinților temporari de către cei permanenți. De la formarea completă a coroanei până la eruperea dintelui trec aproximativ 5 ani. Eruperea dinților permanenți este anticipată de resorbția rădăcinilor dinților temporari.

Concomitent cu resorbția rădăcinilor dinților temporari au loc procesele de formare a țesutului osos. Datorită acestui fapt rădăcinile resorbite sunt înconjurate de țesut osos.

Resorbția rădăcinilor dinților temporari nu se produce identic și uniform la toți dinții și este determinată de poziția foliculului dintelui permanent în raport cu rădăcinile dintelui temporar. Radiologic, distingem 3 tipuri de resorbție fiziologică a rădăcinilor dinților temporari:

I – resorbția uniformă a tuturor rădăcinilor în regiunea apicală, care se produce în direcție verticală, micșorând rădăcinile în lungime. Predomină resorbția radiculară, resorbția în regiunea bifurcației este minimă.

II – concomitent cu resorbția parțială a rădăcinilor, în regiunea bifurcației radiculare predomină resorbția unei rădăcini, și anume a celei situate în vecinătatea mugurelui dintelui permanent. Este mai intensivă resorbția rădăcinilor jugale, în special a rădăcinilor jugale posterioare la molarii superiori și a rădăcinilor distale la molarii inferiori.

III – predomină resorbția în regiunea bifurcației rădăcinilor. În unele cazuri se menține integritatea morfologică a regiunii apicale a rădăcinii, iar regiunea bifurcației se resorbează în așa măsură că apare comunicarea cu pulpa coronară.

Resorbția rădăcinilor incisivilor și caninilor se produce după tipul I, în unele cazuri predomină resorbția suprafeței linguale a rădăcinilor incisivilor și a suprafeței mediale a rădăcinilor caninilor.



În perioada a doua pe ortopantomogramă dinții sunt situați în 3 rânduri respectiv pe fiecare maxilar. Primul rând formează dinții temporari, situați în arcada dentară, al doilea rând formează mugurii dinților permanenți – la diferite etape de dezvoltare, iar al treilea rând constituie mugurii caninilor: pe maxilă ei sunt situați sub marginea infraorbitală, iar pe mandibulă, deasupra stratului cortical al marginii inferioare.

### **Perioada a treia**

Perioada a treia începe la 12-13 ani și se caracterizează prin prezența numai a dinților permanenți cu rădăcinile la diferite etape de dezvoltare.

## **METODELE DE INVESTIGAȚIE ÎN LABORATOR**

Investigațiile microscopice se efectuează pentru aprecierea stării celulare a suprafeței plăgii, a modificărilor calitative ale celulelor din tunica mucoasă, a componenței bacteriene pe suprafața mucoasei sau plagii. În funcție de scopuri deosebim: metoda citologică, biopsia și investigații bacteriologice.

Metoda citologică se aplică în diagnosticul infecțiilor virotice, pemfigusului acantolitic, ulcerelor tuberculoase, tumorilor și pentru aprecierea eficienței tratamentului aplicat.

Examenul bacteriologic constă din bacterioscopia materialului obținut de pe suprafața mucoasei bucale, eroziunilor, ulcerelor. Se aplică pentru depistarea micozelor, sifilisului etc.

Analiza clinică și biochimică a sângelui se efectuează la toți copiii cu afecțiuni generalizate ale parodontiului și ale mucoasei cavității bucale, cu maladii de sistem și după indicații individuale.

### **Diagnosticul alergiei bacteriene și medicamentoase**

Pentru determinarea reacțiilor alergice imediate se folosesc probele cutanate cu alergeni bacterieni, testele leuco- și trombocitopenice, reacția de hemaglutinare ș.a.

Pentru depistarea reacțiilor alergice de tip lent se folosesc probele cutanate, reacția de leucocitoliză, testul de blastotransformare a limfocitelor ș.a.

### **Diagnosticul luminescent**

Una din metodele diagnosticului luminescent este cercetarea în razele *Wood*, care se folosește în scopul diferențierii unor afecțiuni ale mucoasei cavității bucale și a leziunilor izolate ale marginii roșii a buzelor.

Toate datele examenului clinic sunt introduse în fișa de observație a pacientului. După realizarea examenului subiectiv și obiectiv, inclusiv a metodelor suplimentare de investigație, se formulează diagnoza maladii. În cazuri complicate se înregistrează

diagnoza preliminară, iar diagnoza definitivă se stabilește numai după realizarea completă a unor metode de diagnostic speciale sau după un tratament preventiv.

În baza diagnozei stabilite și a particularităților individuale ale bolnavului se alcătuiește planul de tratament. Planul tratamentului permite de a realiza o terapie complexă deplină, luând în seamă toate detaliile.

Actualmente datele despre pacienți și metodele de tratament aplicate în unele instituții medicale (cabinete stomatologice) sunt introduse în calculatoare (PC). Aceasta are multiple avantaje față de metodele tradiționale de înregistrare și arhivare a informației: permite de a stoca, a completa periodic și a analiza informația medicală necesară etc.

### Întrebări și teme de control

1. *Care este sistemul de notare a dinților după OMS?*
2. *Care este sistemul de notare a dinților după Zigmondy?*
3. *Care este sistemul de notare a dinților după ADA?*
4. *Care sunt principalele elemente ale fișei de observație?*
5. *Gradele de mobilitate ale dinților.*
6. *Indicele de frecvență al cariei dentare.*
7. *Indicele de intensitate al cariei dentare.*
8. *Indicele CPITN.*
9. *Indicele papilar-marginal-alveolar (PMA) Parma.*
10. *Indicele igienic oral simplificat (OHI-S).*
11. *Afectarea mucoasei prin elemente lezante primare și secundare.*
12. *Metodele suplimentare de radiografie.*
13. *Mineralizarea coroanelor dinților temporari.*
14. *Mineralizarea primară a coroanelor dinților permanenți.*
15. *Tipuri de resorbție fiziologică a rădăcinilor dinților temporari.*
16. *Diagnosticul luminescent.*

### Diagnosticul luminescent

Una din metodele diagnosticului luminescent este cercetarea în razele X-ray care se folosește în scopul identificării unor afecțiuni ale mucoasei cavității bucale și a

toate datele examenului clinic sunt înregistrate în fișe de observație a pacientului. După realizarea examenului subiectiv și obiectiv, inclusiv a metodei suplimentare de investigație, se formulează diagnoza finală. În cazul complicațiilor se înregistrează

## **IV. ANOMALIILE STRUCTURII ȘI VICIILE DEZVOLTĂRII ȚESUTURILOR DURE DENTARE**

Reprezintă un grup numeros de afecțiuni ale țesuturilor dure, care pot să se manifeste izolat sau să se combine cu anomalii ale structurii și cu vicii de dezvoltare a organelor și sistemelor organismului copilului.

Patologia dentară (de număr, de formă, de volum, de structură etc.) reprezintă în literatura de specialitate un număr mare de forme clinice, care în marea lor majoritate sunt descrise de diferiți autori în capitole diferite, cum ar fi: "Afecțiuni necarioase ale țesuturilor dure" (Патрикеев В. К., 1973; Колесов А. А., 1991; Курякина Н. В., 2001), "Hipoplaziile dentare" (Агапов Н. И., 1929; Вайс С.И., 1965 etc.), "Distrofiile dentare" (Zarnea L., 1993; Cocârlă E., 2000), „Tulburări de dezvoltare ale dinților" (Cura E., 2000), "Anomalii dentare" (J. P. Fortier, 1987). Noi considerăm rațional a studia această patologie în capitolul anomaliilor de structură și a viciilor de dezvoltare a sistemului dento-maxilar.

Anomaliile dentare se pot manifesta izolat, mai frecvent însă ele se combină cu alte anomalii de structură sau vicii de dezvoltare ale maxilarelor sau feței, de asemenea cu anomalii și vicii ale organelor și sistemelor organismului copilului.

Țesuturile dentare au o origine mixtă: smalțul – ectodermală, iar dentina, cementul și pulpa – mezodermală. De aceea anomaliile structurale dentare pot fi atât izolate, cât și combinate. Procesul de dezvoltare a dinților trece prin etapele: proliferarea, formarea și mineralizarea smalțului, formarea și mineralizarea dentinei coronare, erupția dintelui, formarea dentinei și cementului radicular, resorbția rădăcinii (dintelui temporar), maturizarea țesuturilor dentare după erupție. La fiecare din aceste etape pot să acționeze factori patologici de proveniență ereditară și dobândită.

Afecțiunile ereditare sunt provocate de schimbările în codul genetic – de mutații, care pot fi induse de acțiunea unor factori externi (radiație, unii compuși chimici) sau interni asupra celulelor sau a organismului în general.

În afară de aceasta, ele se formează în cadrul patologiei de sistem (ereditară, congenitală și dobândită), dereglărilor sau maladiilor endocrine, infecțioase etc. la mamă, în timpul gravidității, sau la copil în primii ani de viață.

Dintre factorii nocivi, care pot provoca anomalii dentare, trebuie menționate intoxicațiile (de producție, alcoolismul, fumatul, drogarea etc.) și iradierea mamei în timpul gravidității sau a copilului în primii ani de viață.

Factorii locali, care pot provoca anomalii dentare, sunt traumele maxilarelor, a mugurilor dentari; procesele inflamatorii și tumorile regiunii maxilo-faciale la copii.

De asemenea, anomaliile dentare și viciile de dezvoltare a dintelui pot fi rezultatul dereglării mecanismelor de formare a smalțului și dentinei coroanei dentare, dentinei și cimentului radicular; a mecanismelor de erupție dentară și a resorbției radiculare; dereglării proceselor de maturizare a dintelui după erupție etc.

Anomaliile și viciile de dezvoltare a dintelui, care apar după maladiile de sistem ale organismului, se caracterizează prin următoarele semne:

1. sunt afectate grupuri de dinți, care au aceleași termene de fondare și dezvoltare, sau interesează toți dinții;
2. se observă apariția concomitentă a câtorva feluri de anomalii;
3. se asociază cu dereglări ale formei maxilarelor și a ocluziei;
4. unele dereglări specifice sunt tipice pentru o anumită patologie: dinții Hutchinson, sindromul Mozer etc.

Factorii nocivi pot să provoace aceleași sau diferite anomalii și vicii de dezvoltare a dintelui, în funcție de perioada de dezvoltare a dinților. Diferiți factori nocivi, acționând într-o anumită perioadă de dezvoltare a sistemului dento-maxilar, pot provoca aceleași anomalii și vicii de dezvoltare a dintelui. Însă unul și același factor, care acționează în diferite perioade de dezvoltare a sistemului dento-maxilar, poate duce la formarea a diverse tipuri de anomalii și vicii. O importanță deosebită are intensitatea și durata acțiunii factorului nociv.

Există foarte multe clasificări ale acestui grup de patologie dentară.

Clasificările autorilor americani (Cohen, Pindburg și Sewetin, McDonald) sistematizează totalul modificărilor în țesuturile dentare (de număr, formă și dimensiune). Aceste clasificări, fiind foarte cuprinzătoare, sunt complicate pentru aplicarea practică.

Clasificările autorilor francezi (Gilbert, Lebourg, Magitot și Dechaume) categorisesc anomaliile dentare în raport de perioada de dezvoltare în care a acționat factorul etiologic. Aceste clasificări sunt mai accesibile pentru utilizare în practică, însă fără ca toate mecanismele invocate să fie conforme cu realitatea.

Magitot clasifică distrofiile dentare în felul următor:

1. Distrofii primare, la care impactul a avut loc în perioada de formare a dintelui:
  - a) Distrofii stabile (cicatriceale): modificări de număr, de volum, formă și structură a dintelui, hipoplazii.
  - b) Distrofii progresive (evolutive): amelogeneza imperfectă, dentinogeneza imperfectă, aplazia de smalț și dentină.
2. Secundare, la care modificările apar după o perioadă de aspect normal al dintelui: policariile, sindromul *Dubreuil*; caria circulară.

**Clasificarea Dechaume, completată de Burlui și colab., 2000:**

*Clasa I – anomalii de sediu, volum, formă, direcție.*

*Clasa II – leziuni coronare odontale congenitale cu specific ereditar:*

- amelogeneza imperfectă;
- dentina opalescentă ereditară:
  - a. displazia Capdepont;
  - b. dentina opalescentă Hodje;
  - c. dentinogeneza imperfectă;
  - d. displazia dentinei;
  - e. dinții în formă de cochilie (dinți fantomă).

*Clasa III – leziuni coronare odontale dobândite înaintea erupției dinților:*

- hipoplaziile simple ale smalțului;
- hipoplaziile complexe – dintele Hutchinson;
- anomalii prin iradiere – dintele Moser.

*Clasa IV – leziuni coronare odontale dobândite în perioada posteruptivă:*

1. pe dinții temporari:
  - a. melanodonția Beltrami și Romieux;
  - b. vulnerabilitatea dentară – carii multiple cu evoluție în suprafață și profunzime;
  - c. carie, abraziune, traumatisme.
2. pe dinții definitivi:
  - a. sindromul Dubreuil Chambardel;
  - b. leziunile odontale consecutive intoxicațiilor medicamentoase (morfina); se prezintă sub forma unor leziuni carioase cu localizare la coletul dentar;
  - c. caria galopantă;
  - d. leziuni odontale prin iradiere prelungite;
  - e. discromiile dentare:
    - de cauză internă – incompatibilitate Rh;
    - pulpectomie defectuos executată.
  - f. uzura dentară:
    - fiziologică (atriția);
    - patologică (abraziune dentară).
  - g. eroziunea dentară:
    - chimică;
    - idiopatică.
  - h. leziuni odontale ce apar prin caria dentară.

Factorii patologici pot acționa asupra genotipului, provocând diferite forme clinice de anomalii, de la simple la compuse. Este dificil a diferenția etiologia anomaliilor de număr de etiologia anomaliilor de structură. Din aceste considerente este rațională o clasificare mai simplă, propusă de Fortier:



- anomaliile de morfologie și număr;
- anomaliile de structură.

B. K. Патрикеев (1968) recomandă următoarea clasificare a afecțiunilor necarioase ale dinților:

1. Afecțiuni dentare apărute în perioada de formare și dezvoltare a țesuturilor dentare, adică până la erupere:

- a) hipoplazia; b) hiperplazia; c) fluoroza endemică; d) anomaliile de dezvoltare și de erupere; modificările culorii dinților; e) modificări ereditare ale dezvoltării dinților (amelogeneza imperfectă, dentinogeneza imperfectă, displazia Stainton-Capdepont; osteogeneza imperfectă; boala de marmură, hipofosfatezia ș.a.).

2. Afecțiuni dentare apărute după erupere: a) pigmentarea și depunerile dentare; b) abraziunea; c) defectul cuneiform; d) necroza (eroziunea) țesuturilor dure ale dinților; e) trauma dentară; f) hiperestezia.

### ***Clasificarea anomaliilor structurii și a viciilor de dezvoltare ale țesuturilor dure dentare (Т. Ф. Виноградова, 1987):***

1. Anomalii de structură ale dinților ce se transmit ereditar: amelogeneza imperfectă, dentinogeneza imperfectă, sindromul Stainton-Capdepont.

2. Anomalii de număr, volum și formă ale dinților determinate ereditar.

3. Anomalii de structură și vicii de dezvoltare ale țesuturilor dure dentare ca urmare a patologiei de sistem (ereditară, congenitală și dobândită): displazia ereditară (adenție, hipodentție, dinți conici, nanismul hipofizar (microdontie), osteogeneza imperfectă (dinții de “chihlimbar”), luesul (dinții Hutchinson), sindromul hemolitic și icterul hemolitic (dinții cenușii, cafenii etc.).

4. Anomalii de structură și vicii de dezvoltare ale țesuturilor dure provocate de acțiunea factorilor externi: fluoroza, dinții de “tetraciclină”, hipoplazia de sistem, hipoplazia locală.

## **ANOMALIILE DENTARE DE NUMĂR**

Reprezintă micșorarea sau majorarea numărului dinților comparativ cu norma de vârstă.

Lipsa totală a dinților și a mugurilor dentari se numește *anodonție (adenție primară totală)*. *Anodonția parțială (adenția parțială)* se prezintă prin micșorarea numărului dinților: *hipodonție* – dacă lipsesc mai puțin de 4 muguri dentari; *oligodonție* – dacă lipsesc mai mult de 5 muguri dentari.

Adenția poate fi ereditară sau poate să se formeze sub influența unor factori patologici la a VI-VII-a săptămână de dezvoltare embrionară, când se formează placa dentară.



Adenția parțială a dinților temporari poate să se formeze în perioada săptămânile VII-X de dezvoltare intrauterină, iar a celor permanenți – după săptămâna a XVII-a (vezi planșa color, fig. 4.1.).

Adenția totală se depistează foarte rar, în cazul displaziei ectodermale (maladie congenitală gravă ce se caracterizează prin dereglarea dezvoltării ectodermei).

Adenția primară parțială se observă mai frecvent pe maxilă și se caracterizează de obicei prin lipsa incisivilor laterali. Pe mandibulă, pot lipsi premolarii, molarii trei pot lipsi frecvent pe ambele maxilare, drept consecință a involuției sistemului dento-maxilar în procesul de filogeneză.

*Hiperdonția* este mărirea numărului dinților, ce se manifestă prin apariția dinților supranumerari. În cazul ei numărul dinților temporari depășește 20, iar numărul dinților permanenți – 32. Localizarea frecventă a dinților supranumerari se constată în regiunea dinților superiori (în 90% din cazuri, după P.Firu și M.Rusu). Dinții supranumerari pot apărea în regiunea incisivilor superiori și inferiori: *meziodens* – între dinții 11, 21; între incisivii centrali și laterali; *peridens* – dacă dintele erupe în afara arcadei dentare; rar se depistează: în regiunea molară – cel de-al patrulea molar permanent, localizat distal față de cel de-al treilea; în regiunea premolarilor – 3 premolari.

Cauza apariției acestor dinți, după unii autori, este dezvoltarea excesivă a lamelei dentare și divizarea ei sub acțiunea factorilor ereditari. Alți autori explică apariția dinților supranumerari prin divizarea foliculului dentar sau ca o manifestare a atavismului, deoarece la primat au fost 6 incisivi – incisivii centrali au dispărut în procesul filogenezei.

Dinții supranumerari pot erupe în cavitatea nazală, la marginea orbitei și pot provoca diverse dereglări. Coroanele dinților supranumerari pot avea formă și dimensiuni atipice, deseori termenele de formare a lor nu coincid cu termenele medii de fondare a dinților normali.

Forma lor poate fi asemănătoare sau total diferită de cea a dinților vecini, pot erupe pe arcadă sau rămân înguști, provocând diverse tulburări. Prezența dinților supranumerari poate fi asociată cu unele anomalii de ordin general: sindromul orodigito-facial (sindactilie, anomalii osoase, frenuri orale multiple, limbă lobulată), disostoza cleido-craniană (aplazia claviculelor) etc.

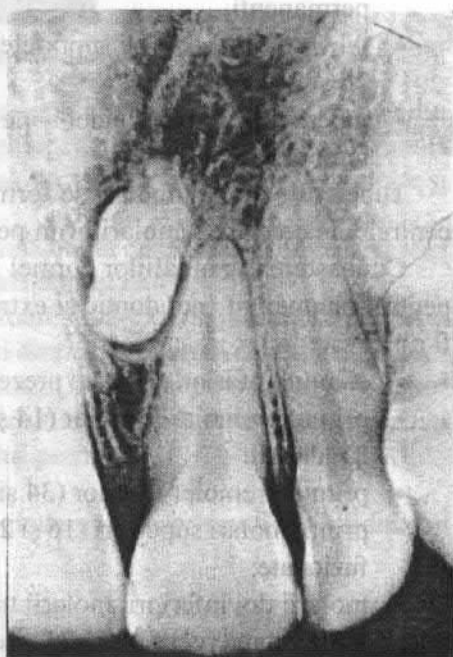


Fig. 4.2. Meziiodens.

## ANOMALIILE DENTARE DE FORMĂ

Anomaliile dentare de formă în majoritatea cazurilor sunt determinate ereditar, însă pot să se formeze și drept consecință a acțiunii factorilor locali. Dereglările survin în perioada morfogenezei țesuturilor dentare.

Clinic, deosebim dereglări *parțiale* sau *totale* ale formei dentare.

Anomaliile de formă se determină în denția permanentă, în special la dinții supranumerari.

Dereglările parțiale ale coroanelor sunt mai rar întâlnite. Cel mai frecvent se depistează tuberculi supranumerari:

- tuberculul Carabelli – pe suprafața palatinală a primilor molari superiori permanenți.
- tuberculul Bolk – pe suprafețele vestibulare ale molarilor unu și doi (16, 17, 26 și 27).
- tuberculul Zuckerkandel – pe suprafețele vestibulare ale molarilor secunzi temporari.

Tuberculi supranumerari se formează ca urmare a măririi activității unuia din centrele de creștere a molarilor în perioada de morfogeneză.

Cunoașterea anomaliilor formei și numărului rădăcinilor prezintă importanță pentru tratamentul endodontic și extracțiile dentare. Aceste anomalii radiculare pot fi observate la:

- caninul inferior, ce poate prezenta rădăcină bifidă (33 și 43);
- primul premolar superior (14 și 24): rădăcinile pot fi unite sau curbate, pot fi 3 rădăcini;
- primul premolar inferior (34 și 44): poate avea 2 rădăcini;
- primii molari superiori (16 și 26): pot avea 4 rădăcini sau rădăcini vestibulare fuzionate;
- molarii doi inferiori, molarii trei (37 și 47; 18, 28, 38 și 48) pot avea rădăcini unite, convergente, divergente etc.

Anomaliile totale formează grupa amorfismelor și constau în fuzionarea prin concreșcență sau gemație, anomalia sindesmo-coronară.

Amorfismele includ dinții care au coroana dentară deformată: dinți de pește, dinți înguști, în «clapă de pian», dinți de echer, dinți torsionați, dinți în «bob de orez», dinți în formă «de cui», «țăruș», «șurubelniță», dinții Hutchinson, dinții Fournier, dinții Pfluger etc.

Dinții Hutchinson – incisivii centrali superiori au o formă de șurubelniță sau de fus a coroanei dentare, la care dimensiunea în regiunea coletului o depășește pe cea a marginii incizale, iar pe marginea incizală are o formă semilunară.

Dinții Fournier au o formă de șurubelniță a incisivilor centrali, însă fără incizura semilunară.

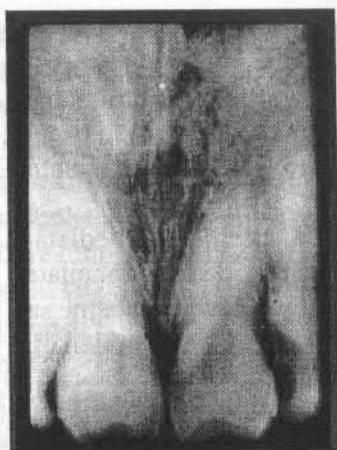


Fig. 4.3. Dinții Hutchinson.

Dinții Hutchinson și dinții Fournier erau considerați simptome ale luesului congenital, ca unul din semnele triadei: keratită parenchimatoasă, surditate congenitală și anomalie a formei incisivilor. S-a constatat însă că această anomalie se întâlnește și în cadrul altor patologii: rahitismul etc.

Dinții Pfluger: primii molari au aspectul unui con, la care dimensiunile coroanei dentare lângă colet depășesc pe cele de pe suprafața masticatorie.

Dinții Turner: premolarii au macule de culoare albă-galbenă-brună sau defecte parțiale sau totale ale smalțului, dentinei. Acești dinți apar în urma dereglării funcției ameloblaștilor, uneori și a odontoblaștilor, din cauza extinderii procesului inflamator al țesuturilor parodontiului apical asupra foliculului dentar sau în cazul traumei dinților temporari cu lezarea mugurelui dintelui permanent.

*Fuziunea prin concreșcență sau gemație.*

Fuziunea dentară se caracterizează prin fuziunea tuturor țesuturilor a doi sau mai mulți dinți (vezi planșa color, fig. 4.4.).

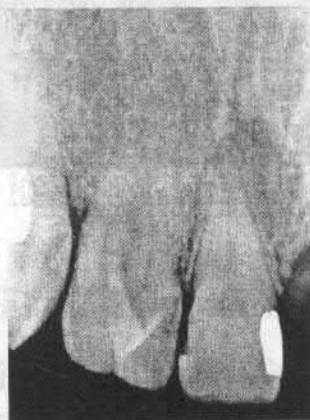
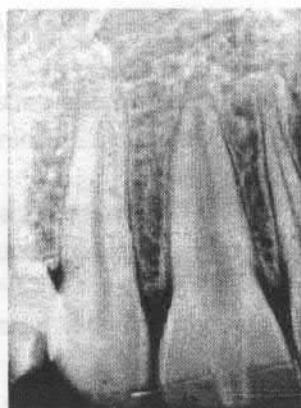


Fig. 4.5. R-gr. Fuziune dentară.

Concrescența se caracterizează prin fuziunea la nivelul rădăcinilor.

Geminația este o anomalie de formă și volum rezultată prin clinarea incompletă a unui mugure dentar în timpul morfogenezei, determinând o coroană bifidă cu o singură rădăcină.

Geminația este favorizată de apropierea imediată a foliculilor, care trebuie să o constituie, de simultaneitatea calcificării lor, de convergența lor și de traumatisme sau inflamații locale. Este mai frecvent întâlnită în denția permanentă, în regiunea incisivilor.



**Fig. 4.6. R-gr.**  
**Geminație dentară.**

### **Invaginația dentară (*Dens in dente*)**

Este o anomalie de dezvoltare ca rezultat al invaginației epiteliului adamantin intern în papila dentară, ceea ce determină în aparență un dinte în interiorul altui dinte. Mai frecvent „dintele” se determină la radiografie în camera pulpară a incisivilor laterali permanenți.



**Fig. 4.7. Dens in dente.**

### **ANOMALIILE DENTARE DE VOLUM**

Anomaliile dentare de volum sunt consecințe ale tulburărilor genetice sau de constituție.

*Macro-* și *microdonția* se pot determina la întreaga denția, la un grup de dinți sau la un singur dinte. Se pot întâlni modificări aparte ale dimensiunii întregului dinte, numai a coroanei sau numai a rădăcinilor dentare. Mai frecvent sunt afectați incisivii.

*Macrodonția* este mărirea dimensiunilor dinților. Macrodonția tuturor dinților se depistează în cadrul neurofibromatozei (unei deformații congenitale, care este urmată de o mărire tumorală a țesuturilor), iar gigantismul tuturor dinților este provocat de patologia hipofizei.

Dinții gigantiци solitari apar în urma contopirii dintelui normal cu cel supranumerar:

- în cazul contopirii complete, coroana gigantică are o incizură pe partea incizală, care indică limita între dinții contopiți. Pe radiogramă se determină o cavitate pulpară gigantică și un singur canal radicular;
- dacă s-au contopit numai coroanele dentare – pe radiogramă se determină o cavitate pulpară mare și două canale radiculare;
- dacă s-au contopit numai rădăcinile – este prezent numai un canal radicular și două camere pulpare.

Majorarea volumului rădăcinii dentare este cunoscută ca *rizomegalie*. Mai frecvent este depistată rizomegalia caninilor superiori, care în lungime pot să depășească 40 mm.

*Microdonția* este micșorarea dimensiunilor dintelui. Microdonția totală are caracter ereditar, iar uneori poate fi provocată de dereglări endocrine (nanismul hipofizar). Micșorarea dimensiunilor dinților are loc în cazul displaziei ectodermale.



**Fig. 4.8. Microdonția molarului III.**

Microdonția incisivilor laterali superiori și a molarilor III este considerată ca o manifestare a procesului de reducere filogenetică a dinților. Micșorarea dimensiunilor dinților solitari poate avea loc sub acțiunea factorilor locali: procese inflamatorii, traume și tumori.

Reducerea volumului rădăcinilor (*nanism radicular* sau *rizomicria*) este caracteristică pentru incisivii laterali, premolari și molarul III.

## ANOMALIILE DENTARE DE STRUCTURĂ

Anomaliile dentare de structură sunt tulburări de dezvoltare apărute pe parcursul odontogenezei în etapele de histo-, morfodiferențiere și de mineralizare. De aceea



anomaliile de structură afectează toate țesuturile dentare (smalțul, dentina, cementul) separat sau împreună, atât ale dinților temporari cât și ale celor permanenți.

În funcție de perioada de odontogeneză în care au acționat factorii patologici, de intensitatea și durata acțiunii lor se va determina tipul, localizarea, gradul și evoluția clinică a anomaliilor de structură, care foarte frecvent se combină cu alte feluri de anomalii.

### Hipoplazia de sistem

Este un viciu de dezvoltare ce se manifestă prin dereglarea structurii și mineralizării țesuturilor dentare, ca rezultat al acțiunii unor factori nocivi asupra foliculului dentar în perioada de dezvoltare și mineralizare. Acești factori duc la dereglarea embriogenezei dintelui și se manifestă prin dereglări nespecifice ale procesului de formare și mineralizare a țesuturilor dentare. Viciul se formează în urma dereglării funcției ameloblaștilor, iar în cazuri grave și a odontoblaștilor. Sunt afectați dinții care s-au format și s-au mineralizat în aceeași perioadă de timp, când au acționat factorii nocivi.

Unii cercetători sunt de părere că la hipoplazie este dereglată formarea țesuturilor dure din cauza modificărilor ameloblaștilor (Абрикосов А. И., 1914 ș.a.).

Alți autori interpretează hipoplazia ca o consecință a dereglării mineralizării țesuturilor dure dentare (Лукомский И. Г., 1953; Вайс С. И., 1965 ș.a.).

И. О. Новик (1961), А. И. Рыбаков (1966) indică că aceste două procese sunt indivizibile, în legătură reciprocă. După părerea lor, hipoplazia este rezultatul dereglării formării smalțului de ameloblaști, asociată cu dereglări ale proceselor de mineralizare.

În opinia lui В. К. Патрикеев (1967), în cazul hipoplaziei dentare sunt dereglate nu numai procesele de mineralizare, dar și, în primul rând, formarea tramei organice a smalțului, ca rezultat al unei funcțiuni lente sau insuficiente a ameloblaștilor.

La hipoplazia experimentală schimbările biochimice în dinți sunt precedate de modificări morfologice. În experimente pe animale, cu folosirea izotopilor radioactivi, s-a stabilit că la hipoplazie se tulbură metabolismul mineral și cel proteic. Rolul dereglării metabolismului proteinelor este demonstrat prin faptul că matricea smalțului și a dentinei se formează și se mineralizează concomitent, paralel cu alte procese de formare a dintelui.

De hipoplazie pot fi afectați atât dinții temporari, cât și cei permanenți. Dinții temporari sunt afectați ca urmare a dereglării proceselor metabolice la gravidă (boli generale, toxicozele gravidității, alimentație insuficientă sau irațională, intoxicații, medicamente etc.), care duc la hipoxie. Apare la copiii care au suportat mai ales în primele luni de viață maladii ale sistemului nervos central, icter hemolitic, rahitism, nefropatie, la cei cu dereglări ale tractului gastrointestinal, boli infecțioase ș.a. Frecvent se întâlnește la copiii născuți prematur și care în primul an de viață au fost alimentați artificial (*vezi planșa color, fig. 4.9-4.11*).



Afectarea dinților permanenți poate fi consecința dereglării stării fiziologice a organismului copilului în cazul maladiilor generale (tractului gastrointestinal: gastroduodenite, colite, hepatite etc., afecțiunilor sistemului respirator: bronșite, pneumonii, infecții respiratorii virotice acute etc.; bolilor infecțioase: dizenterie ș.a.). Dacă patologia a avut loc în jumătatea a doua a primului an de viață, atunci este afectată de obicei marginea incizală a incisivilor permanenți și cuspidii molarilor de 6 ani (vezi planșa color, fig. 4.10).

În caz că acțiunea factorilor nocivi a survenit la 2-3 ani de viață, modificările vor fi depistate în regiunea centrală a coroanei sau pregingivală pe aceeași dinți. Hipoplazia dentară foarte frecvent este asociată cu ocluzie deschisă și mezială.

Formele de manifestare a hipoplaziei de sistem și localizarea ei se află în funcție de intensitatea și de durata acțiunii factorului nociv.

Localizarea procesului pe coroana dentară indică orientativ vârsta la care copilul a suferit acțiunea factorilor nocivi; lățimea defectului sugerează durata acțiunii, iar caracterul și profunzimea defectelor – intensitatea factorului patologic (vezi planșa color, fig. 4.11).

Există următoarele forme clinice ale hipoplaziei de sistem:

- 1) de maculă – pe suprafața coroanelor dentare sunt macule albe, cretoase, cu hotare clare, cu o suprafață netedă, lucitoare, se localizează simetric la același nivel;
- 2) ondulată (pială) – adâncituri, ovale sau rotunde de diferite dimensiuni și profunzime, pe unele sectoare se vede dentina de culoare galbenă;
- 3) de brazdă – adâncituri în smalț de diferită profunzime și lățime, orientate mai frecvent paralel marginii incizale a dinților;
- 4) distructivă – aplazia sau lipsa smalțului într-un sector al dintelui.

Toate formele hipoplaziei de sistem sunt mai pronunțate pe suprafețele vestibulare, comparativ cu cele palatinale.

Hipoplazia de sistem poate: a) să se combine cu un proces de demineralizare (macule sau cavități cariate pe sectoare neafectate de hipoplazie); 2) să se complice cu caria (când într-un sector hipoplazic apare caria dentară); 3) să se combine și să se complice cu caria; cu modificarea culorii dintelui.

*Tratamentul.* Igiena cavității bucale. În cazuri ușoare tratamentul nu se indică.

La forma maculoasă: 1) terapia de remineralizare; 2) aplicarea soluțiilor, gelurilor cu fluor de 3-4 ori pe an, câte 10-15 cure. După terapia de remineralizare defectele pot fi obturate cu cimenturi ionomerice, materiale compomere sau compozite. Dinții masticatori se acoperă cu coronițe prefabricate în caz de leziuni extinse.

*Profilaxia.* Ocrotirea sănătății mamei și a copilului (modul de viață și de muncă sănătos; alimentația rațională; evitarea intoxicațiilor; diagnosticarea precoce și tratamentul maladiilor generale etc.); profilaxia bolilor generale la copii de vârstă precoce; alimentarea naturală etc.

## Dinții de tetraciclină

Administrarea preparatelor de tetraciclină gravidelor și copiilor de vârstă fragedă poate provoca modificarea culorii dinților temporari și permanenți, iar la administrarea unor doze mari – hipoplazie. Administrarea preparatelor tetraciclinei gravidelor duce la modificarea culorii dinților temporari în regiunea incizală, deoarece ele trec bariera placentară. Indicarea preparatelor de tetraciclină în primele luni de viață duce la modificarea culorii regiunii pregingivale a incisivilor și suprafețelor masticatorii ale molarilor temporari; la vârsta de 6 luni – colorația molarilor temporari și molarilor de 6 ani; la 2-3 ani – colorația regiunii coletului dinților frontali permanenți, iar de la 4 ani – colorația premolarilor și molarilor doi permanenți (*vezi planșa color, fig. 4.11*).

Tetraciclina se sedimentează în oasele și dentina dinților în curs de dezvoltare, influențând negativ procesele de mineralizare. Intensitatea colorației variază de la galben deschis până la galben întunecat. Sub acțiunea luminii culoarea inițială pe suprafața vestibulară a dinților frontali se modifică în cenușie, cenușie-brună. După schimbarea culorii dinții de tetraciclină pierd proprietatea de fluorescență.

Modificări ale culorii dinților temporari (de la galben până la negru) pot fi la copiii care au suferit boala hemolitică a nou-născutului.

*Tratamentul.* Dinții de tetraciclină greu se supun tratamentului prin înălbire. Se recomandă înălbirea dinților din partea canalului radicular (după depulpare) cu apă oxigenată, hidroperită sau perhidrol.

*Profilaxia.* Excluderea administrării preparatelor de tetraciclină gravidelor, copiilor prin indicarea altor preparate antibiotice.

## Hipoplazia locală

Se formează ca urmare a traumării foliculului, sub acțiunea unui proces inflamator cronic în dintele temporar sau a unei tumori a maxilarelor. Pe dinții de lapte poate fi depistată în cazul traumării foliculului dintelui temporar din linia de fractură a maxilarului. Mugurele dintelui permanent poate fi lezat în caz de intruzie a dintelui temporar (mai frecvent incisivii). Afectarea mugurelui are loc sub acțiunea procesului inflamator cronic la parodontitele apicale a dinților temporari, la osteomielitele maxilarelor, care mai frecvent se depistează în regiunea premolarilor permanenți, deoarece mugurii lor sunt situați între rădăcinile molarilor temporari, aceștia fiind cel mai des afectați de carie și de complicațiile ei.

Trauma sau infecția dereglează funcția ameloblaștilor, iar în cazuri grave și a odontoblaștilor – ca rezultat au loc modificări de formă sau de structură ale dintelui. Asemenea patologii au fost denumite dinții Turner. Afecțiunile ușoare se manifestă prin apariția maculei (cretoase, galbene, cafenii etc.) (*vezi planșa color, fig. 4.12, 4.13*).

Dinții cu hipoplazie locală necesită radiografie, deoarece poate fi lezată zona de creștere și rădăcina poate să rămână incomplet formată.

*Tratamentul.* Depinde de gravitatea afectării dintelui, de localizarea lui etc. La hipoplazia de forma maculo-cretoasă este indicată terapia de remineralizare. Dacă maculele sunt pigmentate – înălbirea, urmată terapie de remineralizare. În cazul defectelor țesuturilor dure – obturarea cu compozite. Dacă este lezată forma, dimensiunile, culoarea dintelui, sunt indicate coroane din porțelan, metaloceramice, acrilice etc.

*Profilaxia* constă din tratamentul precoce al cariei dentare și al complicațiilor ei în dinții temporari, din evitarea traumatismelor dentare.

### Hiperplazia smalțului

Hiperplazia se manifestă prin formarea excesivă a țesuturilor dentare, care se mai numesc perle (noduli, proiecții) de smalț. Proveniența lor se datorează dereglării procesului diferențierii celulelor tecii Hertwig în ameloblaști.

Clinic, ele nu se manifestă și se depistează la examinare. Perlele smalțului sunt localizate mai frecvent în regiunea coletului dentar, uneori la bifurcația (trifurcația) rădăcinilor. Ele sunt cauzate de producerea excesivă a dentinei, care din exterior este acoperită cu un strat subțire de smalț. Uneori în centrul perlei se depistează o cavitate umplută cu țesut asemănător pulpei.

După localizare, există 3 tipuri de perle (Cawanha A. O., 1965): radiculare, în regiunea coletului, coronare. Din punct de vedere morfologic, sunt stabilite 5 grupe de hiperplazii: perle veritabile din smalț; perle enamelodentinare; perle enamelodentinare cu pulpă (frecvent legate cu cavitatea dentară); perlele Rodrigues-Ponti – noduli de smalț de dimensiuni mici în periodonțiu; perle interdentinare, localizate în dentina coronară sau radiculară.

Perlele smalțului din regiunea coletului se depistează la rețracția gingiei, iar cele radiculare – la radiografie sau după extracția dintelui. Perlele interdentinare (interdentinare) sunt depistate mai frecvent în timpul preparării cavităților în limitele dentinei și se caracterizează prin duritate mai exprimată într-un anumit sector.

*Tratamentul* este indicat numai la perlele smalțului din regiunea coletului, care necesită șlefuire cu freze diamantate, terapie de remineralizare și igienă perfectă în această regiune.

### Fluoroza dentară

Fluoroza este o afecțiune endemică, ca urmare a intoxicației cu fluor (F), ce survine mai frecvent drept consecință a consumului apei cu conținut sporit de F. În opinia unor autori, fluoroza constituie un viciu de dezvoltare a țesuturilor dure dentare, hipoplazie dentară dobândită de etiologie specifică, condiționată de surplusul F în apa potabilă.

După aprecierea lui A. П. Авцын și colab. (1991), fluoroza este o microelementoză, provocată de aportul excesiv al F în organism.

Manifestările patologice ale țesuturilor dure dentare au atras atenția cercetătorilor încă la începutul secolului XX: J. M. Eager (1901) a descris la emigranții italieni în SUA schimbări patologice ale țesuturilor dure dentare, care se manifestau prin apariția unor macule de culoare galbenă sau cafeniu-închisă, iar în unele cazuri prin distrucția țesuturilor dure dentare. După datele lui J. M. Eager asemenea manifestări au fost descrise de S. Chiaie în anul 1900 la populația din Pozzuoli din împrejurimile Neapolului. Ulterior, dinții afectați prin fluoroză au fost denumiți “dinții Chiaie” (“denta Chiaie”). În 1916, a fost descris detaliat tabloul clinic al dinților afectați prin fluoroză de G. Black și F. McKay. Totodată, ei au remarcat caracterul endemic al afecțiunii și au presupus că aceasta este provocată de un factor necunoscut. Manifestările clinice ale fluorozei dentare au fost observate în Colorado (SUA), maculele de pe smalț fiind numite “petele maro de Colorado”. Studiile detaliate, desfășurate în anii 1934, 1938 de F. S. McKay, G. V. Black și H. T. Dean, au relevat legătura dintre concentrația fluorului, în apa potabilă și fluoroza dentară.

În 1913 A. Gautier a comunicat despre conținutul mărit de F în apa și gazele vulcanice în regiunea Neapolului, însă atunci nimeni n-a legat acest fapt de modificările patologice ale dinților. Numai în anul 1931 H. V. Churchill în Pensilvania, M. C. Smith ș.a. în Arizona și H. Velu în Marocco, aproape în același timp, au stabilit dependența dintre manifestările patologice dentare și consumul apei cu conținut sporit de F.

M. C. Smith et al. în 1931 au demonstrat experimental dependența schimbărilor patologice ale dinților în curs de dezvoltare de concentrația mărită de F în apa potabilă. Ținând cont de denumirea latină a fluorului (fluor), schimbările patologice în cauză au fost numite fluoroză endemică. Ulterior s-a stabilit că concentrațiile mărite de F pot afecta nu numai dinții, dar și oasele scheletului, unele organe interne.

S-a demonstrat că dinții pot fi afectați de fluoroză numai în timpul formării lor. Smalțul dinților deja formați (mineralizați) nu poate fi afectat prin fluoroză (Dean H. T., Elvove E., 1962; Грошиков М. И., 1985).

În conformitate cu STAS-ul 2874-82 (apă potabilă) cantitatea F nu trebuie să depășească pentru raioanele climaterice I-II – 1,5 mg/l, III – 1,2 mg/l, IV – 0,7 mg/l.

Cantitatea F în rația alimentară zilnică constituie în medie 0,5-1,1 mg. Dacă în apa potabilă sunt 0,4 mg/l F, atunci omul primește o cantitate de F similară celei din alimente, iar dacă concentrația F este de 1 mg/l, atunci cantitatea F asimilată din apă depășește de 2-2,5 ori cantitatea F din alimente. După datele lui M. Triller și colab. (1992) fluoroza dentară apare precoce, dacă în perioada de mineralizare a țesuturilor dure dentare cantitatea F asimilat în 24 ore depășește 1,5 mg.

În literatura de specialitate sunt descrise peste o mie de focare de fluoroză endemică, care se află în unele localități din SUA, Canada, Chili, Mexic, Australia, India, Sri-Lanka, China, Arabia Saudită, Africa de Sud, Kenia, Nigeria, Tanzania, Sudan, Marocco, Italia, Rusia, Ucraina, Azerbaidjan, Turcmenistan ș.a.

În Republica Moldova sunt localități unde concentrația fluorului în apa potabilă depășește normele: în localități din sectoarele Ungheni, Nisporeni, Strășeni, Florești, Fălești, Camenca, Ciadâr-Lunga, Cimișlia etc.

În afară de consumul apei cu concentrații mărite de F, ca factori de risc pentru apariția fluorozei dentare la copii servesc unele alimente bogate în F, de exemplu: ceaiul verde conține până la 3,1 mg/l F, băuturile ce conțin cofeină. Analiza conținutului a 532 de sucuri și de băuturi ce conțin F de la 0,02 până la 2,8 mg/l a arătat că ele pot provoca apariția fluorozei dentare la copiii care le consumă regulat (Kiritsy M. C., Levy S. M., Warren J. J., Guha-Chowdhury N., Heilman J.R., Marshall T., 1996).

În unele localități din China, unde cantitatea F în apa potabilă varia între 0,11-0,32 mg/l, s-au depistat diferite forme ale fluorozei dentare ca rezultat al tradiției naționale de a consuma cantități mari de ceai verde (până la 3,69 mg/l F) din fragedă copilărie (Cao J., Zhao Y., Liu J., 1997).

Statusul social-economic, alimentația insuficientă, conținutul scăzut de proteine, de calciu etc. în alimente, dar mai ales lipsa sau consumul insuficient al laptelui, favorizează apariția fluorozei dentare la copii.

Starea generală a organismului copilului are o importanță deosebită în afectarea dinților prin fluoroză, care este prezentată ca una din formele hipoplaziei țesuturilor dure dentare. Prin aceasta se explică faptul că unii copii din localități cu concentrații mărite de F în apa potabilă nu sunt afectați sau au un grad ușor de fluoroză, comparativ cu copiii care suferă de maladii cronice sau au o rezistență joasă a organismului. Cercetând activitatea lizozimului salivei mixte, proprietățile bactericide ale pielii, И. С. Рединов (1984) afirmă că apariția fluorozei dentare depinde nu numai de concentrația F în apa potabilă, dar și de rezistența nespecifică a organismului.

Din 60 copii din c.Pârlița, Ungheni, care aveau manifestări ale fluorozei, 22 aveau diferite maladii ale organelor interne: hepatite – 13, gastrite – 4, pielonefrite – 3, afecțiuni ale sistemului cardiac – 2 copii. De asemenea, apariția fluorozei la copii a fost favorizată de consumul zilnic a 2-3 pahare de ceai și de deficitul de produse lactate (Гнатюк П. Я., 1988).

Un factor de risc pentru fluoroză poate fi periajul dentar cu paste dentare cu F, care pot fi ingerate regulat de unii copii, de aceea în SUA preșcolariilor și școlariilor li se recomandă paste dentare care conțin cel mult 400-500 ppm F (Horowitz H. S., 1992). Însă în alte publicații se contestă faptul că pastele dentare care conțin F ar prezenta pericol pentru apariția fluorozei dentare la copii (Levine R.S., Beal J. F., Fleming C. M., 1989).

În localitățile cu insuficiență de F în apă fluorarea apei potabile poate provoca apariția unor forme ușoare ale fluorozei dentare la copii.

Fluorarea profesională, precum sunt clătirea cavității orale cu soluții fluorate și aplicarea topică a preparatelor F poate duce la apariția formelor incipiente ale fluorozei dentare la copii.



Administrarea picăturilor de fluorură de sodiu ca supliment zilnic în primul an de viață (prescrisă corect sau incorect) la 170 copii a cauzat apariția fluorozei dentare de grad ușor. De aceea M. A. Awad et al. (1991) nu recomandă administrarea endogenă a fluorurii de sodiu ca supliment zilnic pentru copii din cauza dificultăților în controlul administrării și al riscului apariției fluorozei dentare. Suplimentele alimentare ce conțin F consumate de copii fără supraveghere medicală sub formă de comprimate sau soluții duc la apariția fluorozei dentare (Riordan P. J., 1993; Den D., 1999).

Analiza statistică a factorilor de risc pentru apariția fluorozei dentare la copii a evidențiat cei mai importanți dintre ei: consumul apei cu concentrație ce depășește 1,5 mg/l F, până la vârsta de 12 ani; copiii născuți în lunile decembrie-ianuarie și august; patologia gravidității; alimentația artificială în primul an de viață; introducerea până la vârsta de 6 luni în alimentația copiilor a substituenților laptelui matern; maladiile somatice, în special în primii ani de viață.

Patogenia fluorozei endemice nu este încă elucidată pe deplin. După opinia lui И. Г. Лукомский (1940), fluoroza apare ca rezultat al acțiunii F asupra calciului, magneziului, manganului și altor elemente ale țesuturilor dure dentare, provocând dereglarea activității biologice ale acestor elemente și, în consecință, duce la afectarea smalțului în proces de formare.

И. О. Новик (1951) explică apariția fluorozei prin faptul că activitatea chimică a F este mai mare ca a iodului, ceea ce provoacă reducerea funcției glandei tiroide însoțită de dereglarea formării țesuturilor dure dentare.

Unii cercetători au stabilit scăderea activității fosfatazei alcaline, colinesterazei ș.a. la acțiunea F și au presupus că aceasta duce la tulburări ale mineralizării țesuturilor dure. Însă cea mai argumentată este teoria despre acțiunea toxică a F asupra ameloblaștilor în perioada de dezvoltare a organului smalțului, care duce ulterior la dereglări structurale (Pedersen P. O., Scott D. B., 1959; Патрикеев В. К., 1968; Matsuo A., 1998).

Conform ipotezei lui А. К. Николишин (1996), în perioada dezvoltării dintelui (amelogeneză), surplusul de F prin vasele sacului folicular, prin spațiile intracelulare nimereste în ameloblaști și formează legături strânse cu proteina de fixare a calciului smalțului în proces de formare. Ca rezultat, în procesul de diferențiere a țesuturilor dure se va forma hidroxifluorapatita. Substituția completă a grupei de hidroxil cu F<sup>-</sup> nu se poate produce, deoarece F<sup>-</sup> pătrunde prin celulele epiteliale (ameloblaști) ale straturilor intern și extern ale organului smalțului în cantități limitate, necesare pentru procesele vitale și de menținere a metabolismului celular. În procesul de mineralizare a celulelor epiteliale treptat se epuizează funcția de "barieră" a ameloblaștilor (proprietatea de a reține surplusul de fluor la trecerea prin membrane biologice). Din acest motiv, după calcifierea ameloblaștilor și micșorarea cantității de F<sup>-</sup> în sânge, evoluția fluorozei la această etapă se stopează. Această evoluție este caracteristică pentru formele incipiente ale fluorozei dentare. Dar în caz de



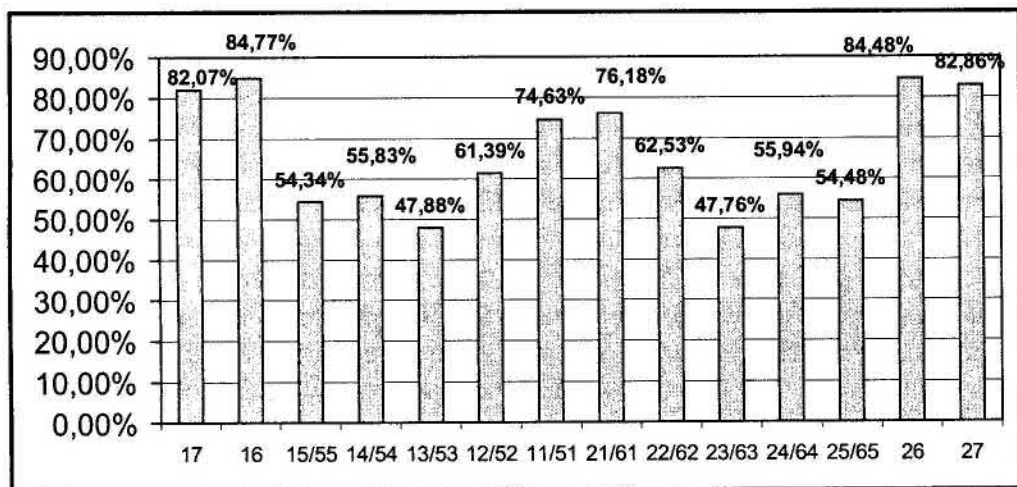
concentrații suficient de înalte în mediul intern al organismului, la acțiune îndelungată, pe suprafața țesuturilor dure (dinți, oase)  $F^-$  se sedimentează sub formă de compuși ai calciului insolubili în apă. Procesul evoluează sub formă de epitaxie: pe suprafața fluorapatitei smalțului se formează fluorură de calciu. Acest proces poate dura pe tot parcursul dezvoltării intramaxilare a dintelui. În afară de aceasta, în perioada de dezvoltare intramaxilară a foliculilor dinților permanenți are loc procesul de resorbție radiculară și de resorbție a osului alveolar. Se poate presupune că  $F^-$  eliberat din osul alveolar formează din nou compuși cu calciul și se sedimentează pe suprafața smalțului foliculului în proces de dezvoltare sub formă de fluorură de calciu. Aceste procese sunt caracteristice pentru formele avansate ale fluorozei dentare. Cea mai intensivă perioadă de formare a fluorurii de calciu în smalț se constată la vârsta de 2-4 ani. Nu este exclus faptul că formarea  $CaF_2$  pe suprafața smalțului poate continua și după eruperea dintelui cu condiția unor concentrații suficient de înalte ale  $F^-$  în apa potabilă și lichidul bucal la copiii din focar endemic de fluoroză. Legătura dintre  $CaF_2$  a stratului superficial al smalțului cu straturile de fluorapatită la formele grave ale fluorozei nu este trainică. După structură, fluorura de calciu este mai laxă și mai fragilă. De aceea la acțiunea factorilor mecanici pe suprafața smalțului pot să se formeze caverne, defecte. Clinic, s-a constatat că distrucția țesuturilor dure dentare la formele grave ale fluorozei se manifestă deosebit de evident în perioada de mineralizare a smalțului, imediat după eruperea dinților permanenți. Gradul distrucției smalțului este determinat de grosimea depunerilor de  $CaF_2$  pe suprafața smalțului, caracterul alimentației și proprietățile de mineralizare ale salivei.

După datele unor cercetători autohtoni și străini la concentrații de 0,8-1,0 mg/l de fluor în apa potabilă pot apărea forme ușoare de fluoroză la 10-20% din numărul populației; la 1,0-1,5 mg/l sunt afectați 20-30% din locuitori; la 1,5-2,5 mg/l – 30-45%; la 2,5 mg/l și mai mult – rata celor afectați atinge 50%.

Un studiu realizat de colaboratorii catedrei stomatologie pediatrică a USMF „Nicolae Testemițanu” a demonstrat că în paralel cu creșterea concentrației  $F^-$  în apa potabilă se mărește frecvența și gradul de afectare al dinților prin fluoroză. La copiii de 6 ani frecvența fluorozei dentare a constituit 81,77%, la cei de 12 ani – 82,57% și la cei de 15 ani – 89,87%. Media gradului de afectare prin fluoroză a constituit  $2,01 \pm 0,33$ , fiind la copiii de 6 ani –  $1,73 \pm 0,53$ , la copiii de 12 ani –  $2,22 \pm 0,47$ , iar la copiii de 15 ani –  $2,24 \pm 0,77$ .

Studiul frecvenței și gradului afectării fiecărui dinte în parte prin fluoroză a evidențiat caracterul simetric al afectării: a dinților superiori și inferiori, precum și a dinților de pe hemiarcada dreaptă și cea stângă. Cel mai frecvent afectați prin fluoroză sunt primii molari permanenți, apoi în ordine descrescândă: molarii doi; incisivii centrali, incisivii laterali; premolarii, iar cel mai rar sunt afectați caninii (fig. 4.14).

## Maxilarul superior



## Maxilarul inferior

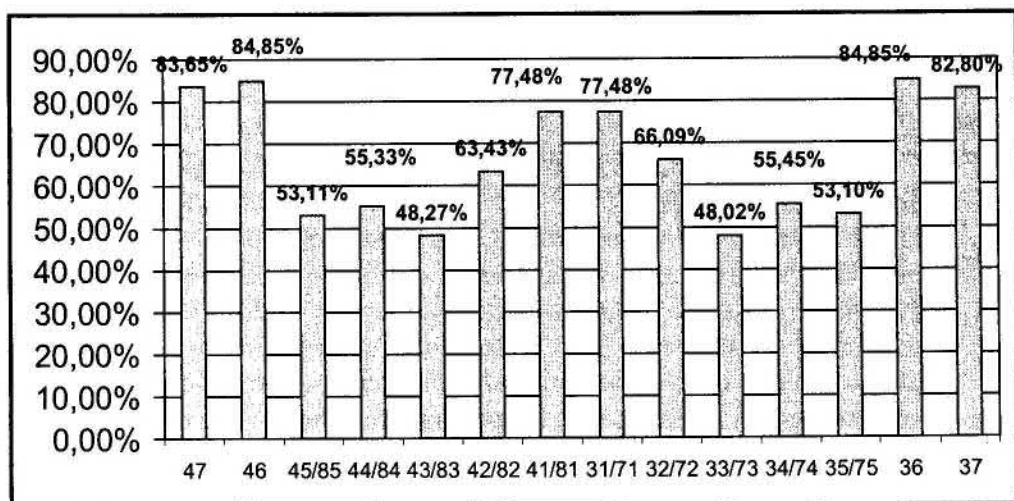
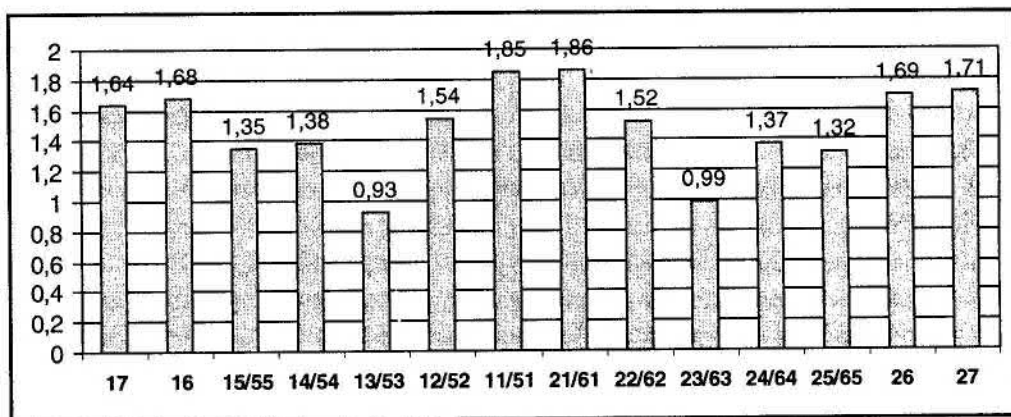


Fig. 4.14. Frecvența afectării dinților prin fluoroză la copii.

Fluoroza atacă în primul rând incisivii superiori și primii molari permanenți, apoi premolarii și, mai rar, incisivii inferiori și caninii. Acest fenomen este determinat de faptul că termenul de mineralizare a incisivilor și primilor molari permanenți coincid, iar cu vârsta se reduce consumul de apă la 1 kg de masă a corpului.

Cel mai grav afectați prin fluoroză sunt incisivii centrali superiori, urmați de primii molari, apoi în ordine descrescândă urmează molarii doi, incisivii laterali superiori, incisivii centrali inferiori, premolarii superiori și inferiori, incisivii laterali inferiori, iar cel mai ușor sunt afectați caninii (fig. 4.15).

## Maxilarul superior



## Maxilarul inferior

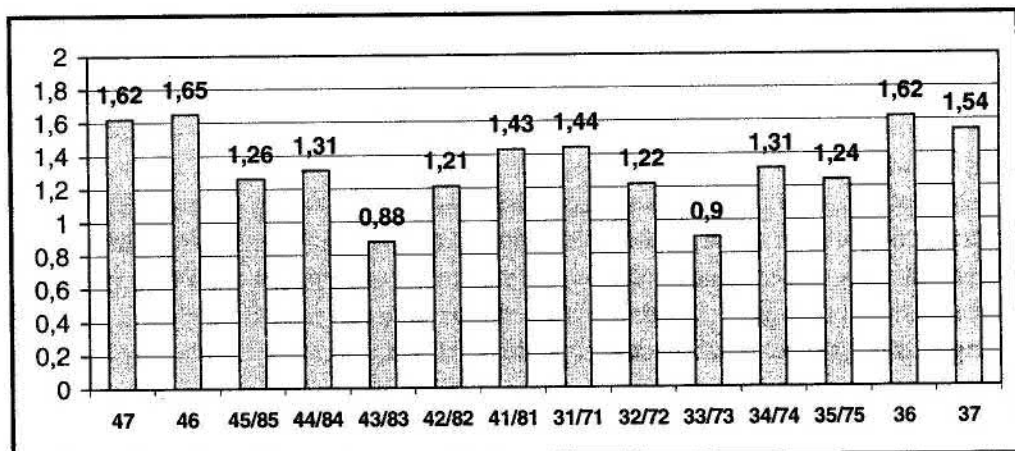


Fig. 4.15. Media gradului de afectare al dinților prin fluoroză la copii.

În majoritatea cazurilor la același copil s-au depistat diferite grade de afectare a dinților prin fluoroză. Concomitent cu creșterea gradului de afectare prin fluoroză se majora și numărul dinților afectați. În cazurile severe semnele fluorozii dentare s-au depistat pe toate suprafețele dentare. Pentru dinții frontali era caracteristică afectarea suprafețelor vestibulare. În cazul formei moderate sau severe a fluorozii erau afectați toți dinții, inclusiv cei temporari.

Fluoroza se manifestă mai des pe dinții permanenți și mai rar pe dinții temporari la copiii care se află de la naștere sau de la vârsta de 2-4 ani în localități cu conținut sporit de F în apa potabilă. Dintre dinții temporari, mai frecvent sunt afectați prin fluoroză molarul doi, primul molar, apoi caninul. De regulă, nu sunt afectați prin fluoroză incisivii temporari (alimentația suplimentară se recomandă sugarilor după

luna a treia, când se încheie procesele de mineralizare a incisivilor) și apare numai la copiii care au avut de la naștere alimentație artificială.

În studiul nostru dinții temporari erau afectați prin fluoroză la 20,11% din copii, ceea ce corespunde datelor literaturii de specialitate, conform cărora frecvența fluorozei dinților temporari variază de la 2,1% până la 49,5% (Овруцкий Г. Д., 1962; Авцын А. П., Жаворонков А. А., 1981; Гнатюк П. Я., 1988, 1992). Procesul patologic interesa molarii temporari, în egală măsură cei superiori și inferiori. Gradul de afectare prin fluoroză a dinților temporari variază de la forma chestionabilă până la cea ușoară (după clasificarea OMS) (vezi planșa color, fig. 4.16).

În cazul unei concentrații de 1 mg/l F în apa potabilă la copii pot fi depistate formele chestionabilă și ușoară ale fluorozei dentare, care sunt prezentate prin macule cretoase pe unele suprafețe dentare. Aceste modificări sunt aproape invizibile și pot fi depistate numai la examinarea stomatologică. În caz de concentrații până la 1,5 mg/l F la copii pot fi depistate și macule de culoare galben-deschisă, care uneori conferă un aspect "tigrat" smalțului.

Numai în cazul consumului apei cu concentrație de circa 1,5-2,5 mg/l F pot fi depistate macule de culoare galben-închisă sau brune. Ele se pot localiza pe orice suprafață a dintelui, dar mai frecvent pe suprafața labială a incisivilor superiori. În afară de macule, în unele cazuri pot apărea defecte punctiforme ale smalțului (vezi planșa color, fig. 4.17).

La copiii care au consumat apă cu 2,5-3,5 mg/l F pot fi depistate toate formele fluorozei dentare. În afară de macule pigmentate, pe toate suprafețele dentare se depistează defecte localizate haotic pe suprafața smalțului, având o formă neregulară, care uneori se contopesc și deformează coroana dentară. Diferite grupe de dinți la același copil pot avea variate forme și grade de afectare, însă, de regulă, se păstrează simetritatea afectării atât a dinților, cât și a formei și localizării maculelor.

Maculele smalțului se caracterizează prin polimorfism. În raport de forma și gradul afectării se modifică și caracterul maculelor: de la macule mici, albicioase aproape invizibile până la macule întunecate, eroziuni pe toate suprafețele dinților, care pot duce la distrucții evidente ale țesuturilor dure și formei coroanei dentare.

La copiii din localități endemice de fluoroză dinții se deosebesc printr-un ten albicios al smalțului dentar, fapt ce se explică prin particularitățile refracției luminii. Dinții au culoarea laptelui sau pot avea o nuanță gălbuie, care în general nu influențează asupra esteticii dentare. Asemenea particularități sunt caracteristice pentru toți dinții, inclusiv cei neafectați prin fluoroză.

La examinarea în spectrul luminii obișnuite și polarizate și celei microradiografice s-a constatat că stratul superficial al smalțului este hipermineralizat, iar în cel intern există fâșii de hipomineralizare. Stratul intern este separat de la dentină printr-o porțiune îngustă hipermineralizată (Gustafson G., Gustafson A., 1961; Николишин А. К., 1975).

Studiile electrono-microscopice au stabilit o mineralizare insuficientă a maculelor de fluoroză, menținerea structurii prismatice și uzura substanței interprismatice (Takuma Sh., 1955; Pedersen P.O., Scott D.B., 1959; Thylstrup A., Boyar R. M., Homen L., Bowden G.H., 1990). Cercetările electrono-microscopice ale lui B. K. Патрикеев (1968) au relevat faptul că pentru formele grave ale fluorozei dentare sunt caracteristice pierderea clarității structurale a smalțului ca urmare a distrucției cristalelor de apatită, aderenții slabe a acestor cristale, iar în unele sectoare s-a stabilit o distrucție totală a smalțului.

Sundstrom B.K.G. (1972) a determinat demineralizarea focară sau difuză a smalțului prin electrono-microscopie în cazul unor modificări pronunțate ale fluorozei, fiind selectiv afectate prismele smalțului, dar nu substanța interprismatică.

Dinții afectați de formele incipiente ale fluorozei au modificări în straturile superficiale ale smalțului: desenul moar al smalțului; lărgirea spațiilor interprismatice datorită resorbției prismatice, zone de hipo- și hipermineralizare; expresivitatea benzilor *Gunther-Schreger* și a striatiilor *Retzius*; pierderea clarității joncțiunii smalț-dentină; mărirea permeabilității smalțului, ceea ce duce la pigmentarea lui. În dentină pot fi modificări specifice formelor grave de fluoroză: structura matricei dentinei este mai compactă, în jurul canaliculelor dentinare este bine exprimată zona de hipercalcifiere; microdunitatea dentinei este mărită în medie cu 16%.

Smalțul fluorat matur se caracterizează electrono-microscopic printr-o demineralizare a straturilor subsuperficiale, cu o majorare a permeabilității odată cu creșterea relativă a gradului de afectare prin fluoroză. Modificările proprietăților fizice ale smalțului afectat prin fluoroză pot fi comparate cantitativ cu coeficientul reflecției luminii (Ciambro N., Prostack K., Denbesten P., 1995).

Straturile superficiale ale smalțului dinților sunt afectate prin fluoroză avansată datorită cantității mai mari a substanțelor organice și caracterului microheterogenic ce se constată la spectroscopie (Николишин А. К., Кисловский Л. Д., 1991).

Una din primele și mai detaliate clasificări ale fluorozei dentare este clasificarea lui H. Dean, SUA (1937), care cuprinde 7 grade. Ulterior, numeroși savanți au elaborat propriile clasificări ale fluorozei dentare: P. Д. Габович (1949) – cu 4 grade de fluoroză; B. K. Патрикеев (1956) – cu 5 grade și care era cea mai frecvent folosită în țările fostei URSS; И. О. Новик și Г. Д. Овруцкий (1962) – cu 3 tipuri de fluoroză, I. Müller (1965) – cu 5 grade; П. Т. Максименко și А. К. Николишин (1976) cu 2 grade; Thylstrup și Fejerskow (1978); Horowitz (1984); Pendrys (1990) cu 5 grade.

#### **Clasificarea fluorozei lui B. K. Патрикеев (1956):**

1) *forma hașurată* – hașuri cretoase mici, slab pronunțate, situate în straturile superficiale ale smalțului, uneori pot fi depistate numai la uscarea suprafeței dintelui, mai frecvent sunt localizate pe suprafețele vestibulare ale incisivilor superiori.

2) *forma maculoasă* – macule cretoase bine pronunțate, localizate pe toate suprafețele dintelui, pot să se contopească, n-au hotare bine pronunțate, suprafața



lor este netedă și strălucitoare. Uneori maculele pot avea nuanțe brune-deschise; mai frecvent sunt afectați incisivii, caninii, mai rar premolarii și molarii.

3) **forma granular-cretoasă** – pot fi afectați toți dinții. Tabloul clinic este variabil. Toate suprafețele dentare sunt depigmentate, cretoase, însă luciul poate să se mențină. În unele cazuri se observă sectoare pigmentate brune-deschise sau brune-închise, adesea cu defecte mici, punctiforme, granulare (cu diametrul până la 1,5 mm și cu profunzimea până la 0,3 mm);

4) **forma erozivă** – prezintă defecte de diferite forme și dimensiuni, pigmentarea smalțului (brun, brun-închis, negru). Abraziunea smalțului până la dentină;

5) **forma distructivă** – apare în localitățile unde concentrația fluorului în apa potabilă depășește 5 mg/l. Modificarea formei, culorii, dimensiunilor dinților din cauza distrucției smalțului, pigmentarea țesuturilor dentare în culori închise, abraziune pronunțată, smalțul poate să lipsească complet sau parțial, pot fi fracturi ale coroanelor dentare.

**OMS (1965) recomandă clasificarea fluorozei după I. Müller:**

1. **forma chestionabilă** – pe suprafața smalțului sunt hașuri sau macule cretoase slab pronunțate;
2. **forma foarte slabă** – macule albe, cretoase, care sunt situate pe 25% din suprafața smalțului;
3. **forma slabă** – macule albe, intransparente, sunt de dimensiuni mari, pot să ocupe până la 50% din suprafața smalțului;
4. **forma moderată** – afectarea tuturor suprafețelor dintelui, macule brune, abraziune dentară, care desfigurează suprafața smalțului;
5. **forma gravă** – toate suprafețele dintelui sunt afectate, cu sectoare mari de pigmentație brună, distrucția smalțului.

## Diagnosticul diferențial

**Tabelul 4.1.**

### Caracteristicile formei maculoase a fluorozei, cariei și hipoplaziei

Caracteristica	Fluoroză	Carie	Hipoplazie
Apariția	Până la erupție	După erupție	Până la erupție
Afectarea dinților	Mai frecvent, dinții permanenți	Dinți temporari și permanenți	Mai frecvent, dinții permanenți
Localizarea	Toate suprafețele	Suprafețele vestibulare, de contact	Toate suprafețele
Numărul de macule	Numeroase	Unitare	Mai frecvent unitare
Permeabilitatea	Nu este mărită	Pronunțată	Nu este mărită
Evoluția maculelor	Sunt pe toată viața	Dispar rar	Nu dispar
Concentrația fluorului în apă	Este mărită	Joasă sau normală	Joasă sau normală



Tabelul 4.2.

## Diagnosticul diferențial al formei erozive a fluoroziei

Caracteristica	Fluoroză	Carie superficială	Hipoplazie	Defect cuneiform	Eroziune
Acuze	Defect estetic	Defect al smalțului	Defect estetic	Nu sunt	Defect estetic
Localizarea	Toate suprafețele	În fisuri, pe suprafața de contact	Toate suprafețele	Suprafețele vestibulare	Suprafețele vestibulare
Semnele clinice	Defect al smalțului	Defect al smalțului	Adâncituri în smalț	Defect cuneiform	Defect cu formă de eroziune
Permeabilitatea pentru coloranți	Nu este mărită	Pronunțată	Nu este mărită	Slab pronunțată	Slab pronunțată

*Tratamentul.* Tratamentul fluoroziei dentare constă din reducerea dozelor excesive ale F din apa potabilă consumată și aplicarea diverselor modalități de înlăturare a pigmentării și a defectelor dentare, majorarea rezistenței organismului copilului, indicarea unei diete raționale și a unor remedii medicamentoase (în primul rând a calciului, fosforului și vitaminelor) cu efect asupra metabolismului mineral.

S. K. Gupta et al. (1996) consideră că unele forme de fluoroză dentară și ale scheletului pot fi reversibile în caz de administrare a acidului ascorbinic, calciului și vitaminei D<sub>3</sub>.

Formele incipiente (gradele I, II) nu necesită tratament special dacă satisfac cerințele estetice ale pacienților.

În cazul maculelor pigmentate pe dinții frontali se folosesc metode de depigmentare sau „albire”. În literatura de specialitate sunt descrise diferite variante de albire: a dinților vitali sau devitali, internă, externă și combinată, realizată de pacient la domiciliu sau de stomatolog în cabinet (Murrin J. R., Barkmeier W. W., 1982; Hanosh F. N., Hanosh G. S., 1992; Cohen S., Burns R., 1998).

Tehnicile vitale presupun numai aplicări vestibulare (în marea majoritate) sau pe toate suprafețele dentare ale medicamentelor, iar cele devitale se realizează după tratamentul endodontic prin camera pulpară.

În calitate de preparate pentru înălbirea dinților afectați prin fluoroză dentară Г. Д. Овруцкий (1962) a propus acidul acetic și cel lactic. Alături de Г. Д. Овруцкий, J. R. Murrin și W. W. Barkmeier (1982) recomandă, înainte de depigmentarea dinților după metoda lui И. О. Новик (soluție compusă din 5 părți de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 33% și 1 parte eter), efectuarea șlefuirii pe etape a straturilor superficiale ale smalțului cu pietre din carborund sau cu discuri din hârtie. După depigmentare Г. Д. Овруцкий folosea o pastă cu fluor de 75% aplicată pe suprafața dintelui, care ulterior era lustruită cu

pietre din lemn. Tratamentele mecanice și chimice ale smalțului se efectuau cu intervale de 5-7 zile și aveau scopul de a remineraliza suprafața dentară.

B. К. Патрикеев (1958) și P. G. Colon (1980), în scopul înlăturării pigmentației brune-închise de pe dinții frontali, recomandau soluții saturate de acizi organici (citric și tartric), care după aplicare erau neutralizate cu o pastă din bicarbonat de sodiu, apoi se recomanda lustrirea cu pietre ponce și din lemn.

A. К. Николишин (1977) pentru albirea dinților afectați prin fluoroză aplica pe suprafața dinților HCl 36% și soluție H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 33% în raport 1:2. Pe lângă aceasta, el a inventat un dispozitiv, care reprezintă niște linguri adaptate pe maxilare, conținând material de amprentare alginat, în care, prin intermediul a două ace, se introducea soluția de înălbire. Pentru formele severe ale fluorozii dentare se recomandă tratament complex: administrarea preparatelor calciului *per os* și electroforeza lor pentru stimularea mineralizării țesuturilor dure dentare, după ce se efectuează albirea dinților.

În Republica Moldova se practică pe larg metoda de albire propusă de colaboratorii catedrei de stomatologie terapeutică a Universității de Medicină din Chișinău. Metoda constă în aplicarea extensorului labial, izolarea dinților de salivă; aplicarea pe gingia marginală a vaselinei (unui unguent neutral – pentru profilaxia combustiei chimice); pe suprafața vestibulară a dinților afectați se aplică pe 5 min o meșă de vată îmbibată cu sol. HCl 18%; după aceasta cavitatea bucală se clătește cu soluție bicarbonat de sodiu 2%, apoi pe aceleași suprafețe se aplică meșe de vată cu sol. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 33%, pe o durată de la 5 până la 10 min, urmată de clătirea cavității bucale cu sol. bicarbonat de sodiu. Pe suprafețele înălbite se aplică pasta Calmecin, timp de 20 min sau sol. gluconat de calciu 10%. Sunt contraindicate alimentele care conțin pigment (cafea, struguri ș.a.), iar periajul dentar se recomandă cu paste ce nu conțin F, ca “Jemciug”, “Arbat” etc. (Гнатюк П. Я., 1984).

Pentru tratamentul formelor incipiente ale fluorozii dentare se indică terapia de remineralizare cu preparate ale calciului (calciu gluconat, calciu glicerofosfat) sub formă de aplicații sau electroforeză (Лебедева Г. К., Галченко В. М., 1981; Гнатюк П. Я., Бурлаку В. З., Елашко М. Л., 1984; Гнатюк П. Я., Сырбу С. В., Бурлаку В. З., 1989).

Metoda albirii dinților după R. J. McCloskey (1984): dinții afectați prin forma maculoasă a fluorozii și rezistenți la tratamentul profilactic sunt badijonați cu sol. HCl 18% prin fricționare mecanică. Procedura începe de la premolari, trecând treptat la incisivi.

În literatura de specialitate sunt descrise metode de albire prin căldură și lumină, care presupun eliberarea oxigenului din peroxidul de hidrogen. Pe dinte se aplică soluție de peroxid de hidrogen 30-35%, după care ei se expun la temperatura de 40-57°C maximum 20 min. Sunt necesare minimum trei ședințe cu verificări periodice ulterioare (Murrin J. R., Barkmeier W. W., 1982).

Metodele de albire cu geluri sunt eficiente, iar unele din ele pot fi efectuate și de pacient la domiciliu. Pe piață există un număr mare de geluri pentru albire (produsele companiilor „American Dental Hygienics”, „Bisco Dental Products”, Schofu Dental Corporation”, „Colgate Oral Pharmaceuticals” etc.), care reprezintă următoarele forme: pulbere de  $\text{SiO}_2$  cu peroxid de hidrogen (se aplică pe suprafața dintelui timp de 10-20 minute), peroxid de carbamidă 10-16% la  $\text{pH}=6,8$  se aplică în lingură individuală (timp de 30 min). Tratamentul poate fi reluat de 3-4 ori pe zi sau noaptea în timpul somnului. În aceste sisteme eficiența albirii depinde de: tipul și intensitatea pigmentației; timpul de contact și cantitatea de ingredient activ disponibil în materialul de albire.

Formele superficiale ale fluorozei dentare pot fi supuse microabraziunii – metodă propusă de Th.Croll (1991), care constă în înlăturarea straturilor pigmentate ale smalțului cu un amestec din acid clorhidric și abraziv (piatră ponce), denumit PREMA și produs de Premier Dental Products Company. În timpul executării microabraziunii smalțului se înlătură straturi de 25-70 mkm. Microabraziunea smalțului înlătură părțile proeminente ale smalțului și dirijează substanța mineralizantă în depresiunile suprafeței smalțului. Încă nu se cunoaște cauza ameliorării aspectului suprafeței smalțului după microabraziune. Th.Croll (1991) susține că un rol favorabil are eventual procesul dinamic de remineralizare. După înlăturarea stratului afectat al smalțului suprafața dintelui se acoperă cu pastă sau gel, care conține F. Urmează lustruirea obișnuită a suprafeței tratate. După aceasta se aplică pentru 4 minute gel fluorat.

#### **Metodele de tratament al fluorozei dentare pot fi grupate în:**

##### **1) atraumatice (neinvazive) sau miniinvazive:**

Albirea dinților – gradele II-IV de fluoroză.

Microabraziunea smalțului – gradele II- IV de fluoroză.

Albire + restaurare cu compozite – gradele III-V de fluoroză.

##### **2) traumatice (inavazive):**

Fațete adezive – gradele III-V de fluoroză.

Coroane de înveliș – gradele IV-V de fluoroză.

Copiilor și adolescenților (în special în perioada de formare a rădăcinilor) cu fluoroză dentară sunt indicate metodele atraumatice sau miniinvazive.

În cazuri de pigmentare a țesuturilor dure dentare se recomandă albirea vitală a suprafețelor vestibulare ale dinților frontali cu geluri sau soluții (sistemele: Opalescence (Ultradent); Illuminē™; Rembrandt (Den-Mat Corp); Peroxyl (Colgate-Hoyt Laboratories); White & Brite (Omni International); Natural White (Aesthete Laboratories) etc.

Pentru menținerea efectului după albire pe suprafața dentară se aplică silanți (OptiGuard (Kerr)) sau compozite și compomere de consistență fluidă: Dyract Flow (Dentsply); Revolution, Point 4 (Kerr); Filtek Flow (3M); Aelitflo (Bisco); Tetric Flow (Vivadent); PermaFlo (Ultradent) Admira Seal (Voco) etc.

Însă depigmentarea dinților deseori nu se soldează cu rezultate suficiente de bune și stabile, mai ales în cazuri avansate de fluoroză dentară. Din acest motiv după 2-3 ședințe de depigmentare, pentru corecția culorii, iar în unele cazuri și a formei dinților afectați prin fluoroză, se aplică materiale compozite – cu înlăturarea mecanică a unor sectoare mai pigmentate ale smalțului, cu preparare minimă în limitele straturilor superficiale ale smalțului suprafețelor vestibulare ale coroanelor dinților frontali.

În cazul pigmentației profunde a smalțului și a dentinei metodele de albire sunt insuficiente și apare necesitatea aplicării unor tehnici de restaurare a suprafeței dentare cu rășini compozite sau fațete laminare. Defectele smalțului pot fi înlăturate prin aplicarea de materiale compozite, fațetelor adezive directe din compozite microhibride.

În cazuri avansate ale fluorozei, în special asociate cu abraziunea dinților cu rădăcini formate, sunt indicate diverse metode protetice: fațete adezive indirecte sau coroane de înveliș din ceramică, metaloceramică, acrilate, combinate etc.

*Profilaxia fluorozei dentare.* Prevenirea fluorozei dentare la copii constă din excluderea sau micșorarea asimilării ionilor F, în primul rând, prin consumul apei potabile cu concentrații sporite de F. Profilaxia fluorozei poate fi realizată prin metode sociale și individuale.

Apa potabilă poate fi defluorată centralizat în instalații pentru defluorare prin diferite metode: metode chimice - bazate pe sedimentarea și coagularea compușilor F (metoda de electrocoagulare cu electrozi bipolari din aluminiu, metoda electromagnetică, metode bazate pe schimb ionic și pe adsorbție, metode bazate pe utilizarea membranelor de separație și a filtrelor din oase. În scopul optimizării concentrației F se recomandă amestecarea apelor cu diferite concentrații de F.

Prevenția fluorozei dentare se realizează prin convorbiri în mod individual cu gravidele, cu părinții copiilor. În scopul excluderii sau micșorării consumului sporit de F, în special din apa potabilă, prevenția individuală a fluorozei la copii se realizează prin:

- a) interzicerea folosirii apei cu conținut sporit de F în alimentația copiilor, în special în colectivități organizate de copii;
- b) înlocuirea apei cu conținut sporit de F în alimentația copiilor cu apă minerală sau apă potabilă îmbuteliată cu conținut normal de F, cu sucuri, cu lapte etc.;
- c) purificarea apei potabile pentru copii cu filtre în zonele endemice de fluoroză;
- d) trimiterea copiilor în lunile de vară în tabere de odihnă situate în localități cu conținut redus de F în apă;
- e) administrarea preparatelor F copiilor sub formă de soluții, geluri, tablete, paste dentare numai sub supravegherea medicului;
- f) limitarea consumului alimentelor cu conținut mărit de F: pește de mare, carne grasă, unt topit, unele varietăți de ceai și de lapte artificial, suplimente

- alimentare (sare, sucuri, ape minerale etc.) și folosirea alimentelor bogate în proteine, săruri minerale (Ca, P), vitamine (A, B, D), în special a lactatelor;
- g) administrarea preparatelor de calciu (calciu gluconat, glicerofosfat de calciu etc.), polivitaminelor în funcție de vârstă;
- h) administrarea nucleunatului de sodiu în scopul măririi rezistenței nespecifice a organismului copilului;
- i) respectarea igienei cavității bucale.

### Amelogeneza imperfectă

Patologie a smalțului de origine ereditară, ca rezultat al dereglărilor patologice ale ectodermei cu variabilitate de manifestări clinice în raport cu gradul de transmitere genetică și de modificările histologice.

Factorii genetici sau diferiți factori de mediu general sau local pot perturba procesul normal de amelogeneză ducând la apariția amelogenezelor imperfecte, varietatea cea mai mare de forme clinice fiind generată de mutațiile genetice (Luca R., 1998) (vezi planșa color, fig. 4.18).

Witkop (1989) descrie 14 tipuri de amelogeneze imperfecte (tab.4.3)

**Tabelul 4.3.**

#### Clasificarea amelogenezei imperfecte după Witkop (1989) (citată de Rodica Luca, 1996)

Tip	Denumire
I	Hipoplazic
IA	Hipoplazic, cu godeuri, autozomal dominant
IB	Hipoplazic, localizat, autozomal dominant
IC	Hipoplazic, localizat, autozomal recesiv
ID	Hipoplazic, neted, autozomal dominant
IE	Hipoplazic, neted, X-linkat dominant
IF	Hipoplazic, rugos, autozomal dominant
IG	Agenezia smalțului, autozomal recesiv
II	Hipomaturat
IIA	Hipomaturat, pigmentat, autozomal recesiv
IIB	Hipomaturat, X-linkat recesiv
IIC	Dinții acoperiți cu zăpadă, autozomal dominant?
III	Hipocalcificat
IIIA	Autozomal dominant
IIIB	Autozomal recesiv
IV	Hipomaturat - hipoplazic cu taurodontism
IVA	Hipomaturat - hipoplazic cu taurodontism, autozomal dominant
IVB	Hipoplazic - hipomaturat cu taurodontism, autozomal dominant



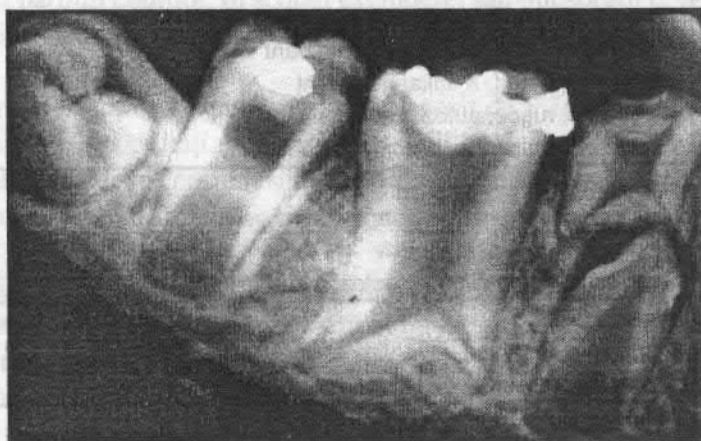
A. A. Колесов (1991) deosebește patru forme de manifestări clinice ale amelogenezei imperfecte:

**Forma 1.** Dereglări cantitative și calitative neînsemnate. De obicei dinții erup în termene medii, uneori pot fi mai mici în volum, ceea ce duce la apariția tremelur. Suprafața smalțului este netedă, lucioasă, însă este de culoare galbenă sau cafenie.

**Forma 2.** Modificări cantitative și calitative însemnate. Dinții erup în termene medii, însă au formă conică sau cilindrică. Suprafața smalțului este rugoasă deoarece smalțul este păstrat parțial (mai frecvent în regiunea coletului). Culoarea poate varia de la galben la cafeniu închis. La baza acestei forme stau modificări structurale și de mineralizare insuficientă a smalțului. Dentina nu are dereglări patologice.

**Forma 3.** Dinții pot fi de dimensiuni, formă și culoare normale sau smalțul poate fi mai subțire și este schimbat în culoare. În ambele cazuri pe toate suprafețele coroanelor dentare se depistează brazde, care mai frecvent au o orientare verticală (de la suprafața incizală spre colet). Sunt afectate nu numai grupe de dinți, care au aceleași termene de formare, dar toți dinții (atât temporari, cât și permanenți). Brazdele se depistează pe toată suprafața coroanelor dentare.

**Forma 4.** Coroanele dentare au dimensiuni și formă normale, însă smalțul are suprafața cretoasă, fără de luciu. Unii autori presupun că aceasta se explică prin lipsa cuticulei și a peliculei. Smalțul este fragil, puțin rezistent la acțiune mecanică. Dentina rămasă fără de smalț este galbenă, însă treptat devine cafenie (se pigmentează), se determină frecvent hipersensibilitatea țesuturilor la agenți termici. Pot fi și alte variante de manifestări. De obicei, după eruperea dinților procesul progresează, ducând la schimbarea culorii coroanelor dentare, la fragilitatea și abraziunea smalțului, ca rezultat se micșorează dimensiunile, se schimbă culoarea tuturor dinților temporari și permanenți.



*Fig. 4.19. Amelogeneză imperfectă cu taurodontism.*



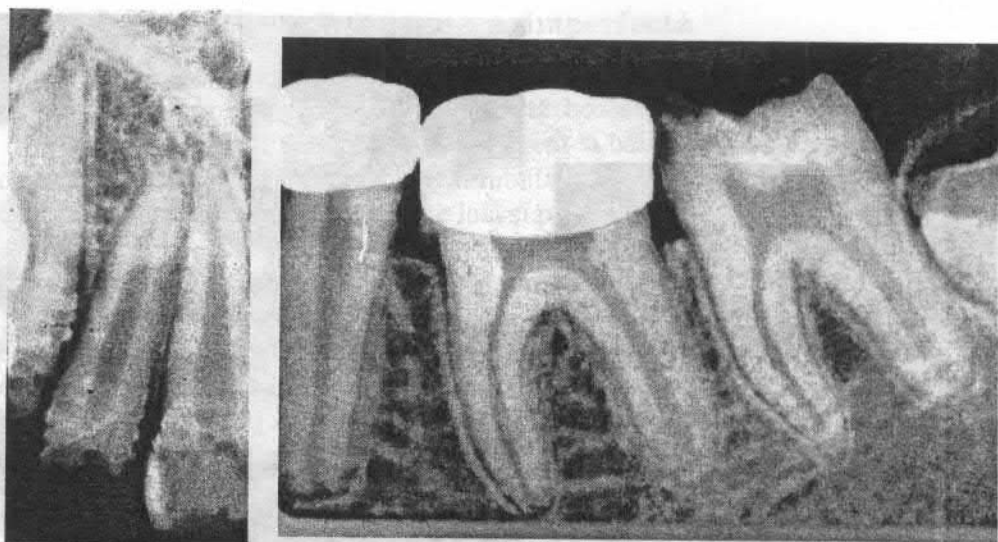


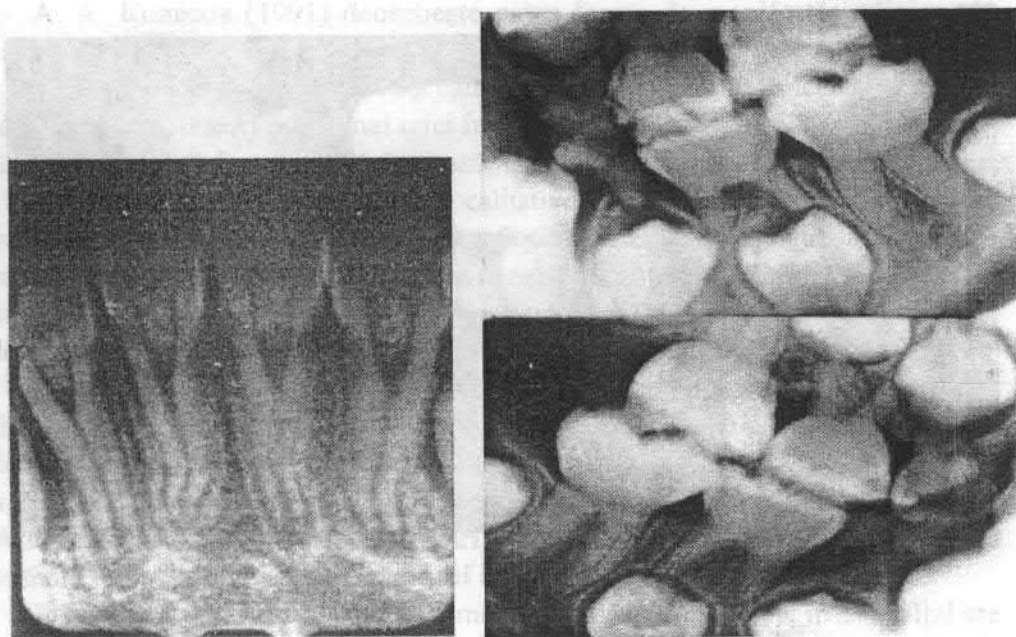
Fig. 4.20. Amelogeneză imperfectă. R-gr.

La toate formele de amelogeneză imperfectă numărul, forma rădăcinilor, camerei pulpare și canalelor radiculare nu se modifică. Mai frecvent se depistează formele I și IV de amelogeneză imperfectă și sunt prezente în egală măsură la copiii de ambele sexe.

### Dentinogeneza imperfectă

Este o tulburare ereditară în dezvoltarea dentinei. Clinic această patologie nu se manifestă către momentul eruperii dinților: dinții au culoare, dimensiuni și formă normale. Caria afectează rar astfel de dinți, sau dacă se formează, atunci numai la dinții permanenți la maturi. Însă copiii pot acuza dureri de la rece sau fierbinte. Mai frecvent ei se adresează cu patologie a țesuturilor parodontale: gingivite catarale (mai frecvent în regiunea dinților frontali), care sunt însoțite de mobilitate, însă fără de punji parodontale. Treptat numărul de dinți mobili se majorează.

Radiologic, pot fi evidențiate următoarele simptome. În timpul formării rădăcinilor zona de creștere este comparativ mică. Marginea coronară în preajma zonei de creștere este o linie dreaptă (în mod normal – o curbă cu margini ascuțite). După terminarea formării rădăcinii la unii dinți practic lipsește cavitatea pulpară sau este foarte mică. La toți dinții rădăcinile sunt scurte (rudimentare), cu apexurile ascuțite (mai ales la incisivii inferiori). Frecvent la molari este numai o singură rădăcină lată și scurtă, cu vârful ascuțit. Canalele radiculare nu se disting, uneori ele pot fi observate numai în regiunea apicală și fiind foarte înguste. În cavitatea pulpară pot fi denticli de diferite dimensiuni.



**Fig. 4.21. Dentinogeneză imperfectă.**

În regiunea apexului poate fi stabilită osteoporoza țesutului osos. Vârfurile septurilor interradiculare sunt situate mai jos de joncțiunea smalț-cement. Mobilitatea dinților este legată de micșorarea înălțimii septurilor interalveolare și de procesul inflamator apical. Focarele de osteoporoză apar în urma necrozei pulpare, ca rezultat al întreruperii integrității țesutului neuro-vascular în regiunea orificiului apical. Aceasta are loc datorită suprasolicitării funcționale a dinților cu coroane de dimensiuni normale, însă cu rădăcini scurte.

### **Sindromul Stainton-Capdepont**

Pentru prima dată a fost descris în anul 1892 de C. W. Stainton și apoi, în 1905, de C. Capdepont. Mai târziu a fost observat de mai mulți cercetători. În baza acestei patologii se află tulburările ereditare ale funcției derivatelor ectodermei și mezodermei embrionare. Această dominantă este transmisă ereditar numai la o jumătate din copii. Pot fi afectați dinții temporari și permanenți.

*Tabloul clinic.* Dinții au dimensiuni și formă normală, erup în termene obișnuite, însă au culoarea coroanelor schimbată.

Țesuturile dure, după erupere, încep repede să se distrugă progresiv. Suprafața de abraziune este lucioasă, plată și netedă. Dentina pare să fie transparentă. Dinții reacționează slab la excitanți mecanici, chimici și termici. Caria se depistează rar. Pot fi modificări în lungimea și forma rădăcinilor: rădăcini scurte, subțiri sau groase. Cavitatea pulpară și canalele radiculare sunt obliterate.

## Osteogeneza imperfectă

Este o patologie ereditară foarte rară, care se transmite dominant autozomal. Există două forme de osteogeneză imperfectă: boala lui *Frolic* și boala lui *Lobstein*.

Boala lui *Frolic* se întâlnește mai frecvent la băieți în primul an de viață și se caracterizează prin fracturarea oaselor tubulare lungi, a coastelor și a claviculelor. Copiii sunt mici de statură, au frunte lată și plată.

Boala lui *Lobstein* se depistează după primul an de viață având simptome asemănătoare. La examinarea copilului se constată sclere albastre, scăderea auzului și modificări ale dinților: având o formă obișnuită, culoarea lor variază de la albastru-cenușiu la cafeniu. Diferite grupe de dinți pot avea diferite nuanțe de culoare. Mai târziu are loc abraziunea țesuturilor dure și obliterarea canalelor radiculare.

La baza maladiei este mineralizarea imperfectă în perioada de dezvoltare a țesuturilor oaselor și dinților.

Sunt caracteristice schimbări structurale ale țesutului osos, care radiologic se caracterizează prin diafize scurte, strat cortical subțire, trabeculele osoase sunt rare, subțiri; porozitate a osului spongios.

## Hipofosfatezia

Pentru prima dată a fost descrisă de Rathburu în anul 1948. Este o maladie ereditară însoțită de dereglări metabolice. La baza maladiei stă o anomalie congenitală de sinteză a fosfatazei alcaline: micșorarea ei în serul sanguin cu conținut normal al calciului și fosforului. Mai frecvent maladia se depistează la naștere și în primele 6 luni de viață.

Se manifestă prin deformarea membrelor, fracturarea oaselor, dereglări de mineralizare, cianoză, fragilitatea unghiilor și a părului.

*Modificările dentare:* hipoplazia smalțului, insuficiența formării rădăcinilor cu rizaliza lor precoce.

*Examenul radiologic:* dezvoltarea insuficientă a proceselor alveolare, osteoporoză, rizaliza precoce a rădăcinilor dinților temporari.

*Tratamentul.* Este diferențiat în funcție de gradul de afectare a țesuturilor dentare.

Îndată după eruperea dinților sau la formele incipiente ale tulburărilor ereditare de dezvoltare a țesuturilor dure dentare se recomandă terapia de remineralizare: se efectuează sistematic cu soluții de fluorură de sodiu, gluconat de calciu etc. Sunt indicate endogen preparate de fluor și de calciu.

În cazul distrucției progresive a țesuturilor dure sunt indicate coroane metalice, acrilice, combinate, din porțelan, metaloceramice nu numai pe dinții frontali, dar și pe cei posteriori. Este important să nu se mărească ocluzia cu asemenea construcții, ea trebuie să fie numai stabilizată. La dentinogeneza imperfectă este necesar de a înlătura punctele de supercontact ale dinților și de a repartiza uniform forțele masticatorii pe dinți.

În cazuri de abraziune avansată totală se recomandă protezarea prin construcții mobile.

## Întrebări și teme de control

1. *Clasificarea anomaliilor structurii și a viciilor de dezvoltare ale țesuturilor dure dentare după T.Виноградова.*
2. *Caracterizați anomaliile dentare de număr la copii.*
3. *Descrieți anomaliile dentare de formă.*
4. *Enumerați anomaliile dentare de volum.*
5. *Caracterizați anomaliile dentare de structură.*
6. *Care sunt manifestările clinice ale hipoplaziei de sistem a țesuturilor dure dentare?*
7. *Hipoplazia locală a țesuturilor dure dentare.*
8. *Dinții de tetraciclină la copii.*
9. *Fluoroza dentară la copii.*
10. *Amelogeneza imperfectă.*
11. *Dentinogeneza imperfectă la copii.*
12. *Sindromul Stainton-Capdeponat la copii.*

## TESTE DE CONTROL

### Complementul simplu

1. Patologia incisivilor temporari poate să se formeze:
  - A. Până la a 17-a săptămână de graviditate.
  - B. După a 17-a săptămână de graviditate.
  - C. După a 24-a săptămână de graviditate.
  - D. În prima jumătate a primului an de viață al copilului.
  - E. În jumătatea a doua a primului an de viață al copilului.
2. Patologia molarilor temporari poate să se formeze:
  - A. Până la a 17-a săptămână de graviditate.
  - B. După a 17-a săptămână de graviditate.
  - C. După a 24-a săptămână de graviditate.
  - D. În prima jumătate a primului an de viață al copilului.
  - E. În a doua jumătate a primului an de viață al copilului.
3. Distrofiile dentare ale molarilor, incisivilor (în treimea mijlocie a suprafeței vestibulare) și pe suprafața incizală a caninilor pot apărea în termenul de:
  - A. Până la a 17-a săptămână de graviditate.
  - B. După a 17-a săptămână de graviditate.
  - C. După a 24-a săptămână de graviditate.
  - D. În prima jumătate a primului an de viață al copilului.
  - E. În a doua jumătate a primului an de viață al copilului.

4. Dinții Hutchinson au:
- A. Formă de șurubelniță sau de butoi a coroanei dentare, marginea incizală având formă de semilună.
  - B. Formă de șurubelniță sau de butoi a coroanei dentare.
  - C. Primii molari au o formă de con, tuberculii fiind incomplet formați.
  - D. Culoarea galbenă a coroanei dentare.
  - E. Formă de suliță.
5. Dinții Fournier au:
- A. Formă de șurubelniță sau de butoi a coroanei dentare, marginea incizală având formă de semilună.
  - B. Formă de șurubelniță sau de butoi a coroanei dentare.
  - C. Primii molari au o formă de con, tuberculii fiind incomplet formați.
  - D. Culoarea galbenă a coroanei dentare.
  - E. Formă de suliță.
6. Dinții Pfluger au:
- A. Formă de șurubelniță sau de butoi a coroanei dentare, marginea incizală având formă de semilună.
  - B. Formă de șurubelniță sau de butoi a coroanei dentare.
  - C. Primii molari au o formă de con, tuberculii fiind incomplet formați.
  - D. Culoarea galbenă a coroanei dentare.
  - E. Formă de suliță.
7. Dinții de tetracilină au:
- A. Formă de șurubelniță sau de butoi a coroanei dentare, marginea incizală având formă de semilună.
  - B. Formă de șurubelniță sau de butoi a coroanei dentare.
  - C. Primii molari au o formă de con, tuberculii fiind incomplet formați.
  - D. Culoarea galbenă a coroanei dentare.
  - E. Formă de suliță.
8. Țesuturile dentare afectate de hipoplazie în raze ultraviolete dau o iluminare:
- A. Verde-deschisă.
  - B. Verde-surie.
  - C. Închisă.
  - D. Deschisă.
  - E. Albastră-deschisă.
9. La hipoplazia de sistem sunt afectați:
- A. Unul sau un grup de dinți vecini.
  - B. Un singur dinte.
  - C. Câțiva dinți simetrici pe arcada dentară.



10. La hipoplazia de focar sunt afectați:
  - A. Unul sau un grup de dinți vecini.
  - B. Un singur dinte.
  - C. Câțiva dinți simetrici pe arcada dentară.
11. La hipoplazia locală sunt afectați:
  - A. Unul sau un grup de dinți vecini.
  - B. Un singur dinte.
  - C. Câțiva dinți simetrici pe arcada dentară.
12. Cauza hipoplaziei locale este:
  - A. O maladie generală a mamei în timpul gravidității.
  - B. O maladie generală a copilului în primul an de viață.
  - C. Un proces inflamator periapical al rădăcinii dintelui temporar, luxație angrenată a dintelui temporar.
  - D. Alimentația artificială a copilului.
  - E. O traumă, tumoare, proces inflamator în regiunea rădăcinilor unuia sau a câțiva dinți permanenți.
13. Cauza hipoplaziei de focar este:
  - A. O maladie generală a mamei în timpul gravidității.
  - B. O maladie generală a copilului în primul an de viață.
  - C. Un proces inflamator periapical al rădăcinii dintelui temporar, luxație angrenată a dintelui temporar.
  - D. Alimentația artificială a copilului.
  - E. O traumă, tumoare, proces inflamator în regiunea rădăcinilor unuia sau a câțiva dinți permanenți.
14. La baza dentinogenezei imperfecte stă:
  - A. Modificarea funcției celulelor ectodermale.
  - B. Modificări patologice ale mezodermei.
  - C. Acțiunea toxică a fluorului asupra ameloblaștilor.
  - D. Excreția din organism a compușilor insolubili ai calciului și fluorului.
  - E. Acțiunea fluorului asupra fosfatazelor.
  - F. Acțiunea asupra ameloblaștilor a factorilor dereglării metabolismului în organismul mamei și al copilului.
  - G. Formarea acizilor organici ca rezultat al activității vitale a microorganismelor.
  - H. Acțiunea procesului inflamator cronic timp îndelungat în țesuturile periapicale ale dintelui temporar.
15. La baza amelogenezei imperfecte stă:
  - A. Modificarea funcției celulelor ectodermale.
  - B. Modificări patologice ale mezodermei.
  - C. Acțiunea toxică a fluorului asupra ameloblaștilor.



- D. Excreția din organism a compușilor insolubili ai calciului și fluorului.
  - E. Acțiunea fluorului asupra fosfatazelor.
  - F. Acțiunea asupra ameloblaștilor a factorilor dereglării metabolismului în organismul mamei și al copilului.
  - G. Formarea acizilor organici ca rezultat al activității vitale a microorganismelor.
  - H. Acțiunea procesului inflamator cronic timp îndelungat în țesuturile periapicale ale dintelui temporar.
16. Fluoroza este provocată de:
- A. Maladii somatice ale copilului.
  - B. Maladii ale mamei în timpul gravidității.
  - C. Consumul excesiv al glucidelor.
  - D. Igiena orală insuficientă.
  - E. Consumul excesiv al fluorului.
17. La fluoroză sunt afectați:
- A. Molarii temporari.
  - B. Toți dinții temporari.
  - C. Incisivii permanenți, caninii.
  - D. Toți dinții permanenți.
  - E. Toți dinții temporari și cei permanenți.
18. Profilaxia specifică a fluorozei constă din:
- A. Limitarea consumului excesiv al fluorului.
  - B. Indicarea preparatelor care măresc rezistența nespecifică a organismului.
  - C. Raze ultraviolete în perioada primăvară-vară – 15-20 cure, începând cu  $\frac{1}{4}$  biodoze.
  - D. Tratatamentul maladiilor somatice cronice.
  - E. Administrarea preparatelor fluorului.
19. La sindromul Stainton-Capdepont este afectat:
- A. Smalțul dinților temporari.
  - B. Smalțul dinților permanenți.
  - C. Dentina dinților temporari și celor permanenți.
  - D. Smalțul și dentina dinților permanenți.
  - E. Smalțul și dentina dinților temporari și celor permanenți.
  - F. Smalțul dinților temporari și celor permanenți.
20. La amelogeneza imperfectă este afectat:
- A. Smalțul dinților temporari.
  - B. Smalțul dinților permanenți.
  - C. Dentina dinților temporari și celor permanenți.
  - D. Smalțul și dentina dinților permanenți.
  - E. Smalțul și dentina dinților temporari și celor permanenți.
  - F. Smalțul dinților temporari și celor permanenți.

21. La dentinogeneza imperfectă este afectat:
- A. Smalțul dinților temporari.
  - B. Smalțul dinților permanenți.
  - C. Dentina dinților temporari și celor permanenți.
  - D. Smalțul și dentina dinților permanenți.
  - E. Smalțul și dentina dinților temporari și celor permanenți.
  - F. Smalțul dinților temporari și celor permanenți.
22. Pentru amelogeneza imperfectă sunt caracteristice următoarele semne clinice:
- A. Macule albe, multiple, localizate pe suprafața vestibulară a coroanei dentare.
  - B. Suprafața coroanelor dentare este rugoasă, smalțul este păstrat sub formă de insulițe.
  - C. Dinții au dimensiuni normale, smalțul nu este afectat, rădăcinile dintelui sunt scurte, canalele și cavitatea dintelui sunt obliterate.
  - D. Abraziune patologică a dinților, smalțul este păstrat sub formă de insulițe, rădăcinile dintelui sunt scurte, canalele sunt obliterate.
23. Pentru dentinogeneza imperfectă sunt caracteristice următoarele semne clinice:
- A. Macule albe, multiple, localizate pe suprafața vestibulară a coroanei dentare.
  - B. Suprafața coroanelor dentare este rugoasă, smalțul este păstrat sub formă de insulițe.
  - C. Dinții au dimensiuni normale, smalțul nu este afectat, rădăcinile dintelui sunt scurte, canalele și cavitatea dintelui sunt obliterate.
  - D. Abraziunea patologică a dinților, smalțul este păstrat sub formă de insulițe, rădăcinile dintelui sunt scurte, canalele sunt obliterate.
24. Pentru sindromul Stainton-Capdepon sunt caracteristice următoarele semne clinice:
- A. Macule albe, multiple, localizate pe suprafața vestibulară a coroanei dentare.
  - B. Suprafața coroanelor dentare este rugoasă, smalțul este păstrat sub formă de insulițe.
  - C. Dinții au dimensiuni normale, smalțul nu este afectat, rădăcinile dintelui sunt scurte, canalele și cavitatea dintelui sunt obliterate.
  - D. Abraziunea patologică a dinților, smalțul este păstrat sub formă de insulițe, rădăcinile dintelui sunt scurte, canalele sunt obliterate.
25. Pentru stabilirea diagnozei dentinogenezei imperfecte sunt necesare următoarele investigații:
- A. Examinarea, anamneza.
  - B. Auscultația, percuția.
  - C. Radiografia.
  - D. Colorarea vitală.
  - E. EOD.

26. Dezvoltarea și mineralizarea dinților temporari în caz de patologie a gravidității:
- A. Întârzie.
  - B. Decurge mai repede.
  - C. Nu se modifică.

### Complementul multiplu

27. La baza hipoplaziei dentare se află:
- A. Modificarea funcției celulelor ectodermale.
  - B. Modificări patologice ale mezodermei.
  - C. Acțiunea toxică a fluorului asupra ameloblaștilor.
  - D. Excreția din organism a compușilor insolubili ai calciului și fluorului.
  - E. Acțiunea fluorului asupra fosfatazelor.
  - F. Acțiunea asupra ameloblaștilor a factorilor dereglării metabolismului în organismul mamei și al copilului.
  - G. Formarea acizilor organici ca rezultat al activității vitale ale microorganismelor.
  - H. Acțiunea procesului inflamator cronic timp îndelungat în țesuturile periapicale ale dintelui temporar.
28. Hipoplazia poate afecta concomitent:
- A. Premolarii, molarii doi și trei.
  - B. Incisivii centrali, primii molari.
  - C. Incisivii laterali, caninii.
  - D. Toți dinții temporari.
  - E. Toți molarii.
29. La baza fluorozei dentare stau următoarele fenomene:
- A. Modificarea funcției celulelor ectodermale.
  - B. Modificări patologice ale mezodermei.
  - C. Acțiunea toxică a fluorului asupra ameloblaștilor.
  - D. Excreția din organism a compușilor insolubili ai calciului și fluorului.
  - E. Acțiunea fluorului asupra fosfatazelor.
  - F. Acțiunea asupra ameloblaștilor a factorilor dereglării metabolismului în organismul mamei și al copilului.
  - G. Formarea acizilor organici ca rezultat al activității vitale a microorganismelor.
  - H. Acțiunea procesului inflamator cronic timp îndelungat în țesuturile periapicale ale dintelui temporar.
30. Profilaxia nespecifică (patogenică) a fluorozei constă din:
- A. Limitarea consumului excesiv al fluorului.
  - B. Indicarea preparatelor care măresc rezistența nespecifică a organismului.
  - C. Raze ultraviolete în perioada primăvară-vară – 15-20 cure, începând cu  $\frac{1}{4}$  biodoze.

- D. Tratamentul maladiilor somatice cronice.
- E. Sanarea cavității bucale.

31. Există următoarele maladii congenitale dentare:

- A. Fluoroza.
- B. Sindromul Stainton-Capdepont.
- C. Amelogeneza imperfectă.
- D. Hipoplazia.
- E. Boala de marmură.
- F. Dentinogeneza imperfectă.

### Răspunsuri corecte

- |        |                 |
|--------|-----------------|
| 1. A.  | 17. D.          |
| 2. B.  | 18. A.          |
| 3. C.  | 19. E.          |
| 4. A.  | 20. F.          |
| 5. B.  | 21. C.          |
| 6. C.  | 22. B.          |
| 7. D.  | 23. C.          |
| 8. B.  | 24. D.          |
| 9. C.  | 25. C.          |
| 10. A. | 26. A.          |
| 11. B. | 27. F, H.       |
| 12. C. | 28. B, C.       |
| 13. E. | 29. C, D, E.    |
| 14. B. | 30. B, C, D.    |
| 15. A. | 31. B, C, E, F. |
| 16. E. |                 |

## V. TRAUMATISMELE DENTARE LA COPII

Traumele dentare la copii pot fi izolate și, uneori, combinate cu alte leziuni traumatice ale feței.

În ultimii ani această patologie se întâlnește tot mai frecvent la copii atât în plan mondial, cât și național. S-a constatat că creșterea frecvenței traumelor dinților frontali la copii este în funcție de nivelul de dezvoltare social-economică a societății. Acest fapt este în mare măsură legat cu popularitatea jocurilor sportive colective ca fotbalul, hocheiul etc.

Frecvența traumelor dentare este studiată incomplet, iar numărul cercetărilor în această problemă este insuficient.

M. Marcus (1951) a stabilit că traumele dinților frontali sunt prezente la 16-20% din numărul total de copii examinați. Cel mai frecvent sunt lezați incisivii superiori. Raportul numărului incisivilor superiori traumați către cei inferiori este 3:1. Băieții suferă de 2 ori mai frecvent de traume dentare.

După datele prezentate de L.Zarnea, din 17 668 de copii din municipiul București, având vârsta între 7 și 14 ani, fracturile dentare au fost depistate la 14,65% de copii.

Ellis și Craig (1988), examinând 4 251 de elevi din Canada, au stabilit că fracturi coronare au fost la 4,2% din copii. Prevalența traumelor dentare la băieți comparativ cu fetițele era în studiul lor de 2,5:1.

Craig în Scoția (1966-1967), examinând 17 831 de copii între 4 și 18 ani, a stabilit fracturi ale dinților permanenți la 5,9% din copii. Dintre aceștia 8,1% au beneficiat anterior de un tratament adecvat, 2,8% de un tratament satisfăcător, iar 88,6% nu au primit nici un fel de tratament.

O'Mollane în Irlanda (1972) a stabilit că din 2792 de copii între 6 și 19 ani, 17% aveau traume ale dinților permanenți. Dintre aceștia 0,4% erau copii mai mici de 6 ani, iar 20% – peste 12 ani.

Andreasen în Danemarca (1972) a depistat traumatisme la dinții temporari și cei permanenți la 46% din 487 copii examinați. Dintre aceștia 30% prezentau leziuni netratate în dentiția permanentă.

Zadik în Ierusalim (1973) examinând un lot de 10 903 copii între 6 și 14 ani, găsește 8,95% cu traumatisme dento-alveolare. Același autor, în 1980, a stabilit traumatisme dentare la 25% dintr-un lot de 252 de copii.

Mayoral, Herrero și Nuno Diaz găsesc la 787 pacienți, aflați în tratament ortodontic, o frecvență de 13,21% fracturi ale incisivilor superiori. S-a constatat că 84,62% din copii aveau prodenție și 58,65% hipotonia orbicularului buzelor.

Raun depistează la elevii unui gimnaziu din Copenhaga traumatisme dentare la 34,9% băieți și 23,1% fete.

### **Clasificarea traumatismelor dentare după Ellis**

- Clasa 1. Fractură simplă coronară, cuprinzând smalțul și parțial dentina.
- Clasa 2. Fractură coronară întinsă cu denudarea dentinei, fără implicarea pulpei.
- Clasa 3. Fractură coronară extinsă cu expunere pulpară.
- Clasa 4. Mortificare pulpară cu sau fără pierdere coronară.
- Clasa 5. Luxație completă.
- Clasa 6. Fractură radiculară cu sau fără pierdere coronară.
- Clasa 7. Deplasarea dintelui fără fractură.
- Clasa 8. Fractură coronară totală.
- Clasa 9. Traumatismele dinților temporari.

### **Clasificarea traumelor dinților permanenți la copii recomandată de OMS**

- Clasa I. Contuzia dintelui cu modificări structurale neînsemnate (fisuri în smalt).
- Clasa II. Fractură necomplicată a coroanei dentare.
- Clasa III. Fractură complicată a coroanei dentare.
- Clasa IV. Fractură totală a coroanei dentare.
- Clasa V. Fractură corono-radiculară longitudinală.
- Clasa VI. Fractura coroanei dentare.
- Clasa VII. Luxația dentară (incompletă sau parțială).
- Clasa VIII. Luxație totală dentară.

Ținând cont de faptul că traumele pot avea loc în diferite perioade de dezvoltare a dintelui, în unele clase au fost incluse 2-3 tipuri de traume:

- varianta I – trauma dintelui cu rădăcini incomplet formate;
- varianta II – trauma dintelui cu apex incomplet format;
- varianta III – trauma dintelui cu rădăcini formate.

Asemenea delimitare ne permite nu numai de a diagnostica corect patologia dată, dar și de a alege precis tactica tratamentului dinților la copiii de diferite vârste.

### **TRAUMELE DINȚILOR PERMANENȚI LA COPII**

În etiologia traumatismelor dinților permanenți la copii sunt implicați numeroși factori. Din ei cele mai frecvente sunt accidentele sportive, care sunt urmate de accidentele rutiere, apoi cele ce apar în timpul jocurilor, căderile accidentale etc.

Mai mulți autori evidențiază ca factor predispozant prodenția incisivilor superiori, asociată cu hipotonia buzei superioare.

În SUA o frecvență crescută a traumelor dinților permanenți se înregistrează la disciplinele sportive așa-zise "de contact": hochei pe gheață, fotbal american, baschet. Este interesant că la disciplinele numite, într-un studiu efectuat de către Reeves și Mendryc în 1970 asupra a 5 890 de jucători, s-au depistat doar 446 traumatisme, ceea ce corespunde cu numai 5%.



Cel mai frecvent sunt implicați următorii dinți permanenți:

- incisivii centrali superiori: 72%;
- incisivii centrali inferiori: 18%;
- incisivii laterali superiori: 6%;
- incisivii laterali inferiori: 3%.

Un risc mare de expunere la traumatisme îl constituie copiii cu tulburări psihice, deoarece acești copii fac mai frecvente mișcări de protruzie a mandibulei și coordonarea mișcărilor lor este deficitară.

### *Clasa I*

#### **Contuzia dintelui cu modificări structurale neînsemnate**

*Caracteristica generală.* În cazul loviturii forța se repartizează pe suprafața dintelui, fără a produce leziuni structurale însemnate ale țesuturilor dure dentare. Forța aplicată pe țesuturile dentare nu este suficientă pentru distrucția lor și în același timp ea se transmite total asupra periodonțiului. În legătură cu aceasta semne vizibile ale leziunii frecvent nu se depistează, ceea ce duce la amânarea vizitei la stomatolog sau la examinarea endobucală de către medic fără urmărirea în dinamică a stării dintelui traumatizat.

Traumele descrise se pot caracteriza ca o contuzie dentară în cadrul căreia se poate produce lezarea fasciculului vasculo-nervos, însoțită de hemoragia pulpară, ruperea neînsemnată a fibrelor periodontale. Clinic, aceasta se manifestă prin dureri neînsemnate la masticăție, mobilitate slabă, iar uneori modificări ale culorii coroanei dentare.

### *Clasa I, varianta 1*

#### **Contuzia dintelui cu rădăcini incomplet formate**

Copiii prezintă acuze la dureri neînsemnate în timpul masticăției. Uneori ei nu prezintă nici o plângere.

La examinare nu se depistează de obicei nici o schimbare vizibilă. Numai la transluminare pot fi observate crăpături mici, care se localizează de regulă pe marginile subțiri ale smalțului incisivului. Aceste fisuri nu ajung până la limitele joncțiunii smalț-dentină, iar în 50% din cazuri ele pot să lipsească. Este posibilă mobilitatea dentară de gradul I. Țesuturile din jurul dintelui nu sunt lezate. Percuție dureroasă se atestă numai în primele zile după traumă.

Pe radiograma dentară efectuată în primele zile nu sunt modificări esențiale ce ar indica la modificări patologice dentare și ale țesuturilor înconjurătoare. EOM poate fi mai joasă datorită rădăcinii incomplet formate.

*Tratamentul.* În prima săptămână sunt interzise masticăția alimentelor dure. În cazul apariției unor plângeri noi (dureri, creșterea mobilității, schimbarea culorii dintelui) este necesar examenul stomatologului. În unele cazuri poate fi efectuată șlefuirea selectivă a smalțului dinților antagoniști pentru înlăturarea disconfortului ocluzal.

Dispensarizarea copiilor are mare valoare practică, deoarece permite de a depista procesele patologice în debutul manifestării lor și de a întreprinde măsuri curativ-profilactice. De aceea evidența de dispensar este rațional de a o efectua în următoarele termene: la 1 lună; la 1,5 luni și apoi o dată la 6 luni. În timpul evidenței de dispensar se determină EOM și se efectuează radiografia dintelui.

### ***Clasa I. Varianta 2***

#### **Contuzia dintelui cu apex incomplet format**

Copiii prezintă acuze la dureri în timpul masticației. De obicei plângeri legate de agenți termici nu sunt.

La examinare se observă fisuri pe suprafața dintelui. Transiluminarea permite de a depista fisuri în smalț, care pot depăși joncțiunea smalț-dentină. Poate fi mobilitate de gradul I. Percuția este slab dureroasă. Pe radiogramă nu se depistează modificări vizibile și numai uneori poate fi prezentă lărgirea neînsemnată a spațiului periodontal. Pulpa la EOM reacționează slab.

Necroza pulpară poate fi în cazul lezării fasciculului neurovascular. Pe măsura formării apexului radicular probabilitatea ruperii fasciculului neurovascular crește, deoarece puterea loviturii se propagă în vârful rădăcinii spre periodonțiu. În prima zi a traumei datele EOM nu sunt concludente, din cauza comoției și edemului pulpei. Însă după un timp (după 10-12 zile) vitalitatea pulpei se poate restabili.

*Tratamentul.* Constă din cruțarea dintelui în timpul masticației și excluderea aplicării unor forțe excesive. Uneori este indicată șlefuirea selectivă.

Tratamentul este indicat în cazul când datele EOM timp de 1,5-2 luni demonstrează necrotizarea treptată a pulpei. În asemenea cazuri sunt indicate metoda amputației vitale sau amputația profundă a pulpei. Tratamentul trebuie efectuat respectând condițiile asepticii și antisepției cu aplicarea preparatelor cu acțiune biologică (reparativă, odontotropă). De obicei, lezarea fasciculului neurovascular are loc în regiunea cea mai îngustă a rădăcinii incomplet formate, adică la 1-2 mm de la apexul anatomic radicular. În asemenea cazuri se folosește metoda amputației profunde, în scopul închiderii naturale cu cement a apexului radicular sau al calcifierii.

Copiii se iau în evidență de dispensar: cu controlul regulat al vitalității pulpei și al formării apexului rădăcinilor. În cazul efectuării tratamentului endodontic se urmărește starea țesuturilor periapicale și formarea apexului radicular.

### ***Clasa I. Varianta 3***

#### **Contuzia dintelui cu necroza ulterioară a pulpei radiculare în dinte cu rădăcini formate**

Copiii prezintă acuze la modificarea culorii coroanei dentare, care are loc în urma necrozei pulpare. În unele cazuri atrage atenția apariția fistulelor.

La examinare schimbări evidente ale coroanei dentare nu se depistează. Numai la transluminație se observă frecvent fisuri longitudinale sau transversale pe toată suprafața coroanei dentare. Mobilitatea dintelui și percuție dureroase pot fi numai în

cazul exacerbării procesului inflamator în regiunea periapicală. EOM indică necrotizarea pulpei.

*Tratamentul.* Dacă la 6-8 săptămâni după traumă vitalitatea pulpei nu se restabilește, este indicat tratamentul endodontic.

Dispensarizarea – urmărirea în dinamică asupra stării țesuturilor periapicale până la lichidarea completă a procesului patologic.

## **Clasa II**

### **Fractură necomplicată a coroanei dentare**

Acest fel de traume se întâlnește cel mai frecvent la copii. Se constată fracturi coronare cu leziuni structurale ale smalțului și ale dentinei, foarte rar numai în limitele smalțului.

Mobilitatea dintelui se depistează relativ rar. Se socoate că fractura coroanei dentare reduce forța loviturii, care s-ar transmite rădăcinii și periodonțiului.

Uneori se întâlnesc cazuri complicate cu mobilitatea dinților, ceea ce necesită imobilizarea lor (șinarea). Pe radiogramă rar se stabilesc schimbări. Lărgirea spațiului periodontal mai frecvent se observă în caz de mobilitate dentară de gradele I-II. EOM în primele zile este în limite normale.

În această clasă există două variante de leziuni.

#### **Clasa II. Varianta 1**

### **Fractura coroanei dentare în limitele smalțului dinților la toate etapele de formare**

La examinare se stabilește fracturarea coroanei dentare numai în limitele smalțului sau a unghiurilor meziale sau distale în limitele joncțiunii smalț-dentină. Vizual, fisuri ale smalțului se observă rar. La transluminare se pot depista pe marginea fracturii coronare o mulțime de fisuri.

*Tratamentul.* În prima săptămână trebuie asigurat dintelui repaus. Dacă sunt margini ascuțite în locul fracturii se recomandă șlefuire atentă. În primele zile se efectuează EOM în dinamică, apoi peste 6-8 săptămâni se repetă. În caz de reacție normală a pulpei și dacă defectul nu este evident, cu consimțământul părinților, se șlefuieste dintele vecin în scop estetic. Pot fi șlefuiți ambii dinți, însă intervalele dintre proceduri trebuie să fie mari: 5-6 luni. Grosimea stratului șlefuit nu va depăși 0,5 mm. La șlefuire trebuie folosit pentru răcire un jet de apă, mișcările de șlefuire fiind intermitente. Îndreptarea marginilor dintelui afectat și celui sănătos durează timp de 1-1,5 ani, dacă linia fracturii este la joncțiunea smalț-dentină sau în straturile superficiale ale dentinei. Dacă este fracturată coroana dentară în limitele smalțului, termenele de șlefuire se micșorează. Pe suprafața șlefuită se aplică un strat de lac fluorat. Înaintea fiecărei șlefuiiri și la 2-3 săptămâni după ea se efectuează EOM de control.

Dispensarizarea – urmărirea în dinamică asupra vitalității pulpei până la formarea rădăcinii.

## **Clasa II. Varianta 2**

### **Fractura coroanei dentare în limitele smalțului și ale dentinei în dinți cu rădăcini incomplet formate**

Copiii acuză dureri de la iritanți termici, mai ales de la rece.

La examinare se determină fractura coroanei dentare în limitele dentinei. Linia fracturii poate avea diverse forme. La transluminare pot fi depistate fisuri mici pe marginile fracturii. Mobilitatea dintelui poate fi neînsemnată. Percuția este slab dureroasă, mai ales în direcție orizontală.

Pe radiogramă se determină lipsă de substanță a coroanei dentare, însă este țesut care acoperă cavitatea pulpară. Grosimea acestui strat poate fi diferită. Rădăcinile pot fi la diferite etape de formare. Mai rar, poate fi depistată lărgirea spațiului periodontal.

EOM este în limite normale, însă în prima vizită datele pot să nu fie concludente, deoarece poate fi comoția pulpei în urma traumei. În asemenea cazuri nu trebuie să ne grăbim cu tratamentul endodontic, deoarece treptat vitalitatea pulpei se restabilește.

*Tratamentul.* Trebuie să fie întreprins urgent, prin excluderea infectării dentinare și măsuri de protejare a pulpei de iritanți termici. Protejarea pulpei este posibilă cu coroane prefabricate (din metal sau mase plastice).

Tehnica: 1. Se adaptează coroana pe dintele afectat, iar suprafața vestibulară se perforază pentru efectuarea EOM.

2. Dintele este tratat cu apă distilată caldă și apoi uscat.

3. Pe locul fracturii se aplică pe dentină paste cu acțiune odontotropă (Calmecină, Daycal, Life etc.).

4. Coroana este fixată cu ciment fosfat, policarboxilat, cu ionomeri de sticlă.

5. Se înlătură excesul de ciment, inclusiv și din locul perforației coroanei.

După fixarea coroanei este necesară verificarea obligatorie ocluziei. Coroana dentară va rămâne pe dinte până la terminarea definitivă a formării apexului radicular. Apoi ea se îndepărtează, iar forma dintelui este restabilă cu materiale compozite, cu sau fără pivoturi parapulpare, sau prin diferite feluri de coroane dentare.

În cazul când coroana s-a fixat pe un dinte cu rădăcini formate, atunci peste 1-1,5 luni ea se înlătură. După aprecierea EOM, forma anatomică și funcția se restabilesc cu materiale compomere sau compozite.

Dispensarizarea – urmărirea dinamică asupra vitalității pulpei și a formării rădăcinilor dintelui traumat.

## **Clasa III**

### **Fraktură complicată a coroanei dentare**

Se întâlnesc mai rar, comparativ cu traumele de clasa II. După datele lui S. Celbier (1967), ele constituie aproape de 20% din numărul total al traumelor dinților frontali. De obicei copiii se adresează la medic în ziua traumării sau în ziua următoare.

Se depistează fracturarea unei părți coronare cu deschiderea pulpei într-un punct sau pe un sector mai mare. În asemenea cazuri copiii acuză dureri de la excitanți

mecanici și termici. În unele cazuri pulpa poate proemina din zona deschiderii, sângerează, la sondare fiind dureroasă. Dacă copilul s-a adresat în ziua următoare după traumă, pulpa este acoperită cu depuneri fibrinoase.

Uneori este posibilă mobilitatea dintelui sau schimbarea poziției lui. Percuția este dureroasă.

Pe radiogramă se observă lipsa unei părți a coroanei dentare cu deschiderea camerei pulpare, cu diferit grad de formare a rădăcinii. În toate cazurile trebuie exclusă fractura radiculară.

EOM se efectuează în cazul deschiderii punctiforme a camerei pulpare și în cazul modificării culorii coroanei dentare în caz de necroză pulpară. EOM este necesară pentru aprecierea vitalității pulpei rămase în dinți cu rădăcini incomplet formate cu scopul salvării zonei de creștere. Datele EOM în primele zile după traumă pot să fie în limitele normale, iar în cazul necrozei pulpare sunt micșorate. Pulpa poate să nu reacționeze deloc la EOM în cazul necrozei ei, iar dacă de la momentul traumei a trecut mult timp, zona de creștere poate fi resorbită, ceea ce se confirmă radiografic.

### ***Clasa III. Varianta 1***

#### **Fractura coroanei dentare cu deschiderea punctiformă a camerei pulpare la dinți cu rădăcini incomplet formate**

La examinare se stabilește o fractură orizontală sau oblică cu deschiderea punctiformă a cavității pulpare. Sondarea este dureroasă. Mobilitatea dintelui poate fi de gradele I-II cu deplasare neînsemnată. Pe radiogramă se depistează lărgirea spațiului periodontal. Rădăcinile dintelui sau apexul radicular sunt incomplet formate.

*Tratamentul.* Dacă din momentul traumei au trecut mai mult de 24 de ore, pentru preîntâmpinarea complicațiilor, este indicată metoda amputației vitale. Dacă după traumă au trecut câteva ore, se folosește metoda coafajului direct. Sunt aplicate paste pe bază de hidroxid de calciu. Rezultate bune sunt când dintele nu este obturat, ci se aplică o coroană pedodontică (ortodontică) sau prefabricată (din acrilat sau metal). Asemenea modalitate permite periodic de a scoate coroana de pe dinte și a verifica vitalitatea pulpei.

Coroana dentară se îndepărtează peste 4-6 luni. Este indicat de a determina radiologic grosimea dentinei terțiare. Dacă ea depășește 2 mm, se recomandă restabilirea coroanei dentare cu compozit sau după formarea apexului radicular – cu coroane acrilice, ceramice, metalo-ceramice.

În cazul când a fost aplicată metoda amputației vitale peste 6-12 luni pe radiogramă se constată formarea continuă a rădăcinii și apexului ei. Datele EOM pot fi încă mai joase de nivelul normal.

*Dispensarizarea* – verificarea periodică a vitalității pulpei, urmărirea procesului de formare a rădăcinii și a apexogenezei. Evidența de dispensar se prelungește până la formarea definitivă a rădăcinii.



### **Clasa III. Varianta 2**

#### **Fractura coroanei dentare cu deschiderea considerabilă a camerei pulpare în dinții cu rădăcini incomplet formate**

La examinare se stabilește fractura coroanei dentare în limitele dentinei cu deschiderea camerei pulpare de câțiva milimetri. Pulpa poate sângera, la sondare este dureroasă. Dintele poate avea mobilitate de gradele I-II. Percuția orizontală și verticală este dureroasă. Dureri intensive de la iritanți termici.

Pe radiogramă se stabilește lipsa de substanță a coroanei dentare și gradul de formare al rădăcinii. În unele cazuri spațiul periodontal este lărgit.

*Tratamentul.* Coafajul direct este contraindicat. Cea mai rațională metodă este amputația vitală.

Dispensarizarea – urmărirea stării țesuturilor periapicale și a formării rădăcinii.

### **Clasa III. Varianta 3**

#### **Necroza pulpei în urma fracturii coroanei dentare cu cavitatea pulpară deschisă la dinte cu rădăcina incomplet formată**

La examinare se depistează fractura coroanei dentare cu deschidere punctiformă sau mai largă a cavității pulpare. Culoarea coroanei dentare foarte frecvent este modificată. La transluminare se poate stabili existența unor multiple fisuri mici pe marginea fracturii smalțului. Mobilitatea dentară poate lipsi sau poate fi de gradul I. Percuția este sensibilă. Dintele nu reacționează de la iritanți termici. EOM este joasă. Pe radiogramă se apreciază gradul de formare al rădăcinii și zona de creștere. Zona de creștere în majoritatea cazurilor nu este lezată. Însă dacă după traumă a trecut un interval de câteva luni se formează o parodontită apicală cronică, care afectează zona de creștere a rădăcinii.

*Tratamentul.* Este analog cu cel al gangrenei pulpare a dinților cu rădăcini incomplet formate cu zona de creștere păstrată. Scopul tratamentului în cazul zonei de creștere păstrate – de a permite formarea continuă a rădăcinii. Pentru obturarea canalului sunt folosite paste pe bază de hidroxid de calciu. În caz de lezare a zonei de creștere canalul radicular se obturează cu material endodontic cu proprietăți bactericide.

Dispensarizarea – urmărirea în dinamică a formării rădăcinii dentare și a stării țesuturilor periapicale după tratamentul endodontic.



### **Clasa III. Varianta 4**

#### **Fractura coroanei dentare în limitele smalțului și ale dentinei cu deschiderea considerabilă a camerei pulpare în dinți cu rădăcini formate**

La examinare se stabilește fractura coroanei dentare cu deschiderea masivă a pulpei. Pe marginile defectului la transluminare se observă multiple fisuri. Dintele necesită o examinare minuțioasă deoarece poate fi fractură oblică corono-radiculară. La palpație se determină mobilitate neînsemnată (de gradul I). Percuția este slab dureroasă. Pe radiogramă se observă fractura coroanei dentare cu deschiderea camerei pulpare în dintele cu apexul format. În unele cazuri poate fi o deplasare neînsemnată a rădăcinii, ce se depistează pe radiogramă prin lărgirea spațiului periodontal între rădăcină și lamina compactă a alveolei.

*Tratamentul.* Este indicată metoda extirpației pulpare, cu restabilirea ulterioară a fracturii coronare cu compozite sau prin metode protetice.

Dispensarizarea – urmărirea stării țesuturilor periapicale timp de 1,5-2 ani.

### **Clasa IV**

#### **Fractura totală a coroanei dentare**

Această variantă a traumelor dentare se caracterizează prin fractura completă a coroanei dentare la nivelul marginii gingivale. Mai frecvent asemenea traumă se întâlnește în dinți cu rădăcini complet formate. Aceasta se explică prin faptul că la rădăcini scurte incomplet formate în 95% din cazuri lovitura cu asemenea forță este suficientă pentru o luxație parțială sau totală a dintelui. De aceea se atestă numai o variantă de asemenea traumă.

La examinare se stabilește fractura completă a coroanei dentare la nivelul marginii gingivale sau cu 1 mm sub nivelul ei. În aceste cazuri are loc ruperea pulpei, care poate proemina deasupra liniei de fractură. Pulpa reacționează de la iritanți mecanici și termici. Percuția poate fi dureroasă.

Pe radiogramă se stabilește lipsa coroanei dentare și se analizează starea rădăcinii. Deplasarea rădăcinii dentare se stabilește foarte rar.

EOM nu este rațional de a o efectua.

*Tratamentul.* Se aplică metoda extirpației vitale. Coroana se restabilește prin folosirea de pivoturi radiculare. Pe bontul format se cimentează coroane din acrilat, porțelan sau metalo-ceramice.

Dispensarizarea – urmărirea stării țesuturilor periapicale.

**Clasa V****Fraktură corono-radiculară longitudinală**

Acest fel de traumă se întâlnește rar la copii și se socoate ca una din cele mai grave. Linia fracturii trece prin smalț, dentină, cementul radicular sub nivelul gingival pe suprafața vestibulară sau orală. Uneori, linia fracturii poate fi pe suprafețele mezio-distale sau disto-meziale.

Mai rar pot fi cazuri grave de fracturi cu o profunzime de până la 5-6 mm, asociate cu zdrobirea coroanei și rădăcinii dentare. În asemenea cazuri tratamentul restaurator nu este rațional.

Asemenea variantă de traumă dentară nu întotdeauna se determină vizual. Frecvent copilul indică la mobilitatea unei părți a dintelui. Cu ajutorul pensei ușor se poate determina mobilitatea unei părți a coroanei dentare, care se menține numai de țesuturile moi gingivale. Coroana dentară poate avea o culoare roză. Cavitatea dintelui este deschisă. Dintele sau partea fracturată pot avea diverse grade de mobilitate (de la I până la III).

Nu în toate cazurile asemenea variantă de traumă poate fi determinată radiologic. Dacă linia fracturii trece în sens mezio-distal, atunci linia de fractură se observă clar. Dacă linia fracturii trece în sens vestibulo-palatinal pe radiogramă nu se poate aprecia profunzimea lezării.

Datele EOM pot fi în primele zile normale sau mai joase.

*Tratamentul.* Recomandăm următoarea metodă:

1) anestezie; 2) îndepărtarea părții fracturate, care se lasă în soluție hipertonică; 3) hemostaza; 4) tratamentul endodontic al canalului; 5) obturarea canalului și cimentarea pivotului radicular; 6) partea fracturată este fixată la loc cu ciment sau compozit.

Dacă această metodă nu poate fi realizată, se recomandă după, anestezia și tratamentul endodontic al canalului radicular, să se obtureze defectul format cu pastă din zinc-eugenol sau cu o turundă iodoformată. Peste câteva zile pansamentul se înlătură și se amprentează defectul pentru incrustație turnată. Incrustația este fixată cu fosfat ciment, iar partea coronară este restabilită prin coroană dentară.

Dispensarizarea – urmărirea stării țesuturilor periapicale după tratamentul endodontic, timp de 1,5-2 ani.

**Clasa VI****Fraktură radiculară**

Fractura radiculară poate fi la orice nivel al rădăcinii: 1/3 apicală; 1/3 medie; 1/3 coronară. Linia de fractură poate trece prin cement, dentină și fasciculul neuro-

vascular. Această traumă se întâlnește mai frecvent la copiii de vârstă mare, când rădăcinile sunt deja formate. Fractura rădăcinilor se observă mai des la incisivii superiori centrali. Fractura rădăcinii incisivilor inferiori este rară.

La examinare practic nu se depistează nici un fel de simptome. Culoarea dintelui este în majoritatea cazurilor normală. Uneori, dintele este de culoare roză, dacă fractura a fost în treimea apicală a rădăcinii. Mobilitatea dintelui poate fi de orice grad. Percuția este dureroasă în primele zile și treptat durerea scade în 2-3 săptămâni.

Pe radiogramă în primele zile nu întotdeauna poate fi depistată fractura rădăcinii. Dacă apar îndoieli radiograma trebuie repetată la o săptămână. În această perioadă poate să apară mobilitatea dintelui (începutul proceselor reparative) și extruzia neînsemnată a dintelui din alveolă. Totodată, pe radiogramă se observă linia fracturii.

Datele EOM sunt variabile, însă pot fi și în limite normale. Pulpa poate să-și păstreze vitalitatea timp îndelungat.

Starea pulpei în viitor va depinde de dereglările circulației. Unii autori susțin că la fractura radiculară nu are loc lezarea fasciculului neuro-vascular. Alții sunt de părerea contrarie, că întotdeauna are loc lezarea integrității pulpei, însă alimentarea sanguină a pulpei se menține datorită circulației prin vasele sanguine ale parodontiului.

La aproximativ o săptămână după traumă în pulpă încep procese reparative, care evoluează paralel cu procesul inflamator, declanșat imediat după fractura rădăcinii. În această perioadă poate fi observată mărirea spațiului dintre fragmentele fracturii.

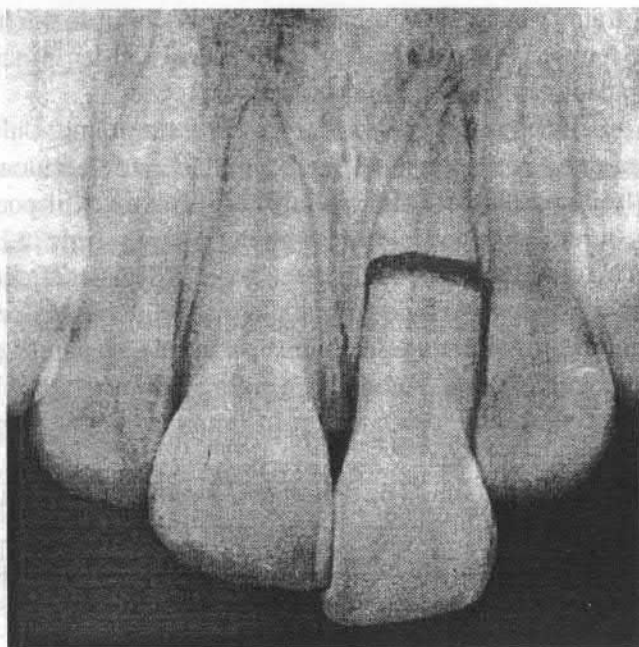
Procesele reparative se produc prin următoarele variante de unire a fragmentelor: pseudoartroză, joncțiune pe baza țesutului conjunctiv sau a țesutului conjunctiv cu osul. În cazul lipsei legăturii are loc creșterea țesutului granular între fragmentele rădăcinii, care resorbează ambele rădăcini și țesuturile înconjurătoare. În asemenea caz se determină mobilitate pronunțată a dintelui, care pe zi ce trece se mărește. Pe gingie pot să apară una sau câteva fistule.

În procesul de regenerare pot fi depistate pe radiogramă următoarele semne: rotunjirea fragmentelor, unirea lor, formarea procesului cronic granulat. În primele luni după traumă nu trebuie să ne grăbim cu tratamentul endodontic.

Reușita tratamentului se bazează pe următoarele principii: micșorarea maximă a distanței dintre fragmentele fracturii; stabilizarea suficientă a dintelui; terapie antiinflamatorie; mărirea nivelului de rezistență al organismului.

*Tratamentul.* În prima vizită se efectuează anestezia, micșorarea distanței dintre fragmentele fracturii, stabilizarea dintelui, lichidarea disconfortului ocluzal, indicarea terapiei antiinflamatorii. În caz de apariție a unor simptome pacientul trebuie să se adreseze din nou la stomatolog. La necesitate se efectuează tratamentul endodontic.

La fracturarea în limitele treimii apicale a rădăcinii se recomandă tratamentul endodontic al fragmentului mare, iar fragmentul mic se înlătură. În caz de fractură



**Fig. 5.2. Fractură radiculară.**

în limitele treimii mijlocii și celei coronare se indică tratamentul endodontic cu fixarea lor prin pivot.

Dispensarizarea – verificarea vitalității pulpei și a stării fragmentelor fracturate. Termenele vizitelor de dispensar: la 1-2 săptămâni după traumă, la 1,5-2 luni, iar ulterior, 1 dată la 6 luni.

## **Clasa VII**

### **Luxația incompletă a dintelui**

Se întâlnește în practica pedodontică frecvent. Se asociază cu traumele de clasele I, II, III și IV, adică când a fost deplasarea și mobilitatea dintelui. La acest fel de traumă sunt lezate nu atât țesuturile dure ale dintelui, cât țesuturile înconjurătoare: periodonțiul, alveola, țesuturile gingiei. La traumare forța loviturii se propagă în țesuturile înconjurătoare ale dintelui.

Luxația dintelui este asociată frecvent cu ruperea fibrelor periodonțiului. Clinic, aceasta se manifestă prin schimbarea poziției dintelui în raport cu alți dinți și prin mobilitatea lui. Mobilitatea poate fi de gradele I, II și III. Culoarea dintelui nu este modificată. EOM este normală sau poate complet lipsi. Radiologic, se depistează lărgirea spațiului periodontal în diferite sectoare.

În această clasă deosebit 5 variante de leziuni: 1 – comoție; 2 – luxație incompletă; 3 – luxație intruzivă; 4 – luxație extruzivă; 5 – luxație laterală.

**Clasa VII. Varianta I****Comoția dintelui**

Sub termenul comoția dentară se subînțelege trauma țesuturilor înconjurătoare. Această variantă este asemănătoare cu traumele din clasa I. La ambele practic lipsesc leziuni structurale ale dintelui. Însă dacă la clasa I ulterior complicațiile sunt focusate asupra țesuturilor dure și a pulpei dentare, atunci la clasa VII - asupra țesuturilor înconjurătoare.

La examinare modificări vizibile pot să lipsească. Percuția este slab dureroasă, mobilitate de gradul I. Reacția pulpei este încă în limitele normei. Pe radiogramă se observă lărgirea spațiului periodontal în regiunea apicală sau ea poate fi uniformă.

*Tactica tratamentului:* 1) timp de o săptămână asigurarea stării de repaus relativ dintelui; 2) scoaterea dintelui din ocluzie; 3) în caz de agravare a stării dintelui (dureri, mărirea mobilității) – adresarea la stomatolog.

Dispensarizarea – determinarea vitalității pulpei în termene de 1-2 ani, ulterior, o dată la 6 luni.

**Clasa VII. Varianta 2****Luxația incompletă**

Se caracterizează prin luxația incompletă a dintelui fără deplasare. Culoarea dintelui nu este modificată. Țesuturile dure ale dintelui nu sunt lezate. Mobilitate de gradele I-II. Dureri la percuție. Datele EOM pot varia în funcție de forța loviturii și de gradul de formare a rădăcinii. Pe radiogramă – lărgire uniformă a spațiului periodontal.

*Tratamentul.* Recomandările enumerate mai sus (repaus relativ dintelui, să nu muște alimentele cu dinții frontali timp de 7-10 zile). În unele cazuri dinții se imobilizează timp de 2-4 săptămâni. Tratamentul endodontic este indicat în caz de necroză a pulpei.

Dispensarizarea – urmărirea în dinamică asupra vitalității pulpei și a formării rădăcinilor. Termenul evidenței de dispensar: 1,5-2 ani.

**Clasa VII. Varianta 3****Luxația intruzivă a dintelui**

Clinic, se caracterizează prin intruzia dintelui în alveolă. Pacientul acuză faptul că, după trauma dentară, dintele este mai scurt decât alții. Această traumă se întâlnește mai frecvent la dinții temporari, mai rar la dinții permanenți. Această variantă se asociază frecvent cu contuzia dinților vecini.

De obicei, coroana dentară se afundă în țesuturile înconjurătoare până la jumătate, însă poate fi și completă. Intruzia depinde de forța care acționează. Rădăcina dintelui nu este lezată.



La luxația intruzivă practic în toate cazurile are loc necroza pulpei. La dinții cu rădăcini incomplet formate se lezează zona de creștere. Culoarea dintelui în primele zile nu este modificată. Percuția este slab dureroasă.

Pe radiogramă se observă intruzia dintelui, fractura alveolei, spațiul periodontal lipsește.

*Variantele tratamentului:* 1) extracția dentară; 2) repoziția dintelui cu cleștele chirurgical; 3) urmărirea în dinamică asupra dintelui – asupra normalizării spontane, de sine stătătoare a dintelui; 4) prin aparate ortodontice.

După ce dintele a ocupat poziția inițială, se efectuează tratamentul endodontic.

Dispensarizarea – urmărirea în dinamică asupra stării țesuturilor periapicale după tratamentul endodontic, timp de 1,5 -2 ani.

### **Clasa VII. Varianta 4**

#### **Luxația extruzivă a dintelui**

Se caracterizează prin extruzie, adică avansarea, înaintarea dintelui din alveolă.

La examinare se stabilește alungirea dintelui comparativ cu dinții vecini, care frecvent au comoție. Rădăcina nu este lezată, însă uneori poate fi dezgolită de gingie. Mobilitate pronunțată a dintelui, de gradele III-IV. Dacă pacientul se adresează după 4-5 zile, dintele se poate fixa într-o poziție atipică. În toate cazurile are loc ruperea fasciculusului neurovascular în regiunea apicală. Pe radiogramă se stabilește lărgirea evidentă a spațiului periodontal în regiunea apicală.

*Tratamentul.* Repoziția dintelui în poziția inițială și fixarea lui. Dintele se imobilizează pe 4-6 săptămâni. În această vizită se înlătură contactele premature ocluzale. După fixarea dintelui în alveolă peste 1,5-2 luni se efectuează tratamentul endodontic.

Dispensarizarea – urmărirea asupra stării țesuturilor periapicale și a posibilității de apariție a resorbției radiculare.

### **Clasa VII. Varianta 5**

#### **Luxația laterală a dintelui**

Se caracterizează prin luxația dintelui în direcție laterală sau anterio-posterioară.

La examinare dintele poate fi deplasat mezial, distal, vestibular sau oral. Datele EOM sunt variabile, însă în majoritatea cazurilor pulpa este lezată. Percuția este dureroasă. Culoarea dintelui nu este modificată, însă peste câteva săptămâni ea devine cenușie, datorită necrozei pulpare.

Pe radiogramă: rădăcina nu este lezată, frecvent se observă fractura alveolei; spațiul periodontal poate fi lărgit în regiunea apicală sau pe o suprafață laterală a rădăcinii.



*Tratamentul.* Repoziția dintelui și imobilizarea lui. Este importantă respectarea igienei cavității bucale pentru preîntâmpinarea infectării. În caz de necroză pulpară dintele se tratează endodontic. La necesitate poate fi indicat tratamentul ortodontic.

### **Clasa VIII**

#### **Luxația totală a dintelui**

În practica pedodontică se întâlnește relativ mai rar ca alte leziuni traumatice ale dinților frontali. Are loc de obicei în cazul căderii sau loviturii de obiecte tari, sau la accidente rutiere.

Caracteristica de bază – căderea dintelui din alveolă în cazul aplicării unor forțe mari. Mai frecvent sunt lezați incisivii frontali superiori. Coroana dentară și rădăcina sunt întregre.

Se consideră că dacă după momentul traumei a trecut până la 1,5 ore rezultatele tratamentului pot fi favorabile.

*Tratamentul* constă în replantarea dintelui: 1) dintele este prelucrat atent și păstrat în soluție hipertonică; 2) tratamentul endodontic al dintelui cu obturarea canalului (dacă rădăcina este incomplet formată, iar de la momentul traumei a trecut mai puțin de o oră tratamentul endodontic nu trebuie efectuat); 3) tratarea alveolei dentare; 4) replantarea dintelui; 5) imobilizarea dintelui pe 4-6 săptămâni.

Dispensarizarea – urmărirea asupra posibilității apariției resorbției radiculare a dintelui replantat, procesului inflamator etc.

#### **Leziunile traumatice ale dinților temporari**

În practica pedodontică leziunile traumatice ale dinților temporari se întâlnesc destul de frecvent. După datele lui Todd (1975), frecvența traumelor dinților frontali este 8% din numărul total de leziuni traumatice ale regiunii maxilo-faciale. Cel mai frecvent se întâlnește la copiii de 1-3 ani, adică la vârsta când copiii sunt foarte mobili și nu pot adecvat să-și controleze acțiunile. Cele mai frecvente traume sunt luxațiile (cu deplasare sau fără). Dintre acestea predomină intruzia și extruzia, luxația totală a dintelui.

Fracturile coronare se întâlnesc foarte rar. În cazul fracturii coronare fără deschiderea camerei pulpare se efectuează fluorizarea (fără reconstrucția coronară) și evidența de dispensar cu controlul stării țesuturilor periapicale.

În cazul fracturii coronare cu deschiderea camerei pulpare a dinților temporari este indicat tratamentul endodontic sub anestezie generală.

Fracturile rădăcinii dinților temporari se întâlnesc foarte rar, numai la dinți cu rădăcinile formate.

Dacă fractura este în 1/3 apicală a rădăcinii, este indicat repaus relativ al dintelui și se efectuează evidența de dispensar. În cazul fracturii mai mult de 1/2 din lungimea rădăcinii este indicată extracția dentară.

### **Complicațiile în urma traumelor dinților temporari**

În cazul intruziei dintelui permanent este posibilă lezarea mugurelui dintelui permanent. Dacă lezarea foliculului este neînsemnată, atunci frecvent apare hipomineralizarea smalțului sau hipoplazia locală a dintelui permanent. În cazul unor leziuni traumatice însemnate se poate produce mortificarea mugurelui dentar.

După datele lui J. J. Ravn (1975), cea mai serioasă traumă a dinților temporari este luxația totală sau intruzia dentară. Dacă luxația totală are loc la un copil mai mic de 2 ani, atunci în 95% din cazuri survin complicații ale dinților permanenți, dacă la vârsta de 2-4 ani: complicațiile constituie 80%, iar la copiii mai mari de 5 ani frecvența complicațiilor este minimă – 18%. În cazul intruziei dinților temporari la copiii sub 4 ani, sunt lezați ulterior 54% din dinții permanenți.

Procesele inflamatorii ale țesuturilor parodonțiului, apariția fistulelor sunt indicații pentru tratamentul endodontic al dintelui temporar în cazul când lipsește riscul lezării mugurelui dintelui permanent.

### **Întrebări și teme de control**

1. *Clasificarea traumelor dinților permanenți la copii recomandată de OMS.*
2. *Care este frecvența traumării dinților permanenți la copii?*
3. *Contuzia dintelui cu modificări structurale neînsemnate.*
4. *Fractură necomplicată a coroanei dentare.*
5. *Fractură complicată a coroanei dentare.*
6. *Fractura totală a coroanei dentare.*
7. *Fractură corono-radiculară longitudinală.*
8. *Fractura radiculară, variantele ei.*
9. *Comoția dintelui.*
10. *Tipurile de luxații dentare la copii.*
11. *Luxația totală a dintelui.*
12. *Leziunile traumatice ale dinților temporari la copii.*
13. *Complicațiile în urma traumelor dinților temporari.*

## VI. CARIA DENTARĂ LA COPII

Caria dentară este un proces patologic localizat, multifactorial, care apare după erupția dintelui, caracterizându-se prin demineralizarea și ramolismentul țesuturilor dure cu formarea ulterioară a defectului cavitatar.

Fiind unul din cele mai frecvente procese patologice ale organismului uman, caria afectează atât dinții permanenți, cât și cei temporari, în unele cazuri în termene scurte după erupția lor.

Răspândirea cariei dentare a crescut vertiginos în ultimul secol. Sunt multiple date că în unele țări afectarea prin carie a populației atinge 95-98%. Morbiditatea prin carie are o tendință de creștere în special la copii. Deja la vârsta de 6-7 ani 80-90% din copii pot avea dinți cariati.

Pentru aprecierea gradului de afectare al dinților prin carie Organizația Mondială a Sănătății (OMS) recomandă următorii indici: indicele de frecvență; indicele de intensitate și indicele de sporire a intensității (rata cariei). Acești indici necesită apreciere pentru fiecare grupă de vârstă separat, iar în unele cazuri în funcție de sex, naționalitate, condițiile geografice și de viață, starea generală a sănătății, caracterul alimentației etc. OMS recomandă ca aprecierea în funcție de vârstă a acestor indici să fie realizată la copiii de 6, 12 și 15 ani. Mai informative sunt datele examinărilor epidemiologice ale copiilor la vârsta de 12 și 15 ani. Afectarea dinților prin carie la copiii de 12 ani și starea țesuturilor parodontiului marginal la vârsta de 15 ani permit de a aprecia eficacitatea realizării programelor de profilaxie.

**Indicele de frecvență (I.F.)** reprezintă procentul persoanelor afectate prin carie din cadrul unui grup de populație.

OMS recomandă următoarele niveluri ale frecvenței cariei dentare la copiii de 12 ani:

1. joasă (0-30%).
2. medie (31-80%).
3. înaltă (81-100%).

**Indicele de intensitate (I.I.)** este alcătuit din numărul mediu de dinți cariati (C), obturați (O) și extrași (E) ce revin la o persoană. Valoarea indicelui COE exprimă gravitatea (activitatea) procesului. Există diferite adnotări ale acestui indice: CER (C – carie, E – extracție, R – reconstituire prin obturații); DMF (D – decay (carie); M – missing (extracție); F – filling (obturație)).

În notarea indicelui de intensitate pentru dinții permanenți se folosesc litere mari, iar pentru dinții temporari litere mici (co, cr, dmf). Dinții temporari extrași din cauza resorbției radiculare înaintea substituției lor cu cei permanenți nu se notează.

**Indicele de sporire a intensității** (rata cariei, morbiditatea) reprezintă creșterea indicelui COE într-o anumită perioadă de timp (6 luni, 12 luni, 18 luni etc.).

OMS (1980) a propus următoarele niveluri de intensitate a cariei dentare la copiii de 12 ani:

1. foarte joasă (0-1,1);
2. joasă (1,2-2,6);
3. moderată (2,7-4,4);
4. înaltă (4,5-6,5);
5. foarte înaltă (6,6 și mai mult).

Datele privind intensitatea cariei dentare la copiii de 3, 6, 12 și 15 ani din localități rurale și urbane ale Republicii Moldova în anii 1996 și 2001 sunt prezentate în tabelul 6.1.

**Tabelul 6.1.**

**Numărul dinților cariati, extrași și obturați la copiii din localități rurale și urbane**

Anul/Vârsta (ani)	Dinți cariati		Dinți extrași		Dinți obturați		COET/coet	
	Rural	Urban	Rural	Urban	Rural	Urban	Rural	Urban
<b>1996</b>								
3	0,27	0,42	0	0	0,11	0,17	0,38	0,59
6	0,14	0,22	0	0	0,15	0,22	0,29	0,44
12	0,48	0,89	0,36	0,27	2,08	2,89	2,92	4,05
15	1,19	2,04	1,42	1,56	1,41	1,87	4,02	5,47
<b>2001</b>								
3	0,28	0,49	0	0	0,07	0,15	0,35	0,64
6	0,12	0,30	0	0	0,10	0,18	0,22	0,48
12	0,66	0,97	0,96	0,52	1,42	2,97	3,04	4,46
15	1,88	2,65	1,60	1,68	0,84	1,20	4,32	5,53

Caria dentară are un nivel de intensitate foarte jos în Etiopia, China, Nigeria de Nord, Tuva, în unele localități ale Georgiei și Armeniei.

Un nivel jos s-a depistat în Mozambic, Uganda, Sri-Lanca, Birma, Indonezia, Elveția, Danemarca, Belgia, Uzbekistan, Tadjikistan, Rusia: regiunea Altai și Amur, Bureatia, Kolomna, Tambov, Cita.

Intensitate moderată a cariei dentare s-a stabilit în Republica Moldova, România, Marea Britanie, Suedia, Austria, Cehia, Finlanda, Iordania, Argentina, Azerbaidjan.

Un nivel înalt al cariei se observă în Germania, Franța, Norvegia, Iran, Mexic, Cuba, Chili, în Rusia: regiunea Kamceatka, Murmansk, Mahacikala, Krasnoiarsk, Novosibirsk, Ekaterienburg, Smolensk, Tveri, Krasnodar, Voronej, Moscova.

Intensitate foarte înaltă s-a stabilit în Japonia, Canada, SUA, Italia, Lituania, Letonia, Estonia, în Rusia: Arhanghelsk, Omsk, Soci, Nikolaevsk-pe-Amur.

România este situată între țările cu indicele COA moderat (2,7-4,4), valoarea medie COA fiind 3,14 în anul 1986 și 3,13 în anul 1996 pentru vârsta de 12 ani - după datele Centrului de Colaborare OMS pentru Sănătate Orală a Copilului Iași (Rusu M. și colab. 1986, 1996). Copiii și adolescenții din România au relevat următorii indici ai cariei dentare la toate grupele de vârstă în anii 1986 și 1996:

6 ani (dinți temporari):

- indice prevalență 85% - 83%;
- indice COA: 4,45 - 4,76.

12 ani:

- indice prevalență 79% - 76%;
- indice COA: 3,14 - 3,13.

18 ani:

- indice prevalență 91%;
- indice COA: 6,4.

Afectarea prin carie a populației, și în particular a copiilor, prezintă variații mari atât în limitele unei țări, cât și în diferite regiuni și localități ale țării.

În ultimii douăzeci de ani se manifestă tendința de reducere a intensității cariei dentare în țările economic dezvoltate (Elveția, Marea Britanie, Danemarca, Japonia, SUA ș.a.). Un studiu efectuat în Danemarca (Bille și colab.) referitor la intensitatea cariei la copii de 7, 11 și 13 ani în anii 1963, 1972, 1981 a evidențiat o reducere considerabilă în acest interval de 18 ani. În SUA la copii s-a stabilit reducerea cu 36% a indicelui de intensitate a cariei dentare în 1981, față de anul 1970.

Există diferite opinii în legătură cu aceste reduceri, care în general se referă la condițiile de viață, alimentație, rezistența țesuturilor dentare, microfloră etc. Evident că ele pot fi explicate prin aplicarea programelor de profilaxie a cariei dentare (fluorarea apei, igiena cavității bucale, utilizarea largă a remediilor profilactice etc.).

Potrivit previziunilor Organizației Mondiale a Sănătății, până în anul 2010 se va ajunge în situația în care 50% dintre copiii de 5-6 ani să nu aibă nici o carie, iar când împlinesc 12 ani - mai puțin de trei dinti cariați, obturați sau lipsă.

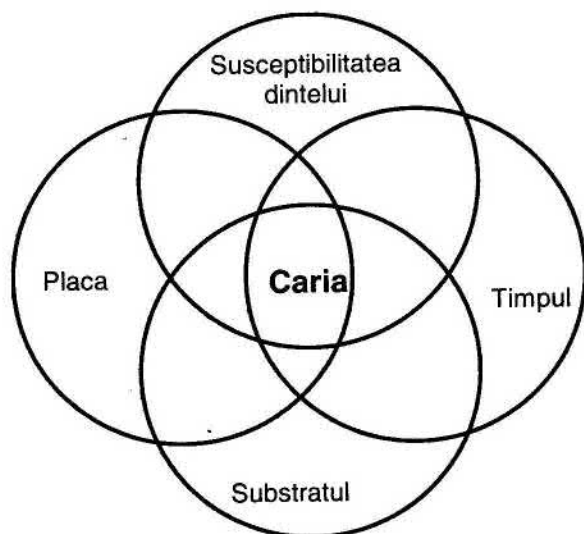
OMS consideră că în fiecare țară este necesară formularea sarcinilor proprii, în funcție de necesitățile, particularitățile și posibilitățile sale, conducându-se de recomandările și indicii unici în aprecierea sănătății orale și de sarcinile globale în acest domeniu.

În conformitate cu concepțiile actuale, caria dentară este un proces patologic provocat în anumite condiții de un complex de factori patogeni, adică în cazul stabilirii unei situații cariogene, care în primul rând este determinată de factorul microbial. Caria dentară apare atunci când intensitatea situației cariogene în cavitatea orală depășește rezistența țesuturilor dure dentare. Interacțiunea factorilor cariogeni



duce la formarea cariei, iar intensitatea acțiunilor determină activitatea acestui proces. Totodată chiar și în situații clinice prospere în cavitatea orală pot fi prezenți un șir de factori de risc pentru caria dentară.

Interacțiunea a patru factori cu acțiune majoră poate să ducă la apariția cariei dentare: susceptibilitatea dintelui și mediul bucal; placa bacteriană; substratul (alimentar) și timpul (Keyes P.H., 1969). Mecanismele implicate în apariția cariei dentare la copii sunt identice cu cele la adulți, însă intensitatea acțiunii acestor factori este evident mai mare în perioada de creștere a organismului, ceea ce și determină în mare măsură particularitățile evoluției clinice a cariei dentare la copii.



*Fig. 6.1. Interacțiunea factorilor cariogeni (Keyes P. H.).*

Apariția cariei dentare este în funcție de anumite condiții:

1. Prezența microorganismelor în placa dentară.
2. Insuficiența mecanismelor specifice (imune) și nespecifice de apărare a cavității orale.
3. Dereglarea alimentației.
4. Factorul de timp.

Afectarea prin carie a dinților temporari și celor permanenți la copii și adolescenți sunt în funcție de factori geografici, de nivelul de viață, de vârstă, de sex, de ereditate, de caracterul alimentației, de gradul de igienă orală, de starea organismului etc. La unii copii caria dentară apare deja în timpul erupției dinților temporari sau celor permanenți.



## Flora microbiană

Experimentele pe animale au demonstrat că în apariția cariei dentare rolul primordial îl au bacteriile, în special *Streptococcus mutans*, care inițiază caria, iar *Dactilobacillus* influențează progresarea procesului carios. Asemenea bacterii ca *Veillonella*, *Staphylococcus*, *Neisseria* și diferite feluri de *Streptococcus* au un rol mai puțin important în evoluția cariei dentare. *Actinomyces* sunt în funcție de evoluția cariei în regiunea coletului dentar.

Una din condițiile apariției cariei dentare este prezența în placa dentară a substratului nutritiv, de fermentație necesar pentru activitatea bacililor. În experiențe s-a demonstrat că la prezența unui număr mare de germeni ca *Str.mutans*, *Lactobacillus* etc. fără prezența glucidelor caria nu apare la animale. Pe de altă parte, caria n-a fost depistată la animalele la care germenii lipseau (în condiții sterile) și care erau alimentate cu cantități impunătoare de glucide. Dintre glucide mai active sunt mono- și bizaharidele, potențialul cariogen al cărora este aproape egal.

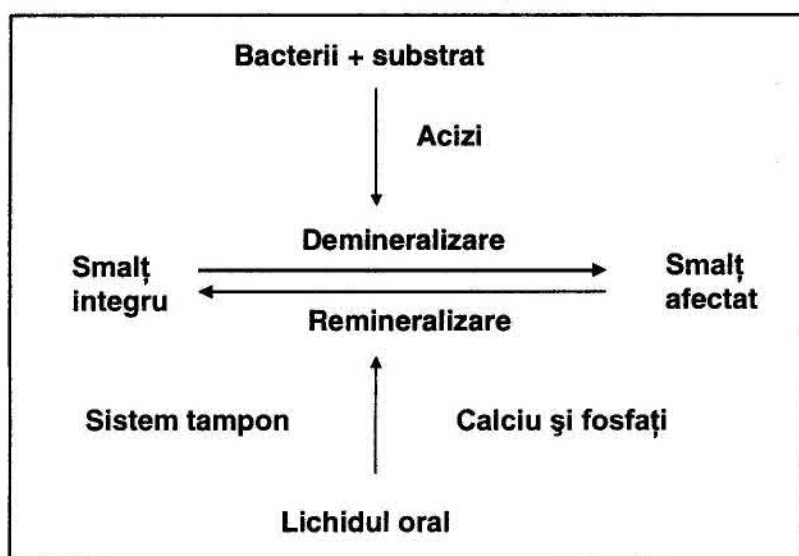
Potențialul cariogen înalt al *Str.mutans* se explică prin:

1. *Str.mutans* produce suplimentar polizaharidul zaharoza din glucoză. Placa se inserează de suprafața dintelui, iar *Str. Mutans* este legat cu toate straturile ei.
2. *Str.mutans* sintetizează suplimentar un polizaharid celular din fructoză, care se formează din zaharoză, ceea ce constituie o rezervă între mese.
3. *Str.mutans* produce acizi organici (în special acidul lactic) din zaharoză, ceea ce duce la demineralizarea smalțului.

În condiții normale îndepărtarea mecanică a plăcii dentare duce la micșorarea numărului bacteriilor, limitează dezvoltarea și activitatea lor. În timpul vorbirii, masticăției și periajului dentar bacteriile sunt eliminate din cavitatea orală. Mai dificil se îndepărtează bacteriile de pe suprafețele greu accesibile – din spațiile interdentare, pungile parodontale, fața dorsală a limbii. Caria dentară poate fi considerată un proces infecțios: *Str.mutans* poate fi transmis de la părinți copiilor, iar de la copii – altor copii. A fost stabilită corelația între cantitatea *Str.mutans* la copii și la mamele lor. Mamele cu cantități mari de *Str.mutans* în cavitatea orală le pot transmite copiilor lor. *Str.mutans* poate fi transmis prin folosirea aceleiași linguri, suzete, biberon, prin sărut pe buze etc. Infectarea precoce a copiilor prin *Str.mutans* poate duce la apariția cariei de biberon, cariei floride, cu o activitate rapidă, progresivă, la apariția unor leziuni multiple ce pot duce la distrucția completă a coroanei dentare, la apariția unor focare odontogene de infecție etc., iar după erupția dinților permanenți – la afectarea lor.

Una din condițiile principale pentru apariția cariei dentare este insuficiența sau dereglarea proceselor de apărare. Aceasta este confirmat prin faptul că procesul carios de obicei se formează timp de 1-2 ani, deoarece există mecanisme de apărare care inhibă apariția cariei dentare și care sunt în funcție de un șir de factori care amplifică sau frânează evoluția procesului.

Procesul carios poate fi asemuit cu o stare de dezechilibru, caracterizat prin demineralizarea țesuturilor dure dentare. După fiecare masă, flora microbiană orală metabolizează hidrații de carbon ducând la acumularea acizilor organici în placa dentară, care ulterior vor provoca demineralizarea smalțului. Mecanismele de remineralizare din lichidul oral (sistemele tampon, calciul și fosfații, agenții antimicrobieni etc.) tind să întrerupă atacul acid și să refacă smalțul afectat (fig.6.2). Durata atacului acid și gradul de demineralizare sunt în funcție de un șir de factori: cu cât numărul de microorganisme cariogene în placa dentară este mai mare, cu atât se formează o cantitate mai mare de acizi într-o unitate de timp; cu cât alimentele rămân mai mult timp pe suprafața dinților, cu cât placa bacteriană este mai veche, cu atât producția acizilor este mai mare; când cantitatea și calitatea salivei sunt reduse, se prelungește durata acțiunii atacului acid.



*Fig. 6.2. Procesele de remineralizare și demineralizare.*

Un factor important în apariția cariei dentare este capacitatea de autocurățire a cavității orale. Forma anatomică a dinților (forma globulară a coroanei dentare, cu șanțuri și fosete adânci etc.), poziția lor în arcada dentară (anomaliile de poziție, înghesuirea etc.), dizarmoniile dento-maxilare, cantitatea și calitatea salivei influențează direct capacitatea de autocurățire.

Unul din factorii de protecție a cariei dentare este lichidul bucal, care conține un număr mare de substanțe cu acțiune anticarioasă. Ele pot fi convențional grupate în substanțe active și pasive. Cele active au proprietăți bacteriostatice, iar cele pasive – preîntâmpină sau întrerup formarea plăcii bacteriene prin modificarea mediului microbian.

Saliva conține 1-3% de imunoglobuline, dintre care cea mai importantă este *sIgA*. În lichidul bucal sunt prezente diferite componente celulare de apărare: neutrofile, macrofage, limfocite. Se consideră că imunoglobulinele mențin un echilibru fiziologic în cavitatea orală, realizând controlul asupra creșterii germeilor cariogeni.

La copii activitatea funcțională a imunității locale privind caria dentară este supusă unor fluctuații individuale, care sunt în raport de vârstă, sex, anotimp etc. La copiii de 4-5 ani nu s-au stabilit corelații între titrul anticorpilor către streptococi și numărul de dinți cariati, în timp ce la vârsta de 9-10 ani s-a stabilit corelație înaltă inversă, iar la copii de 11-12 și 14-16 ani corelația se modifică în sens opus.

Rezistența țesuturilor dure dentare față de acțiunea acizilor determină de asemenea apariția și evoluția cariei dentare la copii. Mineralizarea țesuturilor dure a dinților temporari și a unor dinți permanenți are loc din a doua jumătate a gravidității, de aceea asupra structurii lor o influență mare are sănătatea mamei, caracterul alimentației, condițiile de trai și de muncă etc. În caz de maladii cronice avansate, dereglări grave ale metabolismului mamei, de exemplu toxicozele gravidității, boli endocrine etc., la copil curând după erupția dinților temporari foarte frecvent apare caria multiplă cu o evoluție rapidă și progresivă. Toxicozele în prima jumătate a gravidității sunt cauza apariției unor țesuturi cu structură incomplet formată, cu dereglări structurale (Попова О., 1980). Dinții formați în asemenea condiții au o rezistență inferioară față de carie. Toxicozele în jumătatea a doua a gravidității favorizează intens apariția hipoplaziilor și a cariei dentare. Rata cariei dentare după indicele *co* la acești copii este veritabil mai joasă, comparativ cu copiii născuți de mame cu toxicoze în prima jumătate a gravidității, iar nivelul hipoplaziilor are un raport invers. La copiii născuți de mame cu toxicoze tardive ale gravidității, cu maladii în perioada neonatală s-a constatat mărirea numărului de hipoplazii și carie dentară. La copiii alimentați artificial în primul an de viață, la cei bolnăvicioși intensitatea cariei dentare o depășea pe cea la copiii alimentați natural și care rar au fost bolnavi.

Afectarea precoce a dinților și distrucția lor progresivă s-a determinat frecvent la copiii născuți prematur, la copiii care au suferit traume în timpul nașterii, diferite maladii infecțioase etc. (dispepsii, rahitism ș.a.).

Organismul copilului este foarte sensibil față de nerespectarea regimului, caracterului alimentației, condițiilor de viață. Dereglarea regimului poate să ducă la reducerea reactivității organismului, la dizarmonii ale dezvoltării fizice, care au un rol important în apariția și evoluția cariei dentare (Виноградова Т. Ф., 1978; Сайфулина Х. М., 1978; Гунчев В. В., 1982; Удовицкая Е. В., 1984).

Caria dentară deosebit de frecvent se depistează la copii cu diferite maladii cronice, în particular de genезă infecțioasă-alergică (Виноградова Т. Ф. și coaut., 1970; Удовицкая Е. В. și coaut., 1978; Белова Н. А., 1981; Jwinski, 1973; Dymkowska, Stokowska, 1976, etc.).

La copiii care frecvent răcesc și au suportat boli infecțioase (Масный З. П., 1976), reumatism (Максимова О. П., 1970; Соколовская Е. П., 1972), nefrite, vicii cardiace congenitale (Смоляр Е., Ковалюк И., 1973) s-au determinat progresarea rapidă a procesului carios, demineralizarea țesuturilor dure, care se extinde, ducând la apariția complicațiilor la nivelul pulpei dentare. Afectarea multiplă a dinților, 3-4 cavități într-un dinte, carie recidivantă s-au relevat la copii cu colagenoze (Гусейнова Т. Г., 1978), cu pneumonii cronice (Курякина Н.В., 1981); afecțiuni neuro-psihoice (encefalopatii, oligofrenii, epilepsie) și endocrine (Rusu M. și colab., 1980); cu boli ORL (Тристенъ К. С. și colab., 1984) etc.

La copiii bolnavi de tuberculoză s-a depistat localizare atipică a defectelor carioase, afectarea unor grupe de dinți, evoluție activă, intensitate și rată sporite ale cariei dentare, care frecvent era complicată prin pulpite și gangrene pulpare (Демнер Л. М., 1975; Просверяк Г. П., 1977).

Studiile realizate de Р. Г. Старозубцева (1974) au evidențiat distrucția completă a părții coronare la majoritatea dinților la copii cu paralizie cerebrală.

S-a stabilit o legătură evidentă între procesele de demineralizare și remineralizare ale smalțului și starea rezistenței nespecifice a organismului copiilor (Рединова Т. Л., 1981). În cazul unei rezistențe nespecifice joase la copii cu diferite grade de rezistență față de caria dentară este inferioară solubilitatea smalțului, la copiii carioreceptivi în saliva mixtă se determină insuficiența nu numai a ionilor de calciu, dar și a celor de fosfați organici (Сайфулина Х. М., 1980, 1981; Рединова Т. Л., 1981; Овруцкий Г. Д.), reducerea proteinei totale, albuminelor și  $\gamma$ -globulinelor în serul sanguin și în salivă (Гусев Ю. С., 1970; Гринина А. В., 1973; Сайфулина Х. М., 1981). Reducerea nivelului lizozimului (Cisowski, 1973; Гранин А. В., 1975) și a *Ig A* în salivă (Everhart et al., 1972; Oprisin et al., 1973; Legler et al., 1979; Виноградова Т. Ф. et al., 1979) a fost stabilită la copiii cu carie multiplă și evoluție activă.

La bolnavii care au urmat tratamente cu preparate corticosteroide, care inhibă rezistența nespecifică a organismului, au fost descrise fragilitatea țesuturilor dure dentare, apariția a noi cavități carioase și a cariei recidivante (Варенников И. А., 1996).

## Alimentația

Caracterul alimentației are o importantă deosebită asupra dinților, influențând direct formarea și dezvoltarea dinților și determinând ulterior cariereceptivitatea sau carierezistența lor.

Echilibrul alimentar presupune aportul optim și calitativ al substanțelor nutritive și biologic active – proteinelor, glucidelor, lipidelor, vitaminelor, substanțelor minerale.

Interrelația dintre metabolismul în țesuturile dentare și procesele metabolice din organism a fost demonstrată prin multiple cercetări. Deja din a doua zi dieta cariogenă provoacă dereglări ale metabolismului proteic în dinții și oasele animalelor. Continuarea administrării dietei cariogene amplifică și implică diverse dereglări metabolice (în primul rând ale metabolismului mineral). Dieta cariogenă provoacă dereglări structurale în formarea țesuturilor dure dentare. Deficitul de proteine în perioada de dezvoltare duce la micșorarea dimensiunilor și masei corpului, la dereglări structurale dentare.

Cantitatea proteinelor în alimente influențează componența minerală a dinților și maxilarelor: în cazul unor cantități joase de proteine în alimente sunt deficitare acumularea calciului și formarea apatitelor. Proteinele din carne, lapte și ouă se deosebesc prin cel mai favorabil raport de aminoacizi, care asigură un nivel înalt de retenție și de resinteză a proteinelor tisulare în organism.

Rolul glucidelor ca factor de importanță majoră în evoluția cariei dentare a fost elucidat în multiple cercetări. Conform datelor mai multor autori, consumul de glucide este înalt în prezent și continuă să crească. Mai mult de jumătate din persoanele examinate consumă frecvent glucide (3 ori pe zi) și în cantități mari (zahăr câte 3 lingurițe de 3 ori pe zi, produse de patiserie și făinoase la fiecare masă) (Редина Т. Д., Леонтьев В. Е., 1990). Consumul de glucide este mare mai ales la adolescenți. Studiile realizate au relevat că glucidele: se pot reține mult timp după ingestie în cavitatea orală; aderă pe suprafața dintelui și pătrund ușor în placa microbiană; sunt utilizați de flora microbiană, ducând la scăderea pH-lui; polizaharidele sunt mai puțin nocive comparativ cu dizaharidele; zaharurile lipicioase sunt cele mai periculoase, datorită aderenței îndelungate pe suprafața dentară: produsele de patiserie, bomboanele etc. se pot menține pe suprafețele dentare mai mult de o oră (Шадиев К. К., 1983).

Consumul de glucide și mărirea frecvenței lor favorizează dezvoltarea și creșterea germenilor patogeni pe suprafețele dentare. Drept consecință se majorează cantitatea de acizi ce provoacă demineralizarea smalțului. Cel mai mare grad de demineralizare a smalțului are loc la acțiunea soluției 3% zaharoză (microdunitatea micșorându-se cu 28,8%), apoi soluția 6% glucoză – cu 22,2%, și soluția 10% sirop – cu 8%. Majorarea ulterioară a concentrației soluției de zaharoză nu duce la sporirea demineralizării smalțului (Herper B. P., Arends J., 1986).

În primii ani de viață o importanță deosebită are conținutul microelementelor în alimentația copiilor. Deficitul de microelemente în perioada de sugar este compensat din rezervele organismului copilului, care acumulează o anumită cantitate de microelemente în perioada intrauterină. Din aceste considerente este foarte importantă alimentația rațională a femeilor gravide (Гончарова Е. И., 1986).

Macroelementele calciul și fosforul sunt componente ale apatitelor din care sunt constituite țesuturile dure dentare și oasele. De asemenea, ele micșorează pH-ul plăcii bacteriene și contribuie la formarea unor sisteme tampon (Боровский Е. В., Леус П. А., 1976; Леонтьев В. К., 1978).



Procesele de formare a smalțului, dentinei și osteogeneza sunt determinate de prezența fluorului (Габович Р. Д., Овруцкий Г. Д., 1969; Коваленко Л. И., 1974 et al.; Hunter P. B., 1988; Marthaler T. M., 1990; Triller M. 1992; Mathewson, R. J., Primosch R. E., 1995). S-a stabilit că aportul fluorului în perioada de formare a țesuturilor dure dentare asigură o anumită rezistență față de carie pe o perioadă de mai mulți ani, deoarece aceasta duce la formarea fluorapatitelor, care sunt mai rezistente față de acțiunea acizilor. Cantitatea optimă a fluorului pentru prevenția cariei dentare este 1 mg/l F pe zi.

## Factorii predispozanți

### A. Perioada antenatală.

Influența negativă asupra gravidei și a fătului a factorilor nocivi:

- patologia organelor și sistemelor organismului gravidei: boli endocrine, gastro-intestinale, cardio-vasculare, nefropatii etc.;
- patologia gravidității: toxicozele gravidelor etc.;
- alimentația insuficientă și irațională;
- deficitul de F în apa potabilă;
- condițiile de trai și de muncă necorespunzătoare;
- intoxicațiile;
- numărul sarcinii etc.

### B. Perioada postnatală.

În primul an de viață:

- tipul și caracterul alimentației (naturală, artificială, mixtă);
- maladiile generale (ale tractului gastrointestinal; hipovitaminezele; rahitismul ș.a.);
- eruperea dinților (precoce, tardivă);
- hipoplaziile smalțului;
- igiena bucală insuficientă etc.
- deficitul de F în apa potabilă;

### La copii și adolescenți:

- igiena bucală nesatisfăcătoare;
- deficitul de F în apa potabilă;
- anomaliile de poziție a dinților, a ocluziei, aparate ortodontice etc.;
- hipoplaziile dentare;
- eruperea dinților (precoce sau tardivă);
- hiposalivația, mediul acid al lichidului bucal; carența ionilor de Ca, P, F ș.a., a fermenților, a imunoglobulinelor etc.;
- maladii generale: ale tractului gastrointestinal, sistemului endocrin, cardio-vascular etc.;
- alimentația irațională: surplus de glucide, insuficiența proteinelor, vitaminelor A, gr. B, D, C ș.a., a compușilor Ca, P, F ș.a.



## CLASIFICAREA CARIEI DENTARE

Există o varietate mare de clasificări ale cariei dinților temporari și celor permanenți care au la bază următoarele criterii: morfologic, gradul de avansare, viteza de avansare etc.

### Clasificarea după OMS

K.02. Carie dentară:

- K.02.0. Caria adamantinei (carie incipientă).
- K.02.1. Caria dentinei.
- K.02.2. Caria cementului.
- K.02.3. Carie dentară stabilizată (staționată).
- K.02.4. Odontoclazie. Melanodonție infantilă. Melanodontoclazie.
- K.02.8. Alte carii dentare precizate.
- K.02.9. Carii dentare neprecizate.

### Clasificarea morfologică după Black

- Clasa I – lezarea fisurilor și gropițelor suprafețelor ocluzale ale molarilor și premolarilor, de pe suprafețele vestibulare ale molarilor și cele palatinale ale incisivilor.
- Clasa II – lezarea suprafețelor proximale ale molarilor și premolarilor.
- Clasa III – lezarea suprafețelor proximale ale incisivilor și caninilor, cu menținerea unghiului incizal.
- Clasa IV – lezarea suprafețelor proximale ale incisivilor și caninilor, cu pierderea unghiului incizal.
- Clasa V – lezarea suprafeței vestibulare la nivelul coletului tuturor dinților.
- Clasa VI – lezarea marginii incizale, vârfului de cuspid, ca urmare a defectelor de structură sau leziunilor traumatiche.

### Clasificarea cariei dinților temporari după L. Zarnea

- caria simplă superficială: cu interesarea smalțului și limitată a dentinei cu păstrarea unui strat gros de dentină integră;
- caria simplă profundă: cu interesarea extinsă a stratului dentinar și menținerea unui strat redus de dentină integră.

### Clasificarea cariei dinților definitivii după L. Zarnea

- Gradul I – leziunile limitate în smalț;
- Gradul II – leziunile care au atins joncțiunea amelo-dentinară;
- Gradul III – cu interesarea limitată a stratului de dentină;
- Gradul IV – cu interesarea extinsă a stratului de dentinar.

## Viteza de avansare a cariei

- carii acute;
- carii cronice.

### Clasificarea cariei dentare la copii după T. Виноградова:

- I. Gradul activității procesului carios:
  - activitate de gradul I (carioactivitate redusă);
  - activitate de gradul II (carioactivitate medie);
  - activitate de gradul III (carioactivitate sporită).
- II. Localizarea procesului carios:
  - fisurală;
  - aproximală;
  - cervicală;
  - circulară.
- III. Profunzimea afectării țesuturilor dure:
  - incipientă;
  - superficială;
  - medie;
  - profundă.
- IV. Succesiunea apariției procesului carios:
  - carie primară;
  - carie secundară.
- V. Patomorfologic:
  - carie maculoasă;
  - caria smalțului (incipientă);
  - caria medie;
  - caria medie aprofundată (corespunde manifestărilor clinice ale cariei profunde);
  - caria profundă perforativă (corespunde pulpitelor sau gangrenelor pulpare).

Gradul de activitate a procesului carios este determinat în funcție de vârstă după valoarea indicelui de intensitate al cariei (COE, co).

**Tabelul 6.2.**

#### Valoarea intensității cariei la copiii cu gradul I de activitate (carioactivitate redusă)

Vârsta, ani	Intensitatea cariei	Valoarea
3 - 6	co	< 2
7 - 10	COE+co	< 5
11 - 14	COE+co	< 4
15 - 18	COE	< 6

Tabelul 6.3.

**Valoarea intensității cariei la copiii cu gradul II de activitate  
(carioactivitate medie)**

Vârsta, ani	Intensitatea cariei	Valoarea
3 - 6	co	3 - 6
7 - 10	COE+co	6 - 8
11 - 14	COE+co	5 - 8
15 - 18	COE	7 - 9.

Tabelul 6.4.

**Valoarea intensității cariei la copiii cu gradul III de activitate  
(carioactivitate sporită)**

Vârsta, ani	Intensitatea cariei	Valoarea
3 - 6	co	> 7
7 - 10	COE+co	> 9
11 - 14	COE+co	> 9
15 - 18	COE	> 10

### Particularitățile generale ale evoluției cariei dinților temporari

Deși caria dinților temporari evoluează în conformitate cu aceleași legități de evoluție ca și la dinții permanenți, clinic se evidențiază un șir de particularități, determinate de următorii factori:

1. particularitățile structurale la diferite etape de dezvoltare a dinților temporari;
2. factorii de risc care favorizează apariția cariei dentare;
3. intensitatea procesului carios, gradul de afectare al țesuturilor dure;
4. reacția pulpei etc.

Trebuie ținut cont de faptul că la nou-născut fisurile și suprafețele proximale ale molarilor, regiunea coletului coronițelor incisivilor și caninilor temporari nu sunt complet mineralizate. Mineralizarea primară și secundară a acestor sectoare are loc după nașterea copilului timp de 2,5 ani. De aceea până la vârsta de 3 ani caria are o localizare preponderent în sectoarele de mineralizare postnatală, adică pe suprafețele netede, regiunea coletului incisivilor, după 3 ani – gropițele și fisurile molarilor, iar după 4 ani suprafețele proximale.

Deoarece smalțul și dentina dinților temporari, comparativ cu dinții permanenți, sunt mai reduse în volum, structural conțin mai multe substanțe organice, intensitatea procesului carios în dinții temporari este mai înaltă.

Primii dinți cariati sunt incisivii frontali superiori, mai ales incisivii centrali, datorită erupției precoce a acestui grup dentar etc. Apoi sunt afectați prin carie primii molari, molarii doi, caninii. Cei mai rezistenți sunt incisivii inferiori.

Frecvent, dinții temporari sunt afectați simetric prin carie, adică leziunile apărute pe dinții de pe o semiarcadă sunt urmate de apariția unor leziuni similare pe cealaltă semiarcadă. La copii nu s-au constatat diferențe evidente între afectarea dinților superiori și celor inferiori.

Evoluția cariei fisurale este facilitată de existența fisurilor și gropițelor, unde se rețin resturi alimentare ș.a. Mai frecvent se depistează la copiii de 2-5 ani. După depășirea acestei vârste, paralel cu abraziunea țesuturilor dure, șansele apariției cariilor fisurilor și gropițelor scad, însă cresc cele ale cariilor proximale. Localizarea proximală pentru molari este frecventă de la 4-5 ani, ulterior fiind facilitată de deplasarea intraosoasă a primilor molari permanenți. Modificarea relațiilor de la nivelul punctelor de contact ale molarilor temporari favorizează condițiile de retenție și facilitează apariția cariei proximale, chiar și la copiii cu o bună rezistență la carie. Debutul cariilor proximale se face la nivelul sau sub punctul de contact, localizare ce corespunde liniei neonatale a lui Schoor, considerată ca sector de minimă rezistență.

Cariile cervicale se atestă frecvent după erupția dinților temporari, mai ales a incisivilor superiori. Apar în zonele de mineralizare insuficientă, pe suprafețe cu dereglări structurale ale smalțului (hipoplazii). Pot apărea în perioada de trecere la denția mixtă, când prin migrări dentare și retracții gingivale se descoperă zona coletului. Ele au tendință de extindere rapidă în suprafață (*vezi planșa color, fig. 6.3*).

La copii în primii ani de viață mai frecvent se depistează caria circulară. În debut procesul carios apare ca o maculă albă, demineralizată, care expansionează de la limita smalț-cement pe suprafața vestibulară a dinților frontali. Ea se extinde rapid în regiunea coletului pe toate suprafețele dintelui și poate să ducă în cele din urmă la fracturarea coroanei dentare. Procesul se caracterizează prin simetria și multiplicitatea afectării dinților. În stadiul final se atestă bonturi dentare brune, rareori pulpa rămânând vitală. Caria circulară în primul rând se depistează la incisivii superiori, apoi la canini, incisivii inferiori, și în ultimă instanță – la molari, astfel încât la vârsta de 4-5 ani toți dinții pot fi complet distruși.

Caria cu evoluție acută se întâlnește în special la vârsta de 2-3 ani. Caria acută a dinților temporari este multiplă și simetrică, progresând rapid în profunzime.

Evoluția floridă (superacută) se caracterizează printr-o decalcifiere extinsă în profunzime și la suprafață. Afectarea pulpei frecvent are loc imediat după depășirea sraturilor superficiale ale dentinei de procesul carios, deoarece stratul de dentină este subțire, are canalicule dentinare scurte și largi etc. Lipsa reacției de apărare a pulpei dinților temporari (prin formarea dentinei terțiale etc.) poate fi interpretată de asemenea și ca o consecință a lipsei de timp pentru mobilizarea mecanismelor de apărare.

În ultimul timp se determină diversificarea formelor clinice, și anume se evidențiază două tendințe noi în manifestările cariei:

1. **Forma gravă** se caracterizează prin localizare anarhică, cu debut și pe suprafețele imune, cu afectarea simultană a tuturor grupurilor dentare, fără respectarea unei succesiuni caracteristice, cu evoluție rapidă în suprafață și profunzime, care duce la distrugerea rapidă și precoce a tuturor dinților. Acest tip de leziune este descris prin denumiri foarte variate: caria copiilor de vârstă mică, carie cu debut precoce, carie de biberon, carie de cutie, carie violentă, carie galopantă, nursing caries, nursing bottle caries, night bottle syndrome, melanodontie infantile, rampant caries, le sindrom de biberon etc.

Caria de biberon este o formă specifică, o formă acută de carie caracteristică pentru dinții temporari, cu debut la vârste foarte mici, cu evoluție rapidă în suprafață și profunzime, cu interesarea precoce a pulpei și distrucția coronară în lipsa tratamentului oportun. Caria de biberon este rezultatul interacțiunii a trei factori: microorganismele patogene din cavitatea bucală, hidrocarbonatele fermentabile și substratul dentar. Una din principalele cauze ale afecțiunii este înlocuirea alimentației naturale cu cea artificială, caracterizată prin suplimentarea cu hidrocarbonate fermentabile din alimentația copilului, care se asociază cu folosirea tardivă a biberonului. Interacțiunea acestor trei factori patogeni și existența unor obiceiuri incorecte de hrănire a copilului mic, neurmă de măsuri de igienă orală, contribuie la declanșarea și evoluția rapidă a cariei. Obiceiurile incorecte de hrănire a copilului mic ce contribuie la apariția cariei de biberon sunt: hrănirea cu biberonul înainte de culcare, în special în timpul nopții, cu lichide (lapte și ceai îndulcit, formule de lapte artificial, sucuri) ce au concentrație crescută de glucide fermentabile; aportul glucidelor fermentabile cu ajutorul suzetelor (miere, zahăr pudră, sirop etc.), prelungirea suptului la sân peste vârsta recomandată (Hallonsen și col., 1995). Frecvența cariei de biberon variază între 1 și 12% (Meon, Milnes). Într-un studiu efectuat în clinica de Pedodontie a Facultății de Stomatologie din București 10,85% dintre copii cu vârste între 1 și 6 ani prezentau carii de biberon, baietii fiind mai afectați decât fetele (Luca R., 1998). Tratamentul acestei forme grave de carie prezintă dificultăți.

Forma a doua se caracterizează prin debut foarte extins în suprafață, care duce la pierderea precoce a zonelor de retenție, urmată de o evoluție foarte lentă, însoțită de impregnarea pigmentului în suprafețele dentinare și formarea unei cantități mari de dentină secundară. Are loc abraziunea smalțului suprafețelor ocluzale ale molarilor, dentina variind în culori de la galben-deschisă până la brună-închisă, este dură, strălucitoare și indoloră la sondare. În final pe arcadă se observă resturi radiculare cu dentină pigmentată, dură, cu vitalitatea păstrată. Cauza – tulburări ale metabolismului

în primul an de viață, care condiționează defecte structurale ale țesuturilor dure, favorizând afectarea unor suprafețe dentare extinse.

Caria dinților temporari poate fi localizată pe sectoarele de hipoplazie, adică poate să complice sau să fie asociată cu hipoplazia de sistem. În asemenea caz cavitățile carioase au o formă iregulară, fără de tendință de delimitare, sunt plate, cu dentină ramolită și pigmentată.

### **Particularitățile evoluției cariei dinților temporari**

Procesul carios are următoarele semne distinctive:

- Predomină evoluția acută a cariei, în special la vârsta de 2-3 ani.
- Concomitent cu vârsta se micșorează numărul de carii cu evoluție acută și comparativ crește numărul de carii cu evoluție cronică.
- Mai frecvent se depistează caria multiplă.
- Localizarea defectelor carioase este simetrică pentru fiecare arcadă.
- Primii dinți afectați prin carie sunt incisivii superiori (în special cei centrali), datorită erupției precoce a acestui grup de dinți și altor factori cariogeni. În ordine descrescândă urmează: primii molari, molarii secunzi și caninii. Incisivii inferiori prezintă o rezistență mai mare pentru carie.
- Până la vârsta de 2 ani mai frecvent se depistează caria suprafețelor netede, iar de la 3 ani – caria fisurală, de la 4 ani – cea aproximală. Debutul cariilor aproximale se face în mod caracteristic la nivelul sau imediat sub punctul de contact, care corespunde liniei neonatale, considerată drept un sector de minimă rezistență.
- Frecvent se depistează caria în regiunea coletului, caria circulară, având o răspândire pe suprafață, și nu în profunzime. Debutează sub formă de maculă, ulterior afectează limita smalț-cement în circumferința dintelui, progresează în profunzime, uneori ducând la pierderea coroanei dentare.
- Caria cu evoluție acută se răspândește preponderent în profunzime, iar cea cronică pe suprafață.
- Evoluția clinică este slab pronunțată, în special în perioada de resorbție radiculară.
- Caria profundă de obicei este complicată cu un proces patologic în pulpa dentară.
- Mai frecvent se întâlnește caria secundară.
- Până la vârsta de 3 ani caria rar se complică, iar o dată cu vârsta frecvența complicațiilor crește.



## Diagnosticul cariei dinților temporari

Caria simplă a dinților temporari este săracă de semne subiective. Semnele subiective sunt șterse, chiar și în cazul leziunilor profunde. Aceasta se poate explica prin faptul că de la copiii mici nu este posibilă obținerea informației clare, iar la copiii mai mari – procesele involutive din pulpă micșorează sensibilitatea. Uneori copiii pot acuza sensibilitate în timpul alimentației de la excitanți chimici și termici, în special de la dulciuri. La copiii cu carie multiplă acumularea sensibilității mai multor dinți duce la refuzul alimentelor, care provoacă suferințe sau neliniște în timpul meselor, inapetență, nervozitate în timpul somnului etc.

*Inspecția.* Diagnosticul cariei dinților temporari este simplu, deoarece petele și defectele carioase ușor se depistează la examinare. Pentru diagnosticarea cariei maculoase poate fi folosită cu succes metoda colorimetrică, bazată pe permeabilitatea sporită a smalțului și dentinei demineralizate. Prezintă în unele cazuri dificultăți diagnosticul cariilor proximale, însă ele se trădează prin modificarea culorii sub creasta marginală, prin prezența papilitei sau subminarea crestei marginale a coroanei dentare. Unele din cariile proximale pot rămâne nediagnosticate clinic și numai examenul radiologic permite de a le depista.

*Sondarea.* Trebuie efectuată cu multă grijă și atenție pentru a exclude la copil senzații inutile. Sonda se reține în cariile fisurale, pătrunzând ușor în dentina ramolită. De aceea se recomandă la început îndepărtarea detritusului și dentinei ramolite cu excavatorul, pentru aprecierea profunzimii cavității etc.

*Percuția.* Percuția în sens vertical și orizontal sunt negative. Numai în cazul cariilor proximale complicate cu un proces inflamator al parodontiului marginal, poate fi sensibilă percuția în sens orizontal.

*Probele termice.* La copiii mici nu sunt concludente și se evită.

*Examenul radiologic.* Permite de a depista și aprecia profunzimea defectului carios, relația sa cu camera pulpară, starea rădăcinii dintelui. Caria apare ca o zonă de transparență cu contururi iregulare în regiunea coroanei dentare. Dă posibilitatea de a depista defectele carioase de pe suprafețele proximale.

*Metoda de uscare* a suprafeței dentare permite vizualizarea petei carioase, care are o suprafață fără luciu, mată.

*Semnul firului de mătase* se utilizează pentru diagnosticarea cariei suprafețelor proximale. Flosa din mătase trecută printre dinți se dilacerează sau se rupe.

*Electroodontodiagnosticul* practic nu se folosește pentru dinții temporari din cauza interpretării incorecte a rezultatelor.

*Colorometria vitală* este bazată pe mărirea permeabilității țesuturilor dure dentare față de coloranți. La contactul cu soluțiile de coloranți (sol. 2% metilen albastru, iod etc.) timp de 1 min sectorul demineralizat absoarbe colorantul, iar smalțul neafectat nu se colorează. Sectoarele demineralizate se colorează cu diferită intensitate în

funcție de gradul demineralizării. Aprecierea colorației se realizează cu scara standardă tipografică de 10 nuanțe ale culorii albastre.

În prezent, există diferiți detectori ai cariei dentare: Caries Marker (Voco); Caries Detector (Cavex); Caries Finders (Ultradent); Cari-d-Tect (Gresco Product Inc.) etc.

*Transiluminarea (diafanoscopia)* se bazează pe aprecierea intensității umbrei luminii reci vizibile (albastră, verde), care trece prin țesuturile dentare. Maculele carioase se caracterizează prin contururi iregulare cu diferit grad de intensitate, variind de la nuanțe deschise până la închise și care se evidențiază pe fondul general luminos al coroanei dentare.

*Iluminarea cu raze ultraviolete* este bazată pe proprietatea de luminescență a țesuturilor dure dentare de culoare verde-deschisă. Metoda în cauză se realizează în încăpere întunecată cu ajutorul aparatului OИ-18. Procesul carios micșorează luminescența naturală a țesuturilor dentare, evidențiindu-se printr-o pată închisă.

## CARIA DINȚILOR PERMANENȚI LA COPII

La unii copii se depistează că dinții permanenți incomplet erupți deja sunt afectați prin carie. Evoluția rapidă a cariei se explică prin faptul că smalțul în primul an după eruperea dintelui este insuficient mineralizat, conține mai puține elemente minerale, dar mai multe organice, având o rezistență slabă către carie. Caria floridă, rampantă este explicată prin mineralizarea insuficientă a țesuturilor dure după eruperea dintelui. În afară de aceasta, apariția cariei dentare este favorizată de acțiunea mai multor factori: anomalii dento-maxilare, igienă bucală nesatisfăcătoare, surplusul glucidelor, caria dinților temporari etc.

În fisurile dentare, care după cum se știe, în primii ani după eruperea dinților permanenți sunt bine exprimate, are loc retenția alimentelor, ceea ce creează condiții vitale favorabile germenilor. Aceasta explică frecvența înaltă a cariei fisurale în timpul apropiat după eruperea dintelui. Ulterior începe să crească frecvența cariei proximale.

Atenție deosebită trebuie acordată primilor molari permanenți, care sunt denumiți "cheia ocluziei". Molarii de 6 ani sunt primii dinți permanenți ce erup, fiind supuși un timp mai îndelungat acțiunii factorilor locali cariogeni. De asemenea, ei au cel mai îndelungat termen de mineralizare secundară. Din dinții permanenți la copii cel mai frecvent este afectat molarul de 6 ani, denumit de Künzel (1988) „copilul problemă” al stomatologiei infantile. Leziunile incipiente ale cariei sunt greu de depistat în fisurile adânci și slab mineralizate ale suprafeței ocluzale. Suprafața masticatorie rămâne vulnerabilă între vârsta de 7-9 ani, iar ulterior localizarea cariei la acest nivel scade o dată cu abraziunea suprafeței ocluzale. După vârsta de 9 ani devin vulnerabile suprafețele meziale ale primului molar, deoarece el contactează cu

al doilea molar temporar, care foarte frecvent este afectat prin carie sau prezintă mobilitate fiziologică. În afară de retenția alimentară dintre acești dinți, trebuie menționat gradul de mineralizare incomplet al smalțului din regiunea coletului suprafețelor de contact al primului molar. Dintre toți dinții permanenți primul molar permanent înscrie cea mai înaltă frecvență de afecțiuni pulpare, cu sau fără complicații apicale. Din aceste considerente el necesită o supraveghere permanentă, concretizată prin aplicarea unor măsuri profilactice, prin depistarea precoce și obturarea oportună a defectelor carioase.

Următorii dinți cariati sunt incisivii superiori permanenți, care sunt mai frecvent afectați după vârsta de 7-9 ani. Localizarea cariei este predominant simetrică pe suprafețele de contact și în *foramen caecum* pe suprafața palatinală. La copiii cu igienă orală deficitară, cu respirație orală este frecvent afectată regiunea pregingivală a suprafețelor vestibulare ale incisivilor superiori permanenți.

După vârsta de 11-13 ani defectele carioase se depistează la premolari pe suprafețele ocluzale, apoi ele apar pe suprafețele de contact, în special în cazul afectării suprafeței meziale a primului molar sau suprafeței distale a caninului.

Caninii sunt relativ mai rezistenți la carie, însă ei pot fi afectați mai ales în perioada posteruptivă după vârsta de 13-14 ani.

Suprafața ocluzală a molarului doi permanent este afectată de la 11-12 ani, apoi urmată de lezarea suprafeței meziale și a regiunii coletului, în special în cazul periajului deficitar din zona laterală a arcadelor dentare.

În cazul gradului I de activitate a cariei (carioactivitate redusă) cavitatea carioasă are dentină pigmentată, marginile ei sunt rotunjite, dentina alterată este uscată și dură la sondare. După preparare planșeul și pereții cavității carioase pot fi pigmentate, dure, slab dureroase la sondare. Fisurile pigmentate se deschid foarte greu la preparare. Macule albe nu sunt caracteristice. Indicele igienic este jos, chiar și la copii care nu îngrijesc cavitatea bucală regulat. Rata cariei este foarte joasă.

La copiii cu gradul III de activitate a cariei (activitate carioasă sporită): cavitățile cariate au margini ascuțite, cu cantități însemnate de dentină ramolită și deschisă. Pereții cavității chiar și după preparare sunt moi și rău se usucă. Fisurile pigmentate sunt înșelătoare: după deschiderea lor se depistează o cavitate carioasă voluminoasă cu dentină ramolită. Este caracteristică prezența multor macule cretoase, suprafața cărora este rugoasă și moale, frecvent ducând la apariția defectului în cazul preparării mecanice. Este caracteristică multiplicitatea afectării dinților, a unor grupe de dinți, chiar și a dinților considerați mai rezistenți (caninii și incisivii inferiori). Deseori apare caria secundară. Evoluția cariei este rapidă, progresivă, frecvent ducând la complicații (pulpite, parodontite apicale, fracturi coronare etc.). Rata cariei este mare: 4-5 dinți pe an.

## Tratamentul cariei dentare

Tratamentul cariei dentare la copii este o problemă nu numai medicală, dar și socială. Tratamentul rațional și oportun al cariei dentare asigură pe deplin funcția de masticăție și previne formarea proceselor inflamatorii odontogene, adică este un element al profilaxiei secundare.

Concepțiile actuale prevăd o atitudine individuală către tratamentul cariei dentare la copii.

Tactica tratamentului este în funcție de:

1. Intensitatea procesului carios (gradele I, II, III de activitate).
2. Profunzimea afectării țesuturilor dure (incipientă, superficială, medie și profundă).
3. Localizarea afectării.
4. Perioada de dezvoltare a dintelui.
5. Rezistența organismului copilului, statusul imunologic și patologia generală.
6. Vârsta copilului, particularitățile psihologice etc.

Tratamentul cariei prevede folosirea complexă a obturării cavităților carioase și a metodelor care măresc rezistența țesuturilor dure ale dintelui (endogen și exogen), igiena cavității bucale, alimentația rațională etc.

În cazul cariei de gradul I de activitate (carioactivitate redusă) nu este necesar întregul complex de măsuri curative. Tratamentul se limitează la obturarea cavităților cariate, igiena cavității bucale. Examinarea de dispensar și sanarea cavității bucale se efectuează o dată pe an.

În cazul cariei de gradul II de activitate (carioactivitate medie), în afară de obturarea cavităților carioase și igiena cavității bucale, sunt indicate remedii de profilaxie locală și generală. Examinarea de dispensar și sanarea sunt efectuate de 2 ori pe an.

În cazul cariei de gradul III de activitate (carioactivitate sporită) este indicat tot complexul de măsuri enumerat mai sus, iar examinarea, sanarea și măsurile profilactice sunt efectuate nu mai rar de 3 ori pe an.

Tratamentul cariei incipiente (maculoase) a dinților temporari și celor permanenți constă din realizarea terapiei patogenice locale, care este orientată spre mărirea rezistenței țesuturilor dure dentare.

Tratamentul cariei incipiente include terapia de remineralizare, care este mai eficientă în perioada de formare dentară. Esența terapiei de remineralizare constă în compensarea elementelor minerale pierdute în urma demineralizării. Principala condiție a terapiei de remineralizare este păstrarea integrității matricei organice a smalțului.

Înainte de realizarea terapiei de remineralizare trebuie înlăturate depunerile dentare, iar dinții supuși tratamentului – izolați și uscați.

Pentru remineralizare sunt indicate fluoruri (sol. fluorură de sodiu 1-2%; sol. fluorură de staniu 2-10%), aminofluoruri (sol. Fluoramini 1%; Elmex Fluid, Elmex Fluorid Gelee, Wybert); lacuri cu fluor (fluorlac; Fluor-Protector, Vivadent; Duraphat, Rhone Poulenc Rorer); preparatele de calciu (sol. gluconat de calciu 10%, sol. glicerofosfat de calciu 2,5%) etc.

Pentru mărirea eficienței terapiei de remineralizare se recomandă: prelucrarea smalțului cu soluții diluate de acizi înaintea aplicării preparatelor remineralizante; micșorarea pH-lui soluției de remineralizare (micșorarea concentrației soluției remineralizante mărește schimbul de ioni în cristalele de hidroxiapatite); mărirea temperaturii soluției (ridicarea temperaturii cu 1°C sporește precipitarea mineralelor cu 1%); electroforeza (amplifică schimbul de ioni).

Durata curei de remineralizare este în funcție de evoluția clinică a focarului de demineralizare. În cazul evoluției lente a demineralizării sunt suficiente 10 ședințe, iar în caz de evoluție rapidă – mai mult de 10 ședințe.

Monitorizarea terapiei de remineralizare se realizează prin metode clinice (dispariția maculei carioase, apariția strălucirii suprafeței dentare) și, de asemenea, cu metode paraclinice (colorimetrică: cu albastru de metilen 1%; transiluminare).

Pentru profilaxia și tratamentul cariei incipiente se utilizează laserul heliu-neon, care poate amplifica acțiunea preparatelor cariostatice, micșora solubilitatea și permeabilitatea smalțului, mări densitatea stratului superficial al smalțului, activa sistemele enzimatice ale pulpei etc. Razele laserului sunt orientate între ecuator și coletul dintelui timp de 2-3 sec, pe suprafețele orală și vestibulară consecutiv. Durata unei cure constituie 60-90 sec. La gradul I de activitate a cariei sunt indicate 5 ședințe (zilnic), la gradul II – 2 cure a câte 10 ședințe, iar la gradul III – 3 cure a câte 10 ședințe.

De menționat că terapia de remineralizare va fi eficientă numai atunci când igiena cavității bucale va fi satisfăcătoare și regulată, când se vor indica copiilor endogen preparatele Ca, F, P etc., vitamine (A, gr.B, C, D), când aceștia vor respecta regimul alimentar (multe proteine, vitamine, componente minerale și reducerea consumului glucidelor) etc.

În cazul cariei superficiale, ca regulă, nu se necesită tratament operator, este suficientă șlefuirea sectorului afectat cu obținerea unei suprafețe netede și aplicarea terapiei de remineralizare.

Metoda impregnării țesuturilor dure dentare este folosită pe larg în tratamentul cariei superficiale, iar în unele cazuri și al cariei medii a dinților temporari, în special în perioada resorbției radiculare. Ea constă din două etape: șlefuirea și impregnarea țesuturilor dure dentare.

1. Șlefuirea suprafețelor afectate (mai ales a suprafețelor proximale și în regiunea coletului), a marginilor defectelor carioase și a fisurilor se efectuează cu pietre sau



discuri. În afară de aceasta, țesuturile alterate pot fi înlăturate cu freze sau cu excavatorul.

2. Impregnarea se efectuează după izolarea dintelui, prepararea și uscarea suprafețelor afectate. Pe timpuri se folosea metoda de „argintare” cu sol. nitrat de argint 4-30%, care ulterior era redusă cu sol. hidrohionon 4% timp de 1-2 min (pentru sedimentarea sărurilor de argint insolubile pe suprafețele decalcinate ale țesuturilor dure dentare). În prezent în acest scop sunt aplicate preparatele fluorului (lacuri sau geluri).

Tratamentul cariei medii în dinții temporari și permanenți constă în prepararea cavității carioase și obturarea ei, restituind forma anatomică, funcția etc.

### **Tratamentul operator al cariei dinților temporari**

*Principalele etape ale pregătirii cavităților carioase:*

1. Înlăturarea durerii.
2. Deschiderea cavității carioase.
3. Înlăturarea dentinei afectate (necrotomia).
4. Lărgirea profilactică: la dinții temporari și permanenți practic nu se efectuează.
5. Formarea cavității carioase.
6. Prelucrarea marginilor cavității carioase (finisarea pereților).

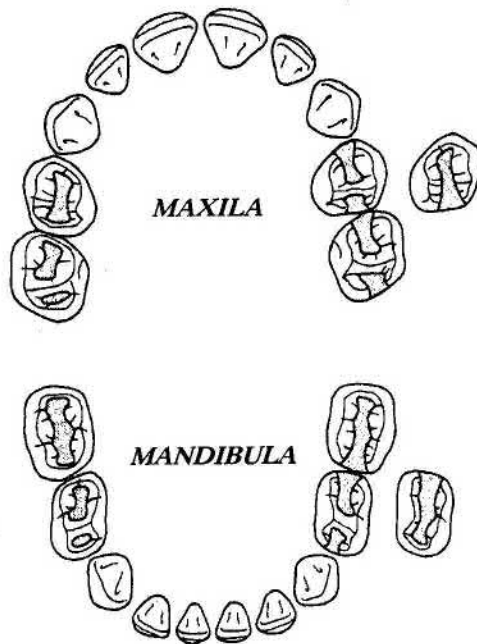
### **Principii generale de pregătire a cavităților carioase**

În timpul pregătirii cavității carioase trebuie să ținem cont de faptul că copilul obosește mai repede, este agitat, cu toate că intervențiile curative sunt indolore sau sunt efectuate sub anestezie locală.

Folosirea turbinei prezintă riscul traumării țesuturilor moi, dacă pacientul se mișcă brusc. În dinții temporari și permanenți tineri la prepararea cavităților cu turbina se recomandă numai deschiderea cavității carioase (în limitele smalțului) pentru evitarea complicațiilor (deschidere accidentală, combustie pulpară etc.).

Înainte de prepararea cavității carioase este recomandată aplicarea anesteziei locale. În cazul copiilor mici, agitați, cu carie multiplă este indicată anestezia generală (narcoza). Folosirea aspiratorului de salivă, dispozitivelor pentru îndepărtarea limbii (pe arcada inferioară) ușurează lucrul. În acest scop poate fi cu succes folosită și oglinda stomatologică. Pentru izolarea dintelui sau unei grupe de dinți poate fi aplicată diga (rubberdamul, cofferdamul), în special la copii cu o vârstă mai mare de 4-5 ani.

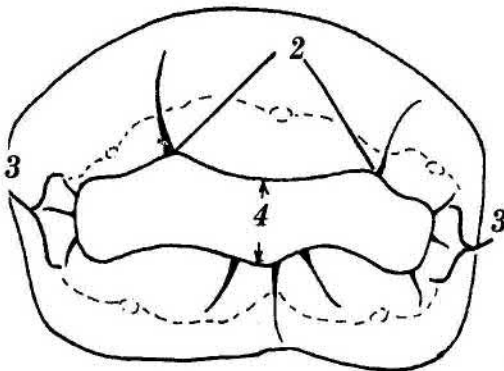




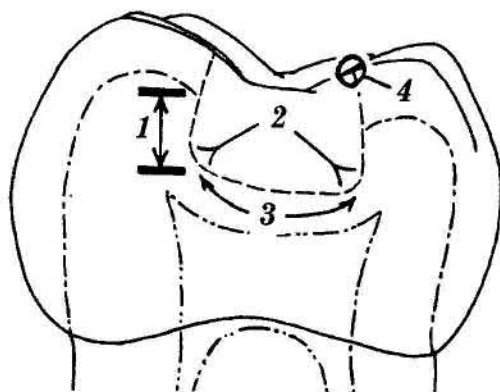
**Fig. 6.5. Variante clasice de pregătire a cavităților la dinții temporari.**

La prepararea cavităților de clasa I după Black în dinții temporari și permanenți la copii apare necesitatea în extinderea cavităților cariate cu includerea tuturor fisurilor și a gropițelor, atât carioase, cât și intacte, în scopul prevenției situației cariogene. În asemenea cazuri cavitatea carioasă are o formă iregulară, ceea ce asigură o fixare bună. În cazul prezenței unor straturi suficient de groase între cavitățile cariate pe suprafața masticatorie, ele se prepară izolat, pentru a nu slăbi coroana dentară. Pereții cavităților trebuie să fie paraleli sau slab conici. Fundul cavităților superficiale și medii trebuie să fie plat, iar la cavitățile profunde – concav.

Conturul cavității formate depinde de topografia și extinderea procesului carios. Are o importanță practică deosebită înlăturarea țesutului cariat înainte de etapa formării cavității.



**Fig. 6.6. Conturul intern al cavității de clasa I pe dinți temporari (după Mathewson):**  
 2 – Extensia preventivă include șanțurile și gropițele;  
 3 – Conturul cavității este paralel cu creasta marginală;  
 4 – Lărgirea cavității preparate cu  $\frac{1}{3}$  din lățimea suprafeței ocluzale.

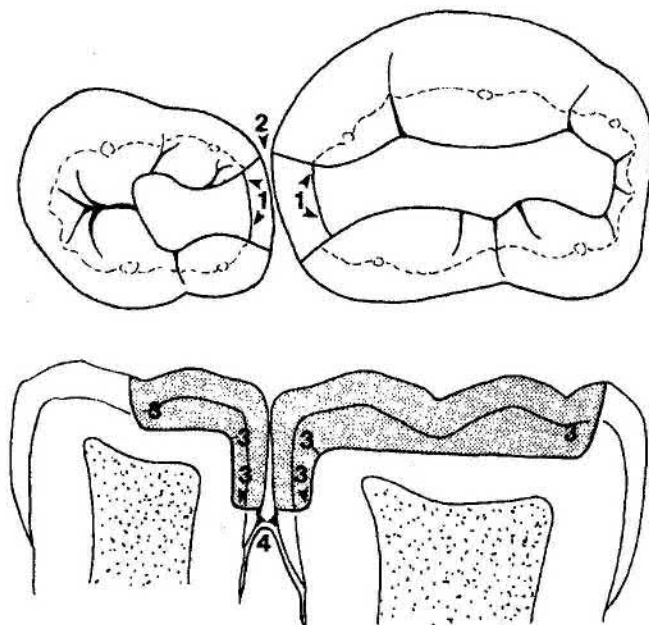


**Fig. 6.7. Conturul intern al cavității de clasa I pe dinți temporari**

*(după Mathewson):*

1 – dentina se penetrează cu o profunzime de 0,5-1 mm; 2 – unghiurile interne se rotunjesc, pereții trebuie să fie slab convergenți spre suprafața ocluzală; 3 – peretele pulpar se rotunjește ușor.

Ca particularitate la prepararea cavităților aproximale (clasa II Black) a molarilor temporari este crearea cavităților suplimentare pe suprafața ocluzală, ce vor asigura retenție suplimentară pentru obturație. În cazul când lipsește dintele vecin și rămân cantități suficiente de țesuturi deasupra cavității aproximale, când cavitatea este situată sub ecuator, este recomandată formarea cavității fără extindere pe suprafața masticatorie.



**Fig. 6.8. Prepararea cavității de clasa II pe dinții temporari**  
*(după Mathewson).*

Datorită particularităților anatomice prepararea cavităților proximale și regiunii pregingivale ale dinților frontali temporari (clasele III, IV, V Black) prezintă dificultăți evidente. Spre deosebire de dinții permanenți, prepararea cavităților de clasa III poate fi efectuată și de pe suprafața vestibulară. Aceasta favorizează vizibilitatea, prepararea calitativă a cavității și creează premise pentru o fixare mai bună a obturației, ceea ce compensează aspectul estetic.

La dinții temporari cavitățile de clasa IV nu se prepară. Se recomandă șlefuirea suprafețelor de contact cu aplicarea fluorizării topice. În cazuri avansate sunt indicate coroane de înveliș prefabricate din mase plastice.

Cavitățile de clasa V se prepară clasic, în unele cazuri formând cavități circulare. Profunzimea cavității nu trebuie să depășească 1,5 mm. Obligatoriu se recomandă înlăturarea tuturor sectoarelor demineralizate.

În timpul preparării cavităților carioase trebuie respectate următoarele condiții:

1. Straturile profunde ale dentinei ramolite se îndepărtează cu precauție, pentru a evita deschiderea accidentală a pulpei.
2. La carii profunde pe planșeul cavității carioase poate fi lăsată dentină pigmentată.
3. În cazurile prezenței unor cantități mari de dentină ramolită se efectuează terapia de remineralizare (3-5 cure de remterapie cu sol. fluorură de sodiu etc.), sau obturarea tardivă a cavității carioase: după efectuarea deschiderii și necrotomiei cavității, se aplică preparate pe bază de hidroxid de calciu, zinc-eugenol timp de 3-6 săptămâni sub pansament provizoriu. Numai după stoparea procesului (după remineralizarea țesuturilor dure și formarea unui strat de dentină terțiară) se realizează formarea cavității și obturarea ei definitivă.
4. Prelucrarea medicamentoasă se efectuează cu preparate medicamentoase, care nu irită pulpa (sunt contraindicate alcoolul, eterul ș.a.). Alegerea preparatelor medicamentoase se face ținând cont de apropierea pulpei, de stratul subțire de dentină cu canalicule largi, comparativ mai puțin curbate, ceea ce creează condiții pentru difundarea ușoară a lor în pulpă. Ele nu trebuie să posedă proprietăți citotoxice și necesită încălzire până la temperatura corpului. De asemenea, aerul cu care se usucă cavitățile cariate trebuie să fie cald.

Hipersalivația, vecinătatea gingiei, greutatea de uscure a câmpului operator fac dificilă obturarea cavităților cariate la copii. De aceea în practica pedodontică sunt utilizate diferite tipuri de aspiratoare și ecrane salivare, dispozitive pentru izolare (mini diga, diga etc.).

În cazul cariei medii pe planșeul și parțial pe pereții cavității se recomandă aplicarea unei baze de ciment:

- fosfat: Fosfat ciment, Fosfat ciment cu argint, Lactodont, Visfat, Dioxivisfat, Unifas (Rusia); Argil, Infantid, Adhesor (Spofa Dental), Poscal (Vovo) etc.;

- policarboxilat: Aqualox, Carboco (Vovo); Adhesor Carbofine (Spofa Dental); Durelon (ESPE); Carboxylatzement Bayer (Bayer); Carbchem (PSP); Poly Carb (DCL); Боллокор (Стома) etc.;
- ionomer: Ionobond, Aqua Ionobond, Ionoseal (Vovo); Base Line (Dentsply); Vitrebond (3M) etc.

În cavități medii superficiale (în apropierea joncțiunii amelo-dentinare) izolarea obturației se face cu lacuri pe bază de rășini (Amalgam Liner, Thermoline (Vovo), Evicrol-Varnish (Spofa Dental) etc.

Cavitățile carioase ale dinților temporari se recomandă a fi obturate cu cimenturi ionomerice, materiale compomere și amalgame, iar ale dinților permanenți – cu cimenturi ionomerice, compomere, compozite (de ultimele generații) și, mai rar, cu amalgame.

Materialele folosite pentru obturarea cavităților cariate la copii:

#### 1) Cimenturi:

- Glassionomeri: Ionofil, Ionofil Molar AC; Aqua Ionofil, Aqua Ionofil Plus, Argion, Argion Molar AC (Vovo); Fugi II, Fugi IX (GC); Ketac-Fil, Cheilon-Fil, Photac-Fil, Ketac-Molar (ESPE); ChemFil, Chemfil Superior, Chem Flex™ (Dentsply); Vitremer (3M); Cavitan (Spofa Dental) etc.

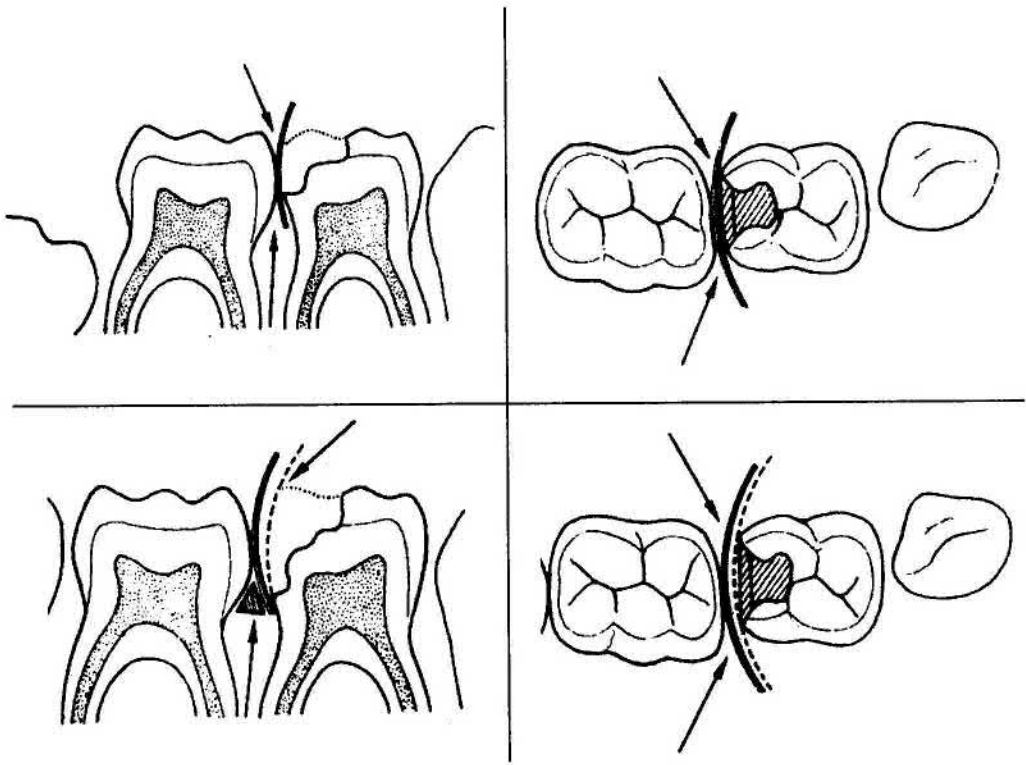
#### 2) Amalgame:

- de argint: Titin slow (Kerr), Vivacap, Amalcap plus (Vivadent), Dispersalloy (De Try), Septalloy (Septodont) etc.;
- de galiu: ГАЛЛОДЕНТ (Rusia); de cupru, aur – actual nu se produc.

#### 3) Compomeri: Dyract (Dentsply); Glasiosite (Vovo); Elane (Kerr) etc.

4) Masele plastice, cimenturile silicate și compozitele nu se recomandă pentru obturarea cavităților dinților temporari, deoarece ulterior apar complicații. Aceste materiale pot fi utilizate pentru obturarea cavităților dinților temporari devitalizați.

Compozitele fotopolimere din ultimele generații cu sisteme adezive umplute pot fi folosite pentru obturarea cavităților dinților temporari și permanenți, însă la aplicarea lor apare necesitatea izolării perfecte a câmpului operator, respectării stricte a etapelor și necesită un timp relativ mai îndelungat de obturare. Din această cauză, în special la copiii de vârstă preșcolară, obturarea cavităților cariate ale dinților temporari cu compozite este limitată.



**Fig. 6.9. Obturarea cavității cariate clasa II.**

Până nu demult cavitățile cariate erau preparate după anumite reguli ce nu țineau cont de acțiunea ionilor de fluor. În absența materialelor adezive de restaurare era necesară îndepărtarea întregului smalț nesușținut, indiferent de localizarea leziunii, îndepărtarea structurilor dentare întregi pentru a crea spațiu materialului de restaurare; se încălca astfel principiul conservării structurii dentare sănătoase.

Reproducerea morfologiei inițiale a dintelui cu orice material plastic de restaurare la copii este dificilă, însă o dată cu apariția adeziunii de smalț și dentină pe termen lung s-a deschis calea spre o reevaluare a preparării cavităților. Deși materialele disponibile nu sunt deocamdată perfecte, ele pot fi utilizate pentru restaurarea leziunilor mici și pentru restaurarea cariilor de dimensiuni moderate.

Reproducerea morfologiei dentare printr-o obturație cu material plastic depinde în întregime de îndemânarea medicului, iar longevitatea restaurărilor cu materiale compozite a cavităților preparate tradițional este în medie 10 ani. Datorită acțiunii ionilor de fluor este posibilă limitarea dimensiunilor cavității prin păstrarea unei părți din smalțul și dentina demineralizate, oferind posibilitatea de remineralizare. Menținerea țesuturilor dintelui conduce la o creștere a longevității restaurărilor și, prin urmare, este mai rară necesitatea intervențiilor de înlocuire a acestora (Mount G. J., 1999).

Modificarea înțelegerii rolului fluorului în procesele de demineralizare-reminerizare și apariția materialelor restaurative au permis o reevaluare a clasificării cavitațiilor carioase propusă de G.V.Black. Deși principiile nu sunt în întregime învechite, regulile de preparare a cavitațiilor au necesitat reevaluare, având ca obiectiv conservarea structurii dentare sănătoase.

## Clasificarea cariei dentare (G. J. Mount, 1999)

### I. După localizare

- Clasa 1 – în șanțuri, fisuri sau defecte de smalț pe suprafețele ocluzale sau alte suprafețe netede.
- Clasa 2 – proximal imediat sub punctele de contact interdentalare.
- Clasa 3 – în treimea cervicală a coroanei sau, după retragerea gingivală, pe rădăcina dezgolită.

Clasificarea urmărește localizarea cariilor, iar apoi dimensionarea acestora în funcție de extinderea leziunii.

Clasificarea este valabilă atât pentru dinții frontali cât și laterali.

### II. După dimensiuni

Dimensiunea 1 – afectare minimă a dentinei, când nu mai este suficientă doar remineralizarea.

Dimensiunea 2 – afectare moderată a dentinei. După prepararea cavitații smalțul restant este integru, bine sprijinit de dentină. Dintele este suficient de rezistent pentru a susține restaurarea.

Dimensiunea 3 – cavitatea este lărgită. Structura dentară restantă este afectată, cuspidii pot fi fracturați sau pot ceda sub presiunea ocluzală. Cavitatea trebuie lărgită pentru ca restaurarea să poată susține structura dentară restantă.

Dimensiunea 4 – carii extinse cu pierderea unei părți mari din volumul dintelui.

**Tabelul 6.4.**

**Clasificarea cavitațiilor după G. J. Mount (1999)**

Dimensiune	Minimă	Medie	Lărgită	Extinsă
Localizare	1	2	3	4
Șanț/fisură 1	1,1	1,2	1,3	1,4
Arie de contact 2	2,1	2,2	2,3	2,4
Colet 3	3,1	3,2	3,3	3,4



Cavitatea de dimensiunile 1 este o leziune nouă, iar materialele adezive de restaurare sunt cele mai potrivite în acest caz. Cavitatea de dimensiunile 2, 3, 4 poate fi o leziune nouă ce a evoluat fără ca pacientul să se prezinte la tratament, sau o restaurare veche ce trebuie înlocuită. În ambele cazuri se recomandă aceleași principii de preparare a cavităților. Alegerea celui mai potrivit material de restaurare se face în funcție de proprietățile lui: rezistența la fracturare și îndoire; rezistența la abraziune etc.

- Utilizarea compozitelor este limitată de contracția lor de priză (auto sau fotopolimerizabile), de prezența sau absența unui smalț rezistent care ar putea realiza o adeziune prin gravare acidă.
- Principalul dezavantaj al amalgamului este aspectul nefizionomic, deși proprietățile fizice sunt de obicei satisfăcătoare pentru toate situațiile.
- Glasionomerii realizează o adeziune excelentă atât la smalț cât și la dentină, au un aspect fizionomic satisfăcător, dar le lipsește rezistența necesară restaurării marginilor de smalț sau suprafețelor ocluzale (Mount G. J., 1999).

Datorită absenței materialelor adezive de restaurare în clasificarea lui Black n-au fost incluse leziunile de dimensiunea 1 în clasa I și clasa II. Trebuie făcută o distincție clară între restaurarea unei leziuni noi și înlocuirea unei restaurări compromise. În cazul unor carii noi, cu o evoluție activă, cavitatea trebuie preparată foarte conservator, fiind posibilă remineralizarea smalțului și dentinei. Marginile trebuie extinse numai până la nivelul suprafețelor netede capabile de remineralizare, excluzând „extensia preventivă”. Este rațională păstrarea contactului proximal interdental, forma cavității fiind dictată doar de cavitatea însăși.

În cazul înlocuirii obturațiilor incorecte, cavitatea este deja preparată, fiind deseori mai extinsă decât trebuie. Pentru aceste restaurări majoritatea principiilor lui Black rămân valabile, deoarece structura dentară nu poate fi înlocuită.

Pentru obturarea unei cavități, precum și pentru înlocuirea unei restaurări incorecte, trebuie luate în considerare limitele proprietăților fizice ale structurii dentare remanente și ale materialelor de restaurare. O restaurare mică poate fi bine susținută de structura dentară restantă, mai ales prin materialele adezive de restaurare. Pe măsură ce cavitatea se mărește, dintele devine tot mai șubred, până se ajunge la un punct când restaurarea trebuie plasată astfel încât materialul de restaurare însuși va sprijini structura dentară restantă. În acest caz trebuie modificată prepararea cavității și selectat materialul de restaurare (Mount G. J., Ngo H., 2001).

Este recomandabil a folosi tehnica ART (atraumatic restorative treatment), în special pentru dinții temporari și permanenți tineri. Tratamentul restaurativ atraumatic constă din îndepărtarea țesuturilor dentare demineralizate numai cu instrumentar de mână, urmată de obturarea eroziunilor și fisurilor locale adiacente cu materiale adezive. Această minimă intervenție este relativ nedureroasă și pornește de la premisa păstrării intacte a substanței dure dentare sănătoase oriunde acest lucru este posibil,

fără a sacrifica țesut dentar în scopul menținerii formei de rezistență a obturației ulterioare. Reconstituirea leziunii preparate și obturarea fisurilor se realizează cu glassionomeri de ultimă generație: Fugix IX (GC); Chem Flex™ (Dentsply); Ketac-Molar (ESPE). ART a devenit una dintre modalitățile de tratament accesibile și eficiente a cariilor dentare la copii (Frencken J. et al., 1997, 1999) (vezi planșa color, fig. 6.10).

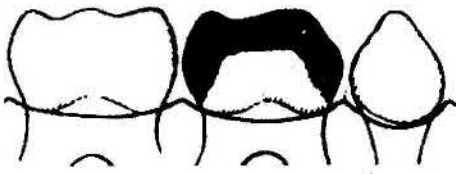
La caria profundă este obligatorie aplicarea pe planșeul cavității a preparatelor pe bază de hidroxid de calciu sau zinc-eugenol, iar apoi se aplică materialul izolator și obturația definitivă. Se aplică un film subțire de preparat pe bază de hidroxid de calciu cu priză rapidă numai pe fundul cavității în regiunea proiecției cornului pulpar, ceea ce este suficient pentru acțiunea curativă și nu va influența adeziunea obturației permanente.

Preparatele pe bază de hidroxid de calciu folosite în tratamentul cariei dentare: Calmecin, Calcin (Rusia); Calxil (Otto); Dycal (De Trey); Life (Kerr); Reocap (Vivadent); Calcimol LC, Calcicur (Voco) etc.

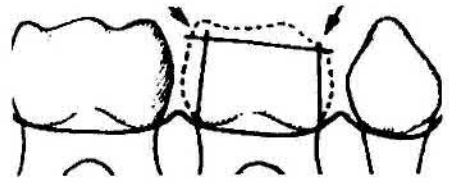
Hidroxidul de calciu are proprietăți odontotrope, facilitează formarea dentinei terțiare iregulare. Proprietățile bacteriostatice și bactericide ale hidroxidului de calciu stabilizează procesul carios. În plus, ionii de calciu favorizează condensarea membranelor celulare din pulpă și micșorează excitarea elementelor nervoase, creează un mediu alcalin, micșorează permeabilitatea capilarelor, duc la refluxul exsudatului și la suprimarea procesului inflamator.

Preparatele pe bază de zinc-eugenol acționează direct asupra germenilor patogeni, asupra metabolismului lor – sigilându-le în canaliculele dentinare, stopând difuziunea produselor toxice și prevenind propagarea procesului carios. Preparate pe bază de zinc-eugenol: Cavitec (Kerr); Eugespad (SPAD); Kalsogen Plus (De Trey); Zinkoxid-Eugenol Spezialpaste (Speiko) etc.

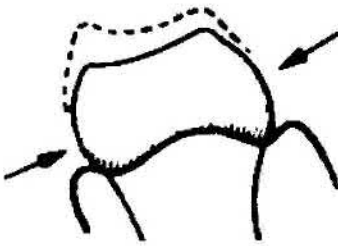
În cazul unor defecte multiple în dinte, unor defecte voluminoase se recomandă restaurarea dintelui cu inele sau coroane prefabricate sau confecționate în laborator. Pentru dinții laterali sunt indicate coroane metalice prefabricate cu grosimea de 0,1-0,2 mm, iar pentru dinții frontali – coroane prefabricate din mase plastice sau compozit. Pentru adaptarea corectă a acestor coroane pe dinți sunt necesare preparări minime ale țesuturilor dure dentare: de obicei se prepară suprafețele de contact și cea ocluzală în limitele smalțului. Fixarea coroanelor adaptate se recomandă cu cimenturi ionomerice.



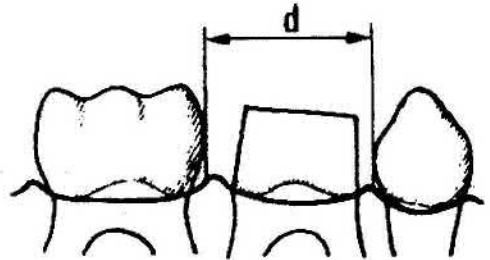
*a*



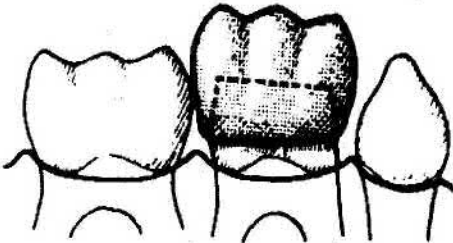
*b*



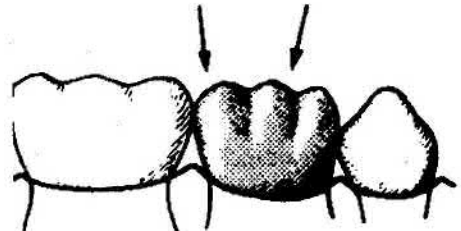
*c*



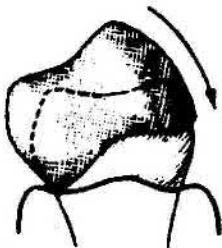
*d*



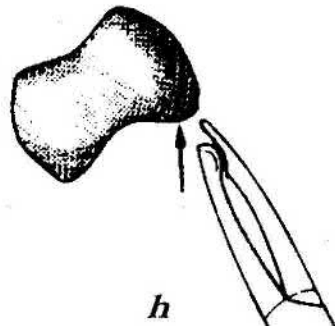
*e*



*f*



*g*



*h*

*Fig. 6.11. Etapele restabilirii dinților cariati cu coroane prefabricate.*

## Tratamentul general al cariei dentare (terapia patogenică)

Tratamentul general patogenic al cariei presupune normalizarea proceselor metabolice, în primul rând majorarea rezistenței nespecifice a organismului, rezistenței organismului față de acțiunea factorilor generali patogeni. Tratamentul general patogenic constă din terapia bolilor somatice ale organismului care condiționează progresarea procesului carios, alimentația rațională, respectarea regimului zilei, depistarea și înlăturarea (sau diminuarea acțiunii) factorilor ce reduc rezistența organismului, indicarea tratamentului individual în caz de necesitate.

Tratamentul general al cariei dentare cuprinde un complex de măsuri:

1. Acțiunea asupra factorului cauzal principal (microorganisme, tratamentul bolilor somatice).
2. Evitarea situației cariogene din organism.
3. Stimularea reactivității (capacității imunobiologice) organismului.
4. Mărirea rezistenței țesuturilor dure dentare la acțiunea factorilor cariogeni.

Cauzele cele mai frecvente de reducere a reactivității imunobiologice a organismului la copii sunt bolile de etiologie alergico-infecțioasă, de răceală, gastrointestinale, metabolice etc. Principala verigă în terapia patogenică a cariei la copii este profilaxia formării focarelor de infecție și de intoxicație ale organismului copilului, depistarea și tratamentul oportun al patologiei de sistem la diferiți specialiști (pediatru, endocrinolog, neurolog etc.).

Un rol deosebit în majorarea rezistenței organismului, în reglarea metabolismului, în restabilirea funcțiilor sistemelor organismului și în ameliorarea proceselor de mineralizare a dinților revine alimentației raționale. Organismul copilului este foarte sensibil față de deficitul alimentar. Dieta trebuie să fie echilibrată și individualizată nu numai caloric, dar și în conținutul proteinelor, lipidelor, glucidelor, substanțelor minerale și vitaminelor.

Alimentația completă presupune consumul zilnic în medie a 80-100 g proteine, 400-500 g glucide, 80-100 g lipide (inclusiv 10% uleiuri vegetale), circa 0,1 g vitamine, 20 g săruri minerale (circa 10 g sare de bucătărie).

Caria dentară este însoțită de reducerea unor macro- și microelemente (calciul, fosforul, fierul, manganul etc.) în țesuturile dure dentare, de aceea este necesară introducerea suplimentară a acestora în organism. Pentru formarea țesutului osos și dentar copiii zilnic au nevoie de ioni de calciu, fosfor și fluor. În conformitate cu standardele naționale și internaționale necesitatea nictimerală în calciu este de 400-1000 g. La nou-născut este o cantitate mare de țesut cartilajinos, iar organismul său conține 20-30 g calciu achiziționat de la mamă. Necesitatea în calciu la nou-născut este de 3 ori mai mare comparativ cu fătul, iar la sugar acest indice crește și mai mult.

Cantitatea de calciu necesară pentru activitatea normală a organismului propusă de E. P. Lazzari (1968) este prezentată în tabelul 6.5.

Tabelul 6.5.

## Necesitatea organismului în calciu (Lazzari E. P.)

	Copii	Adolescenți	Adulți
Calciu	0,8 g	1,3 – 1,4 g	0,8 g
Echivalent - lapte	3 pahare (0,9 g)	4 pahare (0,9 g)	3 pahare (0,9 g)

În perioada gravidității, lactației și adolescenței necesitatea organismului în calciu se mărește cu 0,4-0,5 g. Cantități sporite de calciu conțin laptele și produsele lactate, gălbenușul de ou, legumele, nucile, peștele, fasolea etc.

Fosforul stimulează creșterea și dezvoltarea oaselor și favorizează hemopoieza. Necesitatea zilnică în fosfor a organismului este de 1,5-2 g. Fosforul se găsește în cantități relativ mai mari în carne, pește și legume.

Una din metodele de profilaxie endogenă a cariei dentare este fluorarea apei potabile, laptelui, sării de bucătărie, pâinii etc. (în cazul unei concentrații mai joase de 0,5 mg/l în apa potabilă din rețeaua publică).

În alimentația copiilor sunt necesare proteine de proveniență animală (carne, pește, ouă, brânză) și vegetală (fasole, mazăre etc.). Aceste produse conțin și o cantitate suficientă de aminoacizi. La copiii de vârstă școlară proteinele de origine animală trebuie să constituie 50-60% din cantitatea totală de proteine.

Copiilor este recomandată alimentația bogată în vitaminele A, B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, D, C. Produsele alimentare nu trebuie să fie supuse unei prelucrări termice îndelungate.

Surplusul de hidrați de carbon din alimente favorizează apariția cariei dentare. Are importanță nu numai cantitatea, dar și frecvența consumului lor. Cu cât mai frecvent se consumă glucidele, cu atât mai mult rămân pe suprafața dentară, cu atât mai mare este posibilitatea formării acizilor ce pot duce la demineralizarea smalțului (Mühlmann K., 1981; Silverstone N., 1981). Consumul dulciurilor trebuie admis doar la masa principală urmată de igiena orală. Între mese dulciurile trebuie interzise. Ca forme de administrare a hidraților de carbon se vor limita cele lipicioase (bomboane, caramele, biscuiți etc.) și unele băuturi (pH-ul variind de la 2,0 până la 6,3) ce sunt consumate frecvent și în cantități mari, în special de adolescenți, pot provoca eroziuni ale țesuturilor dure și carie (sucuri cu adaos de zahăr; sucuri naturale de mere, portocale, lămâie, Coca-Cola, ape minerale cu bioxid de carbon etc.).

Tratamentul general (endogen) al cariei dentare la copii presupune administrarea unor preparate medicamentoase. Din preparatele medicamentoase care conțin calciu pot fi indicate:

1. gluconat de calciu, câte 0,3-0,5 g (o pastilă) de 3 ori pe zi.

În funcție de vârstă se administrează: până la 1 an – 0,5 g; la 2-4 ani – 1 g; la 5-6 ani – 1,5 g; la 7-9 ani – 1,5-2 g; la 10-14 ani – 2-3 g.

2. glicerofosfat de calciu, câte 0,25-0,5 g de 3-5 ori pe zi.
3. lactat de calciu, câte 0,5-1 g de 2-3 ori pe zi.

**Din preparatele ce conțin fosfor se administrează:**

1. glicerofosfat de calciu, câte 3 g de 3 ori pe zi, sau în granule, ½ linguriță de 2-3 ori pe zi.
2. fitină sau geofitină, câte 0,25 g (o pastilă) de 3 ori pe zi.

În tratamentul general al cariei dentare la copii cele mai eficiente sunt preparatele fluorului. Ele sunt administrate endogen sub formă de soluții ce pot conține vitamine (Videhol, Vitaftor, Vidaline), pastile (Zymafluor, Dentaflux, Osteofluor etc.).

Administrarea endogenă a preparatelor fluorului la copii trebuie să fie concordată cu concentrația lui în apa potabilă. L.M.Silverstone (1978) recomandă următoarele doze de fluor (tab.6.6).

**Tabelul 6.6.**

**Suplimentele de fluor recomandate**

Concentrația fluorului în apă, mg/l	Vârsta copiilor				
	0-6 luni	6-18 luni	18-36 luni	3-6 ani	Mai mari de 6 ani
0,2	0	0,25	0,5	0,75	1,0
0,2-0,4	0	0	0,25	0,5	0,75
0,4-0,6	0	0	0	0,25	0,5
0,6-0,8	0	0	0	0	0,25
0,8	0	0	0	0	0

Administrarea zilnică endogenă a preparatelor fluorului este recomandată timp de 250 de zile pe an sub supravegherea părinților, lucrătorilor medicali sau cadrelor didactice. În perioada caldă a anului (vara) se evită administrarea acestor preparate, deoarece se mărește consumul de apă și deci crește aportul de fluor. La preșcolari este rațională administrarea preparatelor fluorului o dată pe zi în formă lichidă (soluții sau dizolvarea comprimatelor în ceai, lapte etc.), iar școlariilor se recomandă masticarea sau sugerea comprimatelor în cavitatea orală.



## Întrebări și teme de control:

1. Definiția cariei dentare.
2. Indicii recomandați de OMS pentru aprecierea cariei dentare.
3. Indicele de frecvență al cariei dentare.
4. Indicele de intensitate al cariei dentare.
5. Rata cariei.
6. Care sunt factorii cu acțiune majoră în apariția cariei dentare?
7. Numiți factorii predispozanți pentru apariția cariei dentare în perioada antenatală.
8. Enumerați factorii predispozanți pentru apariția cariei dentare în primul an de viață.
9. Descrieți factorii predispozanți pentru apariția cariei dentare la copii și adolescenți.
10. Clasificarea cariei dinților temporari și permanenți.
11. Particularitățile generale ale evoluției cariei dinților temporari.
12. Caria de biberon.
13. Semnele clinice ale evoluției lente a cariei dentare la copii.
14. Diagnosticul cariei dinților temporari.
15. Particularitățile generale ale evoluției cariei dinților permanenți la copii.
16. Particularitățile diagnosticului cariei dinților permanenți la copii.
17. Gradul I de activitate al cariei dentare la copii.
18. Gradul II de activitate al cariei dentare la copii.
19. Gradul III de activitate al cariei dentare la copii.
20. De ce factori depinde tactica tratamentului cariei dentare la copii?
21. Tratamentul gradului I de activitate al cariei dentare la copii.
22. Tratamentul gradului II de activitate al cariei dentare la copii.
23. Tratamentul gradului III de activitate al cariei dentare la copii.
24. Tratamentul cariei incipiente a dinților temporari și permanenți la copii.
25. Tratamentul cariei superficiale a dinților temporari și permanenți la copii.
26. Tratamentul cariei medii a dinților temporari și permanenți la copii.
27. Tratamentul cariei profunde a dinților permanenți la copii.
28. Particularitățile preparării cavitaților carioase în dinții temporari.
29. Particularitățile preparării cavitaților carioase în dinții permanenți.
30. Materialele de obturație pentru cavitațile medii în dinții temporari.
31. Materialele de obturație pentru cavitațile medii în dinții permanenți la copii.
32. Tehnica ART.
33. Terapia patogenică a cariei dentare la copii.
34. Tratamentul cariei de biberon.

**TESTE DE CONTROL****Complementul simplu**

1. Indicele frecvenței cariei dentare reprezintă:
  - A. Procentul dinților afectați prin carie.
  - B. Suma dinților: afectați prin carie – C, obturați – O, extrași – E.
  - C. Procentul persoanelor afectate prin carie.
  - D. Suma dinților afectați prin carie, pulpite și parodontite apicale.
  - E. Numărul apariției a noi cavități cariate la o persoană într-un anumit interval de timp.
2. Indicele intensității cariei dentare reprezintă:
  - A. Suma dinților afectați prin carie, pulpite și parodontite apicale.
  - B. Suma dinților: afectați prin carie - C, obturați - O, extrași - E.
  - C. Procentul dinților afectați prin carie.
  - D. Procentul persoanelor afectate prin carie.
  - E. Numărul formării a noi cavități cariate la o persoană într-un anumit interval de timp.
3. Valoarea indicelui COE exprimă:
  - A. Frecvența cariei dentare.
  - B. Gravitatea, activitatea procesului.
  - C. Stoparea procesului carios.
  - D. Procentul complicațiilor cariei dentare.
  - E. Procentul persoanelor afectate prin carie.
4. Rata cariei reprezintă:
  - A. Procentul dinților afectați prin carie.
  - B. Procentul persoanelor afectate prin carie.
  - C. Suma dinților afectați prin carie, pulpite și parodontite apicale.
  - D. Suma dinților: afectați prin carie – C, obturați – O, extrași – E.
  - E. Dinamica indicelui intensității cariei dentare într-un anumit interval de timp.
5. Cauza principală a demineralizării de focar o constituie:
  - A. Microorganismele depunerilor dentare.
  - B. Hidrații de carbon rafinați.
  - C. Endotoxinele microorganismelor plăcii dentare.
  - D. Acizii organici, ca rezultat al activității vitale a microorganismelor plăcii dentare.
6. Clasa I a cariei, după Black, reprezintă lezarea fisurilor și gropițelor suprafețelor ocluzale ale:
  - A. Molarilor temporari.
  - B. Premolarilor.

- C. Molarilor și premolarilor.  
 D. Molarilor, premolarilor, suprafețelor vestibulare ale molarilor și cele palatinale ale incisivilor.  
 E. Molarilor temporari și permanenți.
7. Clasa II a cariei după Black reprezintă lezarea suprafețelor proximale ale:  
 A. Molarilor temporari și permanenți.  
 B. Molarilor și premolarilor.  
 C. Incisivilor, molarilor și premolarilor.  
 D. Molarilor, premolarilor și caninilor.  
 E. Incisivilor temporari și permanenți.
8. Clasa III a cariei după Black reprezintă lezarea suprafețelor proximale ale:  
 A. Incisivilor temporari și permanenți.  
 B. Molarilor și premolarilor.  
 C. Incisivilor cu menținerea unghiului incizal.  
 D. Incisivilor cu pierderea unghiului incizal.  
 E. Incisivilor, molarilor și premolarilor.
9. Clasa IV a cariei după Black reprezintă lezarea suprafețelor proximale ale:  
 A. Incisivilor, molarilor și premolarilor.  
 B. Incisivilor cu menținerea unghiului incizal.  
 C. Incisivilor cu pierderea unghiului incizal.  
 D. Incisivilor temporari și permanenți.  
 E. Caninilor și premolarilor.
10. Clasa V a cariei după Black reprezintă lezarea:  
 A. Tuturor suprafețelor molarilor.  
 B. Suprafețelor proximale ale molarilor și premolarilor.  
 C. Suprafeței vestibulare la nivelul coletului tuturor dinților.  
 D. Suprafeței vestibulare a tuturor dinților.  
 E. Suprafeței vestibulare la nivelul coletului incisivilor și caninilor.
11. Principalul criteriu de apreciere a procesului carios în clasificarea după T. Виноградова este:  
 A. Localizarea.  
 B. Activitatea.  
 C. Profunzimea.  
 D. Succesiunea apariției.  
 E. Patomorfologic.
12. Criteriile de apreciere a cariei dentare după T. Виноградова sunt:  
 A. Localizarea.  
 B. Activitatea.

- C. Profunzimea.
  - D. Succesiunea apariției procesului carios.
  - E. Patomorfologic.
  - F. Toate răspunsurile sunt corecte.
13. Valoarea indicelui de intensitate a cariei dentare la copii cu gradul redus de activitate carioasă în vârstă de la 3 la 6 ani constituie:
- A. 0.
  - B. 1.
  - C. 2.
  - D. < 2.
  - E. < 3.
14. Valoarea indicelui de intensitate a cariei dentare la copii cu gradul redus de activitate carioasă în vârstă de la 7 la 10 ani este mai mică de:
- A. 2.
  - B. 3.
  - C. 4.
  - D. 5.
  - E. 6.
15. Valoarea indicelui de intensitate a cariei dentare la copii cu gradul redus de activitate carioasă în vârstă de la 11 la 14 ani este mai mică de:
- A. 2.
  - B. 3.
  - C. 4.
  - D. 5.
  - E. 6.
16. Valoarea indicelui de intensitate a cariei dentare la copii cu gradul redus de activitate carioasă în vârstă de la 15 la 18 ani este mai mică de:
- A. 2.
  - B. 3.
  - C. 4.
  - D. 5.
  - E. 6.
17. Valoarea indicelui de intensitate a cariei la copii cu gradul mediu de activitate carioasă în vârstă de la 3 la 6 ani constituie:
- A. 1 - 4.
  - B. 2 - 5.
  - C. 3 - 6.
  - D. 4 - 7.
  - E. 5 - 8.

18. Valoarea indicelui de intensitate a cariei la copii cu gradul mediu de activitate carioasă în vârstă de la 7 la 10 ani constituie:
- A. 3 - 6.
  - B. 4 - 7.
  - C. 5 - 8.
  - D. 6 - 8.
  - E. 7 - 9.
19. Valoarea indicelui de intensitate a cariei la copii cu gradul mediu de activitate carioasă în vârstă de la 11 la 14 ani constituie:
- A. 3 - 6.
  - B. 4 - 7.
  - C. 5 - 8.
  - D. 6 - 8.
  - E. 7 - 9.
20. Valoarea indicelui de intensitate a cariei la copii cu gradul mediu de activitate carioasă în vârstă de la 15 la 18 ani constituie:
- A. 3 - 6.
  - B. 4 - 7.
  - C. 5 - 8.
  - D. 6 - 8.
  - E. 7 - 9.
21. Valoarea indicelui de intensitate a cariei la copii cu gradul sporit de activitate carioasă în vârstă de la 3 la 6 ani depășește:
- A. 4.
  - B. 5.
  - C. 6.
  - D. 7.
  - E. 8.
22. Valoarea indicelui de intensitate a cariei la copii cu gradul sporit de activitate carioasă în vârstă de la 7 la 10 ani depășește:
- A. 6.
  - B. 7.
  - C. 8.
  - D. 9.
  - E. 10.
23. Valoarea indicelui de intensitate a cariei la copii cu gradul sporit de activitate carioasă în vârstă de la 11 la 14 ani depășește:
- A. 6.
  - B. 7.
  - C. 8.
  - D. 9.
  - E. 10.

24. Valoarea indicelui de intensitate a cariei la copii cu gradul sporit de activitate carioasă în vârstă de la 15 la 18 ani depășește:
- A. 6.
  - B. 7.
  - C. 8.
  - D. 9.
  - E. 10.
25. La transiluminare focarul de demineralizare se manifestă prin:
- A. Pete deschise pe fondul întunecat al țesuturilor intacte dentare.
  - B. Pete întunecate pe fondul deschis al țesuturilor intacte dentare.
26. Până la vârsta de 3 ani caria dentară mai frecvent se depistează:
- A. În gropițele și fisurile molarilor.
  - B. În regiunea coletului incisivilor.
  - C. Pe suprafețele proximale ale molarilor.
  - D. Pe suprafețele proximale ale incisivilor.
  - E. Pe toate suprafețele dinților.
27. La vârsta de 3-4 ani caria mai frecvent se depistează:
- A. În gropițele și fisurile molarilor.
  - B. În regiunea coletului incisivilor.
  - C. Pe suprafețele proximale ale molarilor.
  - D. Pe suprafețele proximale ale incisivilor.
  - E. Pe toate suprafețele dinților.
28. După vârsta de 4 ani caria mai frecvent se depistează:
- A. În gropițele și fisurile molarilor.
  - B. În regiunea coletului incisivilor.
  - C. Pe suprafețele proximale ale molarilor.
  - D. Pe suprafețele proximale ale incisivilor.
  - E. Pe toate suprafețele dinților.
29. Primii dinți afectați prin carie la copii în dentiția temporară sunt:
- A. Incisivii superiori.
  - B. Incisivii inferiori.
  - C. Primii molari.
  - D. Molarii secunzi.
  - E. Caninii.



30. Dintre dinții temporari o rezistență sporită pentru carie prezintă:
- A. Incisivii superiori.
  - B. Incisivii inferiori.
  - C. Primii molari.
  - D. Molarii secunzi.
  - E. Caninii.
31. Ordinea afectării dinților temporari prin carie este următoarea:
- A. Incisivii inferiori, incisivii superiori, primii molari, molarii secunzi, caninii.
  - B. Primii molari, molarii secunzi, incisivii superiori, incisivii inferiori, caninii.
  - C. Incisivii superiori, incisivii inferiori, primii molari, molarii secunzi, caninii.
  - D. Incisivii superiori, primii molari, molarii secunzi, caninii, incisivii inferiori.
  - E. Incisivii superiori, primii molari, molarii secunzi, incisivii inferiori, caninii.
32. Evoluția cariei dentare la copii are următoarele particularități:
- A. Caracterul multiplu al afectării dinților.
  - B. Caracterul simetric.
  - C. Evoluția clinică este slab pronunțată, în special în perioada de resorbție radiculară.
  - D. Caria circulară.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
33. Dintre formele cariei dinților temporari la copii se întâlnește mai frecvent:
- A. Caria profundă.
  - B. Caria incipientă (maculoasă).
  - C. Caria medie.
  - D. Caria superficială.
  - E. Toate formele în egală măsură.
34. Caria profundă a dinților temporari se complică:
- A. Frecvent – cu proces inflamator al pulpei.
  - B. Rar – cu proces inflamator al pulpei.
  - C. În toate cazurile – cu proces inflamator al pulpei.
  - D. Procesul inflamator al pulpei nu se atestă niciodată.
  - E. Frecvent - proces inflamator al parodontiului apical.
35. Regiunea coletului dinților temporari este frecvent afectată prin carie deoarece:
- A. Smalțul este mai slab mineralizat.
  - B. Retenția alimentară favorizează formarea placii bacteriene.
  - C. Smalțul este mai subțire.
  - D. Smalțul este mai slab mineralizat, retenția alimentară favorizează formarea placii bacteriene.
  - E. Smalțul este mai slab mineralizat, retenția alimentară favorizează formarea placii bacteriene, iar smalțul este mai subțire.

36. Fisurile dinților sunt frecvent afectate prin carie la copii ca urmare a:
- A. Mineralizării incomplete.
  - B. Retenției alimentare.
  - C. Fisurilor deschise, incomplet mineralizate, retenției alimentare.
  - D. Smalțului mai subțire.
  - E. Smalțului și dentinei mai slab mineralizate, smalțului mai subțire ce nu rezistă la presiunea masticatorie.
37. Evoluția floridă a cariei dentare la copii se caracterizează prin:
- A. Decalcifiere extinsă în suprafață și profunzime.
  - B. Afectarea unor grupe de dinți.
  - C. Progresarea rapidă.
  - D. Afectarea mai multor suprafețe dentare.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
38. Pentru caria superficială sunt caracteristice dureri provocate de:
- A. Excitanți termici.
  - B. Dulce și acru.
  - C. Excitanți chimici, mecanici, termici.
39. Pentru caria medie sunt caracteristice dureri:
- A. De scurtă durată de la excitanți mecanici, chimici și termici.
  - B. De scurtă durată de la excitanți chimici.
  - C. De lungă durată după înlăturarea excitanților mecanici, chimici și termici.
  - D. Spontane, uneori de la diferiți excitanți.
  - E. Nu sunt caracteristice durerile.
40. Pentru caria profundă sunt caracteristice dureri:
- A. De lungă durată de la excitanți mecanici, chimici și termici.
  - B. De scurtă durată de la excitanți chimici.
  - C. De la excitanți mecanici, chimici și termici, care dispar repede după înlăturarea lor.
  - D. Spontane, uneori de la diferiți excitanți.
  - E. Nu sunt caracteristice durerile.
41. Tactica tratamentului cariei la copii este în funcție de:
- A. Intensitatea procesului carios.
  - B. Profunzimea și localizarea procesului carios.
  - C. Vârsta și particularitățile psihologice ale copilului, de perioada de dezvoltare a dintelui, de patologia generală.
  - D. Perioada de dezvoltare a dintelui.
  - E. Toți factorii enumerați mai sus.

42. Tratamentul cariei la copii cu activitate carioasă redusă constă din:
- A. Prepararea și obturarea cavitații carioase.
  - B. Prepararea și obturarea cavitații carioase, igiena cavitații bucale.
  - C. Terapie de remineralizare.
  - D. Obturarea tardivă.
  - E. Terapie endogenă a cariei dentare.
43. Tratamentul cariei la copii cu activitate carioasă medie constă din:
- A. Prepararea și obturarea cavitațiilor carioase, igiena cavitații bucale.
  - B. Terapie de remineralizare.
  - C. Obturarea tardivă.
  - D. Terapie endogenă a cariei dentare.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
44. Tratamentul cariei la copii cu activitate carioasă sporită constă din:
- A. Prepararea și obturarea cavitațiilor carioase, igiena cavitații bucale.
  - B. Terapie de remineralizare.
  - C. Obturarea tardivă.
  - D. Terapie endogenă a cariei dentare.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
45. Prima etapă a preparării cavitații carioase o constituie:
- A. Deschiderea cavitații carioase.
  - B. Formarea cavitații.
  - C. Prelucrarea marginilor cavitații.
  - D. Înlăturarea durerii.
  - E. Înlăturarea țesuturilor afectate (necrotomia).
46. Ordinea efectuării principalelor etape de pregătire a cavitații carioase este următoarea:
- A. Deschiderea cavitații carioase, înlăturarea durerii, înlăturarea țesuturilor afectate (necrotomia), formarea cavitații, prelucrarea marginilor cavitații.
  - B. Înlăturarea durerii, deschiderea cavitații carioase, înlăturarea țesuturilor afectate (necrotomia), formarea cavitații, prelucrarea marginilor cavitații.
  - C. Înlăturarea durerii, prelucrarea marginilor cavitații, deschiderea cavitații carioase, înlăturarea țesuturilor afectate (necrotomia), formarea cavitații.
  - D. Deschiderea cavitații carioase, înlăturarea durerii, formarea cavitații, înlăturarea țesuturilor afectate (necrotomia), prelucrarea marginilor cavitații.
  - E. Prelucrarea marginilor cavitații, deschiderea cavitații carioase, înlăturarea durerii, înlăturarea țesuturilor afectate (necrotomia), formarea cavitații.
47. Cea mai efektivă obturație a dintelui 21 (clasa IV) la un copil de 12 ani este:
- A. Cimentul zinc-fosfat, compozit chimic microfil.
  - B. Helio-compozitul microhibrid cu sistem adeziv de generația IV sau V.

- C. Căptușeala din ciment ionomer, compozit chimic microfil.  
D. Cimentul ionomer, compomerul cu sistem adeziv de generația IV sau V.  
E. Cimentul ionomer.
48. Cea mai efektivă obturație a cariei medii acute clasa V la un copil de 14 ani cu indice igienic bun al cavității orale este:  
A. Căptușeala din ciment ionomer, compozit chimic microfil.  
B. Compomerul cu sistem adeziv de generația IV sau V.  
C. Cimentul ionomer.  
D. Cimentul policarboxilat, heliocompozit hibrid.
49. Cea mai rațională obturație a cariei medii cronice a dintelui 21 (clasa IV) la un copil de 12 ani cu indice igienic bun al cavității orale este:  
A. Cimentul zinc-fosfat, compozit chimic microfil.  
B. Căptușeala din ciment ionomer, helio-compozit microhibrid.  
C. Cimentul policarboxilat, compomer.  
D. Cimentul ionomer.  
E. Helio-compozitul microhibrid cu sistem adeziv de generația IV sau V.
50. Obturarea cavității carioase medii în fisura centrală a dintelui 36 este mai bine de a o realiza cu:  
A. Amalgam cu căptușeală.  
B. Cimentul zinc-fosfat, compozit chimic microfil.  
C. Cimentul zinc-fosfat, cement silico-fosfat.  
D. Helio-compozit microhibrid cu sistem adeziv de generația IV sau V.  
E. Cimentul ionomer.
51. În obturarea unei fisuri cu semne de ramolire a smalțului la un copil de 8 ani se impune:  
A. Ermetizarea neinvazivă a fisurii.  
B. Terapia de remineralizare cu ermetizare neinvazivă ulterioară a fisurii.  
C. Aplicarea lacului cu fluor.  
D. Ermetizarea invazivă a fisurii cu helio-compozit microhibrid.  
E. Aplicarea gelului cu fluor.
52. Cea mai rațională metodă de obturație a cariei medii pe suprafețele medială și masticatorie, care comunică între ele în dintele 36 la un copil de 14 ani este:  
A. Unirea cavităților, ciment policarboxilat, helio-compozit microhibrid.  
B. Amalgamul cu căptușeală din ciment ionomer.  
C. Obturarea prin tunel cu căptușeală din ciment ionomer, helio-compozit hibrid pentru molari.  
D. Obturarea prin tunel cu ciment cermetic.

53. Pentru obturarea cavităților cariate de clasa V cele mai bune rezultate le prezintă:
- A. Cimenturile ionomere.
  - B. Compozitele de clasele I-II.
  - C. Compozitele de clasele III.
  - D. Compozitele de clasele IV-V.
  - E. Compomerele.
54. Helio-compozitele microhibride cu sistem adeziv de generația IV sau V sunt indicate pentru obturarea cavităților cariate medii ale dinților permanenți la copii cu:
- A. Clasele I-II.
  - B. Clasa III.
  - C. Clasa IV.
  - D. Clasa V.
  - E. Clasele I-V.

### Complementul multiplu

55. Caria medie acută se caracterizează prin următoarele semne:
- A. Intrarea largă în cavitatea cariată.
  - B. Dentină dură.
  - C. Afectarea unui număr mare de dinți.
  - D. Intrare îngustă în cavitatea cariată.
  - E. Afecțiune unitară (a unui dinte).
  - F. Dentină ramolită.
  - G. Demineralizarea smalțului.
56. Metodele suplimentare de diagnostic al cariei dentare la copii sunt următoarele:
- A. Colorația vitală.
  - B. Indicele igienic Фёдоров-Володкин.
  - C. Transiluminarea.
  - D. Testul RAS (rezistența acidă a smalțului).
  - E. Termodiagnosticul.
  - F. Radiografia.
  - G. Sondarea.
  - H. Percuția.
57. Pentru caria incipientă sunt caracteristice simptomele:
- A. Culoare sidefie a maculei.
  - B. Contururi iregulare ale focarului.
  - C. Localizare pe tubercul, sau mai aproape de muchia incisală.
  - D. Permeabilitate mărită pentru coloranți.
  - E. În razele Wood – culoare verde.

58. Terapia etiotropă a cariei dentare este orientată spre:
- A. Mărirea rezistenței țesuturilor dure dentare și ridicarea proprietăților de regenerare.
  - B. Înlăturarea smalțului și dentinei nevitale.
  - C. Sporirea rezistenței organismului.
  - D. Asigurarea izolării cavității cariate de mediul oral.
59. Terapia patogenică a cariei dentare este orientată spre:
- A. Mărirea rezistenței țesuturilor dure dentare și ridicarea proprietăților de regenerare.
  - B. Înlăturarea smalțului și dentinei nevitale.
  - C. Sporirea rezistenței organismului.
  - D. Asigurarea izolării cavității cariate de mediul oral.
60. Tratatamentul cariei incipiente (maculă cretoasă):
- A. Înlăturarea plăcii dentare.
  - B. Prepararea smalțului afectat.
  - C. Aplicarea lacului cu fluor.
  - D. Electroforeza cu  $\text{Ca}^{++}$ .
  - E. Aplicarea soluției de calciu gluconat.
  - F. Aplicarea soluției de fluorură de sodiu.
  - G. Aplicarea soluției de calciu gluconat și fluorură de sodiu.
61. În tratamentul cariei profunde a unui dinte permanent se aplică căptușeală curativă cu:
- A. Pasta zinc-eugenol.
  - B. Pasta rezorcin-formalină.
  - C. Paste pe bază de hidroxid de calciu.
  - D. Nu este indicată.
  - E. Este indicată numai în perioada de formare a rădăcinii dentare.
62. Esența terapiei de remineralizare:
- A. Mineralizarea cristalelor de apatite ale smalțului.
  - B. Formarea cristalelor de fluorapatită și de hidrohiapatite.
  - C. Este procesul opus demineralizării.
  - D. Incorporarea ionilor din lichidul bucal în rețeaua cristalelor cu locuri vacante.
  - E. Incorporarea ionilor în rețeaua cristalelor cu locuri vacante.
63. Eficiența terapiei de remineralizare a cariei dentare poate fi apreciată prin:
- A. Dispariția maculei carioase.
  - B. Apariția luciului suprafeței afectate.
  - C. Metoda colorimetrică.
  - D. Uscarea suprafeței.
  - E. Electroodontodiagnostic.



64. Remediile pentru remineralizarea smalțului sunt următoarele:
- A. Calmecina.
  - B. Calcina.
  - C. Sol. gluconat de calciu 10%.
  - D. Fluorura de sodiu 2%.
  - E. Sol. Vitaftor.
65. Remediile pentru remineralizarea smalțului sunt următoarele:
- A. Lacul cu fluor.
  - B. Gelul cu fluor.
  - C. Sol. clorură de sodiu 2%.
  - D. Lacul: Fluorprotector (Vivadent).
  - E. Aminofluorura 1%.
66. Remediile pentru remineralizarea smalțului sunt următoarele:
- A. Comprimatele glicerofosfat de calciu 0,5.
  - B. Clorura de sodiu 2%.
  - C. Fluorura de sodiu 2%.
  - D. Clorhexidina 0,06%.
  - E. Lacul: Duraphat.
67. Piesa pneumatică (turbina):
- A. Poate fi folosită în toate etapele preparării cavitațiilor carioase medii ale dinților temporari.
  - B. Poate fi folosită în toate etapele preparării cavitațiilor carioase medii ale dinților permanenți la copii.
  - C. Se recomandă pentru deschiderea cavitații carioase medii a dintelui temporar.
  - D. Se recomandă pentru deschiderea cavitații carioase medii a dintelui permanent.
  - E. Se recomandă numai pentru prepararea pereților cavitații carioase medii și crearea cavitații accesorii.
68. În cazul cariei cu gradul III de activitate se recomandă:
- A. Obturarea într-o vizită a tuturor cavitațiilor carioase cu amalgam.
  - B. Obturarea tardivă a cavitațiilor carioase.
  - C. Obturarea cavitațiilor carioase după realizarea remterapiei.
  - D. Obturarea într-o vizită a tuturor cavitațiilor carioase cu compozite.
  - E. Depulparea dinților, deoarece caria este frecvent complicată cu un proces inflamator cronic.
69. Prelucrarea medicamentoasă a cavitațiilor preparate în dinții temporari poate fi efectuată cu:
- A. Alcool, eter.
  - B. Fermenți proteolitici.
  - C. Clorhexidină 0,06%.
  - D. Furacilină 1:1000.
  - E. Antibiotice, sulfanilamide.

70. Materialele folosite pentru obturarea definitivă a cavitațiilor cariate ale dinților temporari sunt următoarele:
- A. Silicină.
  - B. Silidont.
  - C. Fugi IX.
  - D. Noracril.
  - E. Concise.
71. Materialele folosite pentru obturarea definitivă a cavitațiilor cariate ale dinților temporari:
- A. Amalgamul de argint.
  - B. Lactodontul.
  - C. Dycal.
  - D. Evicrol.
  - E. Cimentul glasionomer: Fugi IX.
72. Materialele folosite pentru obturarea definitivă a cavitațiilor cariate ale dinților temporari:
- A. Infantid.
  - B. Acriloxid.
  - C. Amalgamul de cupru.
  - D. Life.
  - E. Galodent.
73. Materialele folosite pentru obturarea definitivă a cavitațiilor cariate ale dinților permanenți:
- A. Amalgamul de argint.
  - B. Compomerul.
  - C. Life (Kerr).
  - D. Zinc-eugenolul.
  - E. Cimentul glasionomer: Fugi IX.
74. Materialele folosite pentru obturarea definitivă a cavitațiilor cariate ale dinților permanenți:
- A. Stomalginul.
  - B. Carbodentul.
  - C. Amalgamul de argint.
  - D. Caproferul.
  - E. Galodentul.
75. Materialele folosite pentru obturarea definitivă a cavitațiilor cariate ale dinților permanenți:
- A. Point 4.
  - B. Silidont.
  - C. Fosfat ciment.
  - D. Dyrect.
  - E. Concise.



Fig.4.1. Oligodontie.



Fig. 4.4. Fuziune.



Fig.4.9. Hipoplazie de sistem a dinților temporari complicată prin carie.



Fig.4.10. Hipoplazia dinților de 6 ani și a incisivilor.



Fig.4.10a. Hipoplazie de sistem.



Fig.4.10b. Hipoplazie de sistem.



Fig.4.10c. Hipoplazie de sistem.



Fig.4.11. Dinți «de tetraciclină».



Fig.4.12a. Hipoplazie locală.



Fig.4.12b . Hipoplazie locală.



Fig.4.13. Dinte Turner.



Fig.4.16. Afectarea dinților temporari și permanenți prin fluoroză, gradul V.



Fig.4.17a. Fluoroză dentară, gradul V.



Fig.4.17b. Fluoroză dentară, gradul V.



Fig. 4.18a. Amelogeneză imperfectă.



Fig.4.18b. Amelogeneză imperfectă.





Fig. 4.18c. Amelogeneză imperfectă.



Fig. 4.18d. Amelogeneză imperfectă.



Fig.5.1a. Fractură coronară în limitele dentinei. Până la restaurare.



Fig.5.1b. Fractură coronară în limitele dentinei. După restaurare.



Fig. 6.3. Carie de biberon în regiunea coletului incisivilor temporari.



Fig.6.4. Cariea dinților temporari, gradul III de activitate.



Fig. 6.10a. Carie în fisurile primului molar permanent, aspectul după prelucrarea fisurilor.



Fig. 6.10b. Gravajul acid.



Fig. 6.10c. Aspectul după uscarea cavității.



Fig. 6.10d. Obturare cu glassionomer a primului molar permanent.

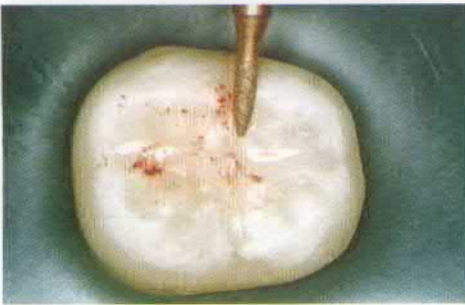


Fig. 6.10e. Controlul ocluziei.



Fig. 8.1. Gradul III de activitate a cariei dentare.



Fig.9.1a. Gingivită catarală generalizată.



Fig.9.1b. Parodontită generalizată, grad mediu.



Fig.9.1c. Parodontită cronică generalizată în cadrul diabetului zaharat.



Fig.9.1d. Parodontită cronică generalizată în cadrul diabetului zaharat.





Fig.10.3a. Stomatită herpetică acută, grad mediu.



Fig.10.3b. Stomatită herpetică acută, grad mediu.



Fig.10.3c. Stomatită herpetică acută.



Fig.10.3d. Stomatită herpetică acută.

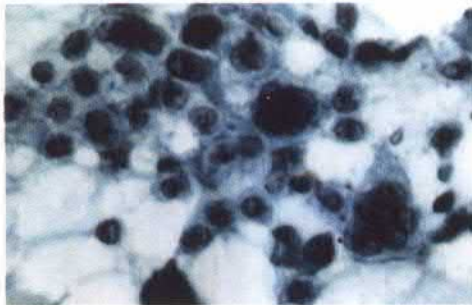


Fig. 10.4. Citologia celulelor epiteliale în stomatita herpetică acută.



Fig. 10.5. Herpangină.



Fig. 10.6a. Erupții în varicelă.



Fig. 10.6b. Erupții în varicelă.

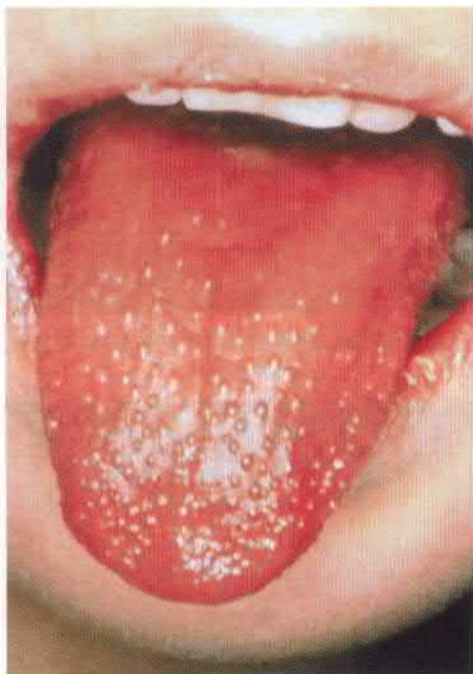


Fig. 10.7a. Glosită în sarlatină.

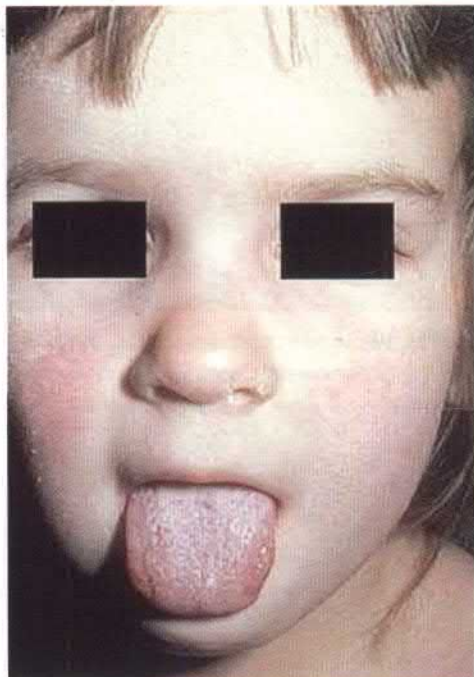


Fig. 10.7b. Glosită în sarlatină.



Fig. 10.8a. Candidoza mucoasei orale, grad mediu.



Fig. 10.8b. Candidoza mucoasei orale, grad mediu.



Fig. 10.9a. Edemul Quincke.



Fig. 10.9b. Edemul Quincke.





Fig. 10.10. Urticarie.



Fig. 10.11. Afectarea buzelor în eritemul exsudativ.



Fig. 10.13. Sindromul Lyell polimorf.



Fig.10.12a. Sindromul Stevens-Johnson.



Fig.10.12b. Sindromul Stevens-Johnson.



Fig.10.14. Limbă plicată.

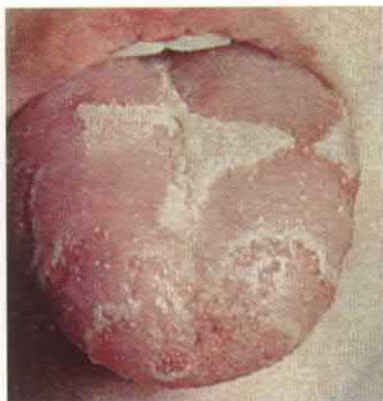


Fig.10.15a. Limbă descuamativă.



Fig.10.15b. Limbă descuamativă.



Fig.10.16. Limbă vilosă neagră.



Fig. 10.17a. Cheilită actinică, forma uscată.



Fig. 10.17b. Cheilită exfoliativă, forma uscată.

**Răspunsuri**

- |        |        |                       |
|--------|--------|-----------------------|
| 1. C.  | 26. B. | 51. D.                |
| 2. B.  | 27. A. | 52. D.                |
| 3. B.  | 28. C. | 53. E.                |
| 4. E.  | 29. A. | 54. E.                |
| 5. D.  | 30. B. | 55. C, D, F, G.       |
| 6. D.  | 31. D. | 56. A, C, E, F.       |
| 7. B.  | 32. E. | 57. B, D, E.          |
| 8. C.  | 33. C. | 58. B, D.             |
| 9. C.  | 34. A. | 59. A, C.             |
| 10. C. | 35. E. | 60. A, C, D, E, F, G. |
| 11. B. | 36. C. | 61. A, C.             |
| 12. F. | 37. E. | 62. C, E.             |
| 13. C. | 38. B. | 63. A, B, C, D.       |
| 14. D. | 39. A. | 64. C, D.             |
| 15. D. | 40. C. | 65. A, B, D, E.       |
| 16. A. | 41. E. | 66. C, E.             |
| 17. C. | 42. B. | 67. C, D.             |
| 18. D. | 43. E. | 68. B, C.             |
| 19. C. | 44. E. | 69. B, C, D.          |
| 20. E. | 45. D. | 70. B, C.             |
| 21. D. | 46. B. | 71. A, B, E.          |
| 22. D. | 47. B. | 72. A, C, E.          |
| 23. D. | 48. B. | 73. A, B, E.          |
| 24. D. | 49. E. | 74. C, E.             |
| 25. B. | 50. D. | 75. A, B, D, E.       |

## VII. AFECȚIUNILE PULPEI LA COPII

În pedodontie, procesele inflamatorii constituie o problemă de bază. Actualitatea ei se determină prin sporirea numărului bolnavilor, creșterea gravității evoluției clinice, complicațiile și dificultățile tratamentului.

### Particularitățile structurale ale pulpei dentare la copii

Evoluția procesului inflamator în pulpă este în funcție de caracteristicile fiziologice și morfologice în diferitele perioade de dezvoltare.

Pentru dinții temporari se delimitează următoarele perioade de dezvoltare: I – de formare a activității funcționale a pulpei (în timpul formării rădăcinii dentare); II – de maturitate funcțională (etapa de stabilizare a rădăcinii formate); III – de regresie a proprietăților funcționale ale pulpei (în perioada de resorbție radiculară).

Pentru dinții permanenți sunt caracteristice următoarele perioade de dezvoltare: I – de formare a activității funcționale a pulpei (în perioada de formare a rădăcinii dintelui permanent); II – de maturitate funcțională (în perioada de rădăcină formată); III – de micșorare a activității funcționale a pulpei (în perioada de regresie dentară).

Pulpa dinților temporari are următoarele particularități anatomice, comparativ cu dinții permanenți: cavitatea dintelui și canalele radiculare sunt mai largi; coarcele pulpare sunt mai pronunțate; orificiul apical este mai larg; mai frecvent sunt prezente canale radiculare accesorii; canaliculele dentinei coronare și radiculare sunt mai scurte, mai largi și mai puțin sinuoase.

În prima perioadă după eruperea dintelui temporar pulpa este laxă, masivă, morfologic se aseamănă cu țesut embrionar, cu proprietăți plastice pronunțate și bine vascularizată. În stratul periferic al pulpei se depistează 3-4 straturi de odontoblaști tineri slab diferențiați. În cel mijlociu – numeroase celule mezenchimale puțin diferențiate: stelate, fusiforme etc. Practic lipsesc fibre de colagen.

În perioada a doua pulpa dinților temporari se caracterizează printr-un strat periferic bine conturat de odontoblaști pe toată suprafața. În pulpa dinților temporari se formează dentina secundară, a cărei structură este mai regulată comparativ cu cea a dinților permanenți. În stratul subodontoblastic și central sunt situate un număr mare de celule conjunctive maturizate: pulpocite, fibroblaști, histiocite, plasmocite, limfocite și monocite. Ca rezultat al activității fibroblaștilor se formează substanța fundamentală și fibrele de colagen. Pulpa se caracterizează printr-o rețea



bogată de vase sanguine, de fibre nervoase și vase limfatice. În pulpa dinților temporari, spre deosebire de cei permanenți, se depistează celule nervoase (Sârbu S., 1967). Un număr mare de receptori nervoși se află în stratul subodontoblastic.

Orificiul apical și canale radiculare largi asigură legătura strânsă a pulpei dinților temporari cu periodontul, ceea ce favorizează trecerea rapidă a procesului inflamator din pulpa în periodont.

Perioada a treia – de regresie a proprietăților funcționale a pulpei dinților temporari; se caracterizează prin declanșarea procesului de resorbție radiculară de către pulpă, care se transformă treptat într-un țesut granular. Sunt caracteristice procese involutive ale pulpei: se micșorează numărul de celule și se mărește cantitatea fibrelor de collagen; concomitent are loc deshidratarea substanței fundamentale. Pentru pulpă în această perioadă sunt caracteristice procese distrofice. O parte din vasele sanguine și a fibrelor nervoase se reduc. Se micșorează reactivitatea pulpei, se inhibă funcțiile de apărare și plastice. Capacitatea de producere de dentină reacțională este foarte limitată, însă în același timp scleroza dentinară (obliterarea canaliculelor dentinare) se intensifică.

Structura pulpei dinților temporari la diferite etape de dezvoltare influențează asupra instalării și evoluției mecanismelor procesului inflamator. Pentru inflamația pulpei dinților temporari, ca și a celor permanenți, sunt caracteristice procesele de alterare, exsudație, dereglare a metabolismului și de proliferare. Ca punct inițial menționăm alterarea, susținută atât de mediatorii umorali: sistemul calicrein-chinină, a complementului, de coagulare a sângelui etc., cât și de cei celulari (leucocite, limfocite, trombocite, labrocite etc.). Stadiile acute evoluează progresiv cu parcurgerea foarte rapidă a etapelor de vasodilatație, de stază și de apariție a exsudatului prin diapedeza neutrofilelor și euzinofilelor, ducând la formarea microabceselor în toată pulpa. Pe măsura progresării rizalizei radiculare echilibrul dintre factorii de apărare și cei patologici se dereglează, ducând la un proces difuz purulent (flegmonos). În același timp, resorbția radiculară poate avea un efect compensator, deoarece la lărgirea zonei apicale (terminale), procesul inflamator se deplasează în zona periapicală, ceea ce influențează asupra reacțiilor vasculare interpulpare și duce la un proces inflamator cronic.

Pulpa dinților permanenți tineri cu rădăcini incomplet formate prezintă un țesut conjunctiv lax în etapa de maturizare, ea având un potențial biologic deosebit datorită structurii de mezenchim cu caracter embrionar.

Stratul odontoblastic al pulpei dintelui permanent tânăr este format din câteva rânduri neîntrerupte de celule înalt specializate – odontoblaști, care se intercalează cu terminațiile nervoase.

Stratul subodontoblastic (zona *Weil*) conține celule intermediare între fibroblaști și odontoblaști, care participă la formarea fibrelor de collagen și a substanței fundamentale. Ele se pot diferenția în odontoblaști, iar în cazul lezării stratului odontoblastic pot elabora elementele matricei dentinare reacționare.

Stratul central (zona celulară) este bogat în celule de origine mezenchimală nediferențiate. Numărul fibroblaștilor este deosebit de mare comparativ cu fibrele de collagen. Celulele specializate în apărare pot să se transforme rapid în macrofage, plasmocite și dentinoclaste. Substanța fundamentală este formată din molecule înalt polimerizate: mucoproteine, glucoproteine și mucopolizaharide, caracterizându-se printr-un grad mare de hidratare. Aceasta permite pătrunderea substanțelor nutritive și eliminarea rapidă a produselor procesului inflamator, ceea ce asigură menținerea unei presiuni interpulpare constante datorită canaliculelor dentinare și canalului radicular largi. Deoarece apexul radicular nu este format sau foramenul apical este larg deschis, pulpa nu se află în situația unui țesut închis într-o cavitate cu pereți inextensibili. O rețea de vase sanguine bogat ramificate asigură metabolismul celular, capacitatea de formare a dentinei, reacțiile antiinfecțioase și antiinflamatorii.

Pulpa din regiunea apicală este reprezentată încă de un țesut cu caracter germinativ, căruia îi revine rolul de a forma rădăcina și regiunea apicală a rădăcinii dintelui. Zona de creștere este alcătuită din celule nediferențiate și specializate, are o rețea capilară foarte dezvoltată, care asigură desfășurarea proceselor de multiplicare și transformare celulară, a procesului de dentinogeneză (de formare a rădăcinii). În zona de creștere este o suprafață foarte extinsă de contact între țesuturile pulpare și cele periapicale, iar zona de trecere este prezentată în egală măsură de elemente pulpare și țesut conjunctiv periapical, care se pot înlocui și compensa funcțional. Aceasta determină unele particularități în cazul unui proces inflamator din această zonă:

- a) țesutul pulpar nu este supus unor presiuni intrapulpare evidente în timpul evoluției procesului inflamator, exsudatul procesului inflamator din pulpă are posibilitate de a se extinde prin canaliculele dentinare largi și prin zona terminală a rădăcinii în țesuturile periradiculare;
- b) bogăția elementelor celulare tinere capabile de diferențiere în caz de necesitate asigură autonomie acestei regiuni, facilitează regenerarea țesuturilor;
- c) menținerea vitalității celulelor la acest nivel permite continuarea formării rădăcinii, chiar dacă în rest pulpa este afectată profund;
- d) vascularizarea foarte abundentă la acest nivel favorizează schimburi metabolice și eliminarea rapidă a produselor de degradare și a toxinelor.

Caria la dinții permanenți tineri evoluează de obicei rapid, totuși pulpa reacționează prin formarea unei regiuni reactive de hipermineralizare dentinară, precum și prin neodentinogeneză, care poate închide deschiderile accidentale prin bariere dentinare de 1-2 mm grosime.

### **Funcțiile pulpei:**

1. Formarea dentinei primare și secundare.
2. Nutritivă.

3. Sensibilitate.

4. Formarea dentinei sclerotice la inflamația pulpei etc.

Pulpa dinților permanenți cu rădăcini formate corespunde unui țesut conjunctiv maturizat cu activitate fiziologică activă.

### Clasificarea pulpitelor după OMS

K.04. Maladii pulpare

K.04.0. Pulpite.

K.04.00. Hiperemia pulpei.

K.04.01. Acute.

K.04.02. Supurate (abces pulpar).

K.04.03. Cronice:

K.04.04. Cronice ulceroase.

K.04.05. Pulpite cronice hiperplazice (polip pulpar).

K.04.08. Alte pulpite precizate.

K.04.09. Pulpite neprecizate.

K.04.1. Necroza pulpară. Gangrena pulpară.

K.04.2. Degenerescențe pulpare:

Calculi pulpare (concremente);

Denticuli;

Pulpoliți.

K.04.3. Formațiuni anormale de țesut dentinar dur în pulpă. Dentină secundară iregulară.

### PULPITA DINȚILOR TEMPORARI

#### Factorii etiologici

1) *Toxico-bacterieni*. Caria netratată este cauza cea mai frecventă ce duce la demineralizarea, iar apoi la evoluția rapidă a proceselor distructive în țesuturile dure ale dinților temporari și la infectarea pulpei prin canaliculele dentinare largi.

2) *Traumatici*. Traumele acute, ca urmare a preparării cavității carioase fără respectarea regulilor de preparare și a zonelor de securitate; drept consecință a fracturilor dentare frecvente la copiii de 2-3 ani.

3) *Chimici*. Acțiunea toxică a cimenturilor silicate și silico-fosfate, a acrilatelor, a compozitelor sau a soluțiilor medicamentoase cu efect iritant, într-o concentrație excitabilă: apa oxigenată, alcoolul, eterul, eugenolul etc.

4) *Termici*. Comparativ, apar mai frecvent ca la adulți în urma preparării cavităților carioase cu turbina sau frezarea continuă; obturații din amalgam fără material de bază.

### ***Clasificarea pulpitelor dinților temporari***

Pentru clasificarea afecțiunilor pulpei dinților temporari până în prezent a fost folosită clasificarea clasică a lui Meyer:

1. Pulpita acută purulentă totală.
2. Pulpita cronică deschisă:
  - a) ulcerosă;
  - b) polipoasă.
3. Pulpita cronică închisă.
4. Gangrena pulpară.

În prezent în țările europene se folosește clasificarea modernă adoptată de autorii francezi și anglosaxoni:

1. Sindromul de sept.
2. Pulpite (pasagere).
3. Necroza pulpară:
  - a) fără patologie parodontală;
  - b) cu patologie parodontală.
4. Patologia furcației.

### ***Clasificarea pulpitelor dinților temporari după T. Виноградова:***

1. Pulpita acută:
  - a) seroasă;
  - b) purulentă;
  - c) cu afectarea parodonțiului și a ganglionilor limfatici.
2. Pulpita cronică:
  - a) simplă;
  - b) proliferativă;
  - c) gangrenoasă.
3. Exacerbarea pulpitelor cronice.

### **Particularitățile evoluției pulpitelor dinților temporari**

- Evoluare asimptomatică a proceselor inflamatorii.
- Mai frecvent se depistează formele cronice ale pulpitelor.
- Trecerea rapidă a unei forme clinice în alta (acută în cronică; seroasă în purulentă).
- Tendința spre generalizare a procesului cu invadarea rapidă a sectoarelor sănătoase și lipsa delimitării periferice sub formă de capsulă sau de barieră celulară.
- Dereglarea stării generale în cazurile avansate (febră, insomnie etc.).
- Afectarea parodonțiului (edem), majorarea ganglionilor limfatici regionali.

- Coexistența zonelor de inflamație și a zonelor de microabcese și deci a necrozei ca urmare a pulpitelor; mai frecvent ca la adulți, se depistează necroza pulpei.

## **Formele clinice ale patologiei pulpei dentare conform clasificăției europene**

### **1. Sindromul de sept**

Este un sindrom care însoțește cariile proximale.

*Subiectiv:* durere vie, exacerbată după masă, localizată între doi dinți, care poate să se extindă pe o hemiarcadă.

*Obiectiv:* carii ale suprafețelor proximale a doi dinți vecini (molarii temporari). Papila interdentară este hiperemiată, edemațiată, inflamația poate să fie extinsă și pe gingia marginală.

*Radiologic:* Cavități carioase proximale; densitate neînsemnată la nivelul ligamentului circular; lipsa sau lezarea integrității zonei alveolare și osoase (în funcție de existența proceselor inflamatorii apicale ale rădăcinilor dinților).

*Tratamentul.* Obturarea cavităților cariate sau crearea condițiilor de autocurățire. În cazurile supurate – drenajul simplu stopează procesul.

### **2. Pulpitele**

Corespond formelor clinice ale pulpitelor dinților temporari sau permanenți.

### **3. Necroza pulpară**

A. Necroza pulpară fără atingere parodontală (semnele clinice corespund pulpitei cronice gangrenoase).

B. Necroza pulpară cu patologie parodontală: forma acută sau cronică (corespond formelor acute și cronice ale parodontitelor apicale).

### **4. Patologia furcației**

Furcația reprezintă o zonă foarte frecventă a complicațiilor infecțioase ale dinților temporari și este locul de interferență cu dintele permanent în curs de formare.

*Obiectiv:* Abces gingival în regiunea proiecției furcației dentare. Pulpa poate să fie vitală sau necrotizată.

*Diagnosticul radiologic* este ușor când are loc dispariția arhitecturii osului interradicular. Semnele precoce sunt: lărgirea spațiului periodontal în regiunea bifurcației sau pierderea limitată a osului pe o parte a septului interradicular.

*Tratamentul.* Este dificil, posibilitățile tratamentului endodontic sunt limitate, chiar și în stadiile I și II de formare a dintelui temporar, frecvent se recurge la extracție.

## CLINICA PULPITELOR DINȚILOR TEMPORARI

Diagnosticul pulpitelor la dinții temporari este dificil. Copiii mici nu pot da informații privind intensitatea, durata, localizarea și caracterul durerii. De obicei acești copii sunt oboșiți, speriați după o durere nocturnă, fără a fi în stare să indice concret dintele afectat; nu pot formula acuzele; nu reacționează adecvat la testele de diagnostic efectuate de medic.

### PULPITELE ACUTE ALE DINȚILOR TEMPORARI

#### Pulpita acută seroasă

*Subiectiv.* Dureri tranzitorii provocate de excitanți chimici și termici (se provoacă de la excitanți reci, iar de la cei calzi se atenuază); uneori dureri spontane predominant nocturne; sunt intense, dar de scurtă durată (de la 30 min până la cel mult o noapte) și de dată recentă (câteva ore, o noapte). Copilul de obicei poate indica dintele în cauză.

*Obiectiv.* Se determină o cavitate carioasă profundă, camera pulpară este închisă. Sondarea planșeului (fundului) cavității carioase poate provoca durere. Percuția dintelui poate fi sensibilă.

Pulpita acută seroasă poate trece rapid în cea purulentă.

#### Pulpita acută purulentă cu caracter pulsatil

*Subiectiv:* Durere intensă, difuză, cu caracter pulsatil de durată mai lungă, cu scurte intervale de remisiune; poate fi localizată, însă mai frecvent iradiază, încât copilul nu poate indica dintele afectat. Durerile pot fi provocate de excitanți calzi și se liniștesc de la cei reci. La copiii mici (sub 4 ani) sunt frecvente dereglări ale stării generale: copilul este iritat, plângăreț, refuză să mănânce, poate avea febră.

*Obiectiv.* Se determină o cavitate carioasă profundă cu dentină ramolită, cavitatea pulpară este închisă. Sondarea planșeului cavității este sensibilă sau indoloră. Percuția dintelui este sensibilă sau dureroasă. Durerea la percuție este provocată atât de afectarea parodontului, cât și de congestia pulpei edemate și inflamate. Comprimarea dintelui nu provoacă durere. La înlăturarea dentinei ramolite poate fi deschisă ușor cavitatea pulpară cu eliminarea unei picături de puroi, urmată de sângerare și de micșorarea intensității durerilor.

#### Pulpita acută cu afectarea parodontiului și a ganglionilor limfatici

*Subiectiv:* La copiii mici (sub 3-4 ani) poate evolua foarte rapid, cu simptome de intoxicație generală, ridicarea temperaturii corpului până la 38°C și mai mult, insomnie, copilul este iritat, plânge, refuză să mănânce. Durerile sunt spontane,



localizate sau iradiante, deseori permanente. Analgeticii cupează durerea pe 1-2 ore. Către sfârșitul primei sau celei de a doua zile de la apariția durerilor se observă edemul țesuturilor moi ale regiunii maxilo-faciale în partea dintelui în cauză.

*Obiectiv:* Asimetria feței din partea dintelui afectat din cauza edemului colateral. În dintele afectat se depistează o cavitate carioasă profundă cu dentină ramolită. Atingerea dintelui provoacă dureri. Dintele poate fi mobil. Excavarea dentinei ramolite duce la deschiderea cavității pulpare cu apariția unei picături de puroi sau a sângerării. Percuția poate provoca dureri intensive. Gingia în regiunea proiecției apexului radicular este hiperemiată, edemațiată și dureroasă la palpație. Ganglionii limfatici regionali sunt măriți și, de asemeni, dureroși la palpație.

## PULPITELE CRONICE ALE DINȚILOR TEMPORARI

Particularitățile clinice generale ale formelor cronice ale pulpitelor dinților temporari:

- Deseori evoluează fără simptomatologie caracteristică.
- Formele cronice pot apărea ca proces cronic primar.
- Cea mai frecventă este pulpita cronică simplă (închisă), apoi cea gangrenoasă și rareori – proliferativă (hipertrofică).
- Aproximativ la 44% din copii pot apărea dureri cauzate de agenți termici și mecanici.
- În 57% din cazuri pulpitele cronice sunt urmate de schimbări distructive ale țesuturilor periapicale, care pot fi determinate radiologic.
- Cele mai dese complicații la nivelul parodontiului, ganglionilor limfatici și al organismului copilului sunt provocate de pulpita cronică gangrenoasă.
- Formele cronice de pulpită simplă și gangrenoasă pot fi depistate la dinții atât cu cavitatea pulpară închisă, cât și deschisă.
- Pulpita cronică proliferativă (hipertrofică) se depistează numai la dinți cu cavitatea pulpară deschisă.

### Pulpita cronică simplă (fibroasă)

*Subiectiv.* Decurge fără semne subiective, este diagnosticată în timpul examinării copiilor în scop profilactic. Din anamneză se pot uneori stabili dureri nocturne.

*Obiectiv.* În dinte se depistează o cavitate carioasă medie sau profundă, dentina poate fi ramolită și pigmentată. Sondarea pereților și a planșeului cavității carioase nu provoacă dureri. Uneori termodiagnosticul poate provoca o durere crescândă. Percuția este indoloreasă. Excavarea dentinei ramolite de pe planșeul cavității cariate poate provoca deschiderea camerei pulpare, o durere neînsemnată și sângerare.

### **Pulpita cronică proliferativă (hipertrofică)**

*Subiectiv.* Dureri și sângerare în urma agenților mecanici (masticăția hranei, periaj dentar etc.), copilul evită să mestece hrana pe partea afectată.

*Obiectiv.* Deseori coroana dentară este distrusă, camera pulpară este larg deschisă, fiind umplută cu granulații de diferite dimensiuni sau cu un polip pulpar. Sondarea duce la apariția sângerării și a unei dureri neînsemnate. Percuția dintelui poate fi puțin sensibilă. Frecvent, pe radiogramă se pot depista semne caracteristice parodontitei apicale granuloase.

### **Pulpita cronică gangrenoasă**

*Subiectiv.* Dureri în timpul masticăției sau dureri spontane spre seară, ele putând fi provocate și de excitanți calzi. Din anamneză uneori pot fi stabilite dureri în trecut.

*Obiectiv.* Coroana dentară poate avea o culoare cenușie, cavitatea carioasă este medie sau profundă. Sub dentina ramolită sau în dintele cu camera pulpară deschisă, pulpa este necrotizată pe o suprafață variabilă. Deseori se simte un miros specific de gangrenă. Senzații dureroase apar la sondarea profundă în canalele radiculare. La percuție se determină înăbușirea sunetului percutor și sensibilitate.

Pulpitele cronice gangrenoase în 57% din cazuri (S.Sârbu, 1976) se complică cu parodontita apicală cronică granulată, care poate fi diagnosticată radiologic. În caz de complicare cu parodontită apicală se determină hiperemia și edemațierea gingiei în regiunea proiecției apexului radicular afectat, deseori apar fistule; ganglionii limfatici pot fi măriți și dureroși la palpație.

### **Exacerbarea pulpitelor cronice**

*Subiectiv.* Copilul acuză dureri paroxistice cu caracter spontan; este posibilă o durere vie îndelungată cauzată de excitanți externi (termici, mecanici). Copilul nu mestecă hrana pe partea dintelui afectat timp îndelungat. Din anamneză pot fi stabilite dureri caracteristice uneia din formele cronice ale pulpitei.

*Obiectiv.* Cavitatea carioasă este profundă, cu dentină ramolită și pigmentată, camera pulpară poate fi închisă sau deschisă. Sondarea pulpei este dureroasă, percuția provoacă dureri ușoare. Deseori pe radiogramă se depistează semne de parodontită cronică granulată.

### **Exacerbarea pulpitei cronice gangrenoase**

Deosebit de grav decurge exacerbarea pulpitei cronice gangrenoase a dinților temporari.

*Subiectiv.* Acuza la dureri simultane, paroxistice, provocate de excitanți termici (de la cald); dereglarea stării generale cu simptome de intoxicație a organismului.

*Obiectiv.* Cavitatea pulpară de obicei este deschisă, miros fetid, sondarea profundă a cavității și percuția sunt dureroase; gingia în regiunea proiecției apexului rădăcinilor afectate este hiperemiată, edemațiată, frecvent se depistează fistule. Ganglionii limfatici regionali sunt măriți.

Formele clinice ale pulpitelor dinților temporari depind de gradul de dezvoltare a rădăcinilor și deci de perioada de vârstă.

Evoluția pulpitelor (acută sau cronică) este în funcție de gradul de activitate a cariei dentare și de starea sănătății copilului:

- formele acute se determină mai frecvent la copiii sănătoși și cu carie de gradul I de activitate (forma compensată);
- formele primar-cronice se întâlnesc la copii bolnăvicioși, cu o rezistență scăzută a organismului, sau cu carie de gradele II și III de activitate (forma sub- și decompensată).

### **PULPITELE DINȚILOR TEMPORARI LA COPIII SUB 4 ANI**

Până la vârsta de 4 ani predomină formele primar-cronice ale pulpitelor și exacerbarea lor. Particularitățile morfologice ale clinicii în această perioadă: mai frecvent sunt afectați incisivii superiori și molarii inferiori temporari, de asemenea sunt lezați dinții cu distrofii ereditare; rădăcinile dinților pot fi în stadiul de formare, canalul radicular este larg, cavitatea pulpară este mare; țesutul pulpar morfologic și funcțional este imatur și, deci, incapabil de o reacție inflamatorie acută.

### **PULPITELE DINȚILOR TEMPORARI LA COPIII DE 4-6 ANI**

La vârsta de 4-6 ani predomină pulpitele acute, apoi pulpitele acute cu afectarea parodontiului și a ganglionilor limfatici, mai puțin frecvente sunt pulpitele cronice și exacerbarea lor.

Particularitățile morfologice ale pulpitelor la vârsta de 4-6 ani:

- Localizarea tipică a cavităților carioase.
- Țesutul pulpar morfologic și funcțional este maturizat.
- Rădăcinile sunt formate.
- Distanța între rădăcinile molarilor temporari și mugurii celor permanenți este maximă.

### **PULPITELE DINȚILOR TEMPORARI LA COPIII DE 7-9 ANI**

Predomină formele cronice și exacerbarea lor.

Particularitățile morfologice ale pulpitelor la vârsta de 7-9 ani:

- Localizarea tipică a cavităților cariate.
- Țesutul pulpar se găsește într-o etapă involutivă.

- Rădăcinile sunt supuse resorbției.
- Mugurii dinților permanenți sunt maximal apropiați de rădăcinile celor temporari.

## TRATAMENTUL PULPITELOR DINȚILOR TEMPORARI

În prezent nu se mai pune în discuție raționamentul tratamentului pulpitelor dinților temporari. Raționamentul tratamentului pulpitelor dinților temporari poate fi exprimat prin următoarele:

- Complicațiile pulpitei dinților temporari influențează asupra formării rădăcinii dintelui temporar, asupra proceselor de resorbție radiculară, asupra dezvoltării normale a mugurelui dintelui permanent și a poziției lui în arcada dentară. Complicațiile inflamatorii pot duce la formarea chisturilor foliculare, la apariția focarelor odontogene de infecție a organismului copilului etc.
- Posibilitatea folosirii dintelui în procesul masticației, adică reluarea funcției.
- Asigurarea menținerii spațiului în arcada dentară până la înlocuirea fiziologică.

Tratamentul pulpitelor dinților temporari este dificil de efectuat copiilor, atât în aspect tehnic, cât și psihologic. Dificultățile sunt legate de:

- asigurarea anesteziei, mai ales la copiii mici, la aplicarea metodelor vitale de tratament;
- folosirea instrumentelor endodontice;
- păstrarea unui câmp de izolare pe parcursul manipulațiilor;
- inexistența materialului de obturație a canalelor, perfect adaptat la procesele fiziologice de formare și de resorbție a rădăcinii dintelui temporar.

### Metodele de tratament ale pulpitelor dinților temporari

- A. Vitale: – metoda biologică (coafajul pulpar indirect și direct);  
 – amputația (pulpotomia);  
 – extirparea (pulpectomia).
- B. Devitale: – amputația (pulpotomia);  
 – extirpația (pulpectomia).

#### *Coafajul pulpar indirect (tratamentul dentinogenetic)*

**Principiul:** tratamentul conservator (medicamentos) al procesului inflamator, stimularea proceselor de recuperare și de dentinogeneză în pulpă și restabilirea funcției dintelui.

**Indicațiile.** Sunt strict limitate: pulpita seroasă (reversibilă) și pulpita cronică simplă. Se practică numai la copiii sănătoși (grupurile I și II de sănătate), copiii cu gradul I de activitate a cariei, cu rădăcinile în stadiul de formare (I) sau formate (II), în localizare centrală a cavității cariate.

**Tehnica. Vizita I:**

- izolarea (aplicarea rubberdamului etc.);
- înlăturarea țesuturilor superficiale afectate cu ajutorul excavatorului, fără anestezie, până la obținerea semnelor de sensibilitate;
- în unele cazuri poate fi practică anestezia, cu prepararea îngrijită a cavității: înlăturarea dentinei ramolite și păstrarea dentinei din apropierea pulpei (fără presiune, cu răcire, schimbând frecvent freza sterilă);
- prelucrarea medicamentoasă a cavității cu soluții neiritante (calde): fermenți proteolitici, antiseptice slabe, ser fiziologic;
- uscarea ușoară a cavității cu aer sau bulete sterile;
- aplicarea unei paste pregătite extempore, care conține o combinație din antibiotice, sulfanilamide, corticosteroizi, anestetice sub pansament pe 4-5 zile.

**Vizita II:**

- controlul vitalității pulpei;
- izolarea;
- înlăturarea pansamentului provizoriu și a pastei curative;
- aplicarea pe planșeul cavității carioase a preparatelor odontotrope;
- obturarea permanentă a cavității carioase; în unele cazuri poate fi aplicat un pansament provizoriu, care se înlocuiește prin obturație permanentă peste 15-20 de zile, dacă nu apar complicații.

Este necesară o supraveghere clinică și radiologică după 2 săptămâni, 3, 6 și 12 luni.

Materiale de coafaj. Paste pe bază de hidroxid de calciu: Calmecina, Calcina (Rusia); Dycal (De Trey), Life (Kerr); Reocap (Vivadent); Calcicur, Calcimol LC (Voco); Calxyl (Otto) etc.

Paste pe bază de zinc-oxid-eugenol: pasta preparată extempore sau comerciale: Cavitec (Kerr); Kalsogen Plus (De Trey) etc.

**Coafajul pulpar direct**

**Indicațiile.** În cazul dinților temporari sunt foarte reduse: deschiderea accidentală a camerei pulpare de origine traumatică (incisivii) sau la prepararea (cu condiția unei bune izolări de salivă) cavităților carioase ale dinților în stadiul de formare a rădăcinilor.

**Tehnica:**

- izolarea dintelui;
- prepararea cavității carioase;
- prelucrarea cavității cu soluții neiritante (sol. NaCl 0,8%);
- după hemostază se aplică preparate pe bază de hidroxid de calciu și obturația provizorie pe termen de 3-6 săptămâni;

- obturația definitivă se aplică după termenul stabilit, dacă nu sunt acuze și dintele este vital.

Este obligatorie supravegherea clinică și radiologică după 2 săptămâni, 3, 6 și 12 luni.

### *Pulpotomia sau amputația vitală a pulpei*

**Principiul:** îndepărtarea sub anestezie locală sau generală a pulpei coronare, urmată de aplicarea la nivelul deschiderii canalelor a unui material, care are două scopuri:

- favorizează cicatrizarea la nivelul amputației, cu conservarea vitalității pulpei radiculare;
- fixează țesuturile subiacente la nivelul amputației, cu împiedicarea propagării inflamației în pulpa radiculară.

**Indicații:** deschiderea accidentală a camerei pulpare, în primele două zile după traumă, când deschiderea este mai mare sau a pătruns salivă; pulpită cronică simplă. Se aplică la dinții temporari în stadiile I și II de formare a rădăcinilor.

#### **Tehnica:**

- anestezie locală sau generală;
- izolarea dintelui (rulouri de vată, digă etc.);
- prepararea cavității carioase și tratare medicamentoasă;
- deschiderea camerei pulpare, amputarea pulpei coronare cu un excavator sau o freză rotundă sterilă, secționarea filetelor radiculare;
- hemostaza;
- cofajul bonturilor radiculare cu preparate medicamentoase;
- aplicarea bazei din ciment și a obturației definitive.

Supravegherea clinică și radiologică după 2 săptămâni, 3, 6 și 12 luni.

Materialele folosite pentru cofajul amputației pulpei dinților temporari sunt foarte variate:

- a) pe bază de hidroxid de calciu, însă ele necesită un diagnostic precis, respectarea strictă a asepsiei și pot duce la extinderea procesului inflamator în pulpa radiculară și la resorbție internă.
- b) pe bază de zinc-eugenol, însă ele frecvent induc procesul inflamator în pulpa radiculară.
- c) pe bază de formocrezol (formula lui Buckley: 19% formaldehidă, 35% cresol și 15% glicerină). Formocresolul se aplică pe o buletă în camera pulpară timp de 5 min, iar apoi se aplică pasta zinc-eugenol. Dacă nu se asigură hemostaza, pansamentul poate fi lăsat timp de 24 ore. Formocresolul în contact cu țesutul pulpar vital produce o zonă de fixare, rezistentă la autoliză și la invazia microbiană. Pulpa radiculară rămâne vitală, asigurând procesele de formare sau de resorbție radiculară.



### *Pulpectomia sau extirpația vitală*

**Principiu:** îndepărtarea (extirparea) completă a pulpei sub anestezie locală sau generală.

Această metodă este folosită mai rar pentru dinții temporari în virtutea:

- faptului că aplicarea metodei necesită timp îndelungat, este inaccesibilă pentru copiii mici;
- complicațiilor provocate de comportamentul copiilor: mișcări bruște, necontrolate etc.
- limitării vizibilității câmpului operator;
- obturării până la apex a canalelor radiculare, ceea ce influențează procesul de rizaliză radiculară;
- pericolului infectării, traumării spațiului periapical (inclusiv a mugurilor dinților permanenți) cu instrumentele endodontice.

**Indicații:** Toate formele de pulpită a dinților permanenți cu rădăcini formate.

**Tehnica:**

- anestezie locală sau generală;
- izolarea dintelui (rulouri de vată, rubber-dam etc.);
- prepararea cavității și tratare medicamentoasă;
- deschiderea camerei pulpare;
- ablația pulpei coronare;
- hemostaza;
- extirparea pulpei radiculare;
- prelucrarea medicamentoasă și instrumentală a canalelor;
- uscarea canalului radicular;
- obturarea canalului;
- aplicarea bazei de ciment și a obturației definitive.

În calitate de materiale de obturare a canalelor radiculare ale dinților temporari se folosesc: pasta zinc-oxid-eugenol, pasta Walkoff (oxid de zinc și soluție Walkoff: Chlorfenol crist. 2,0; Camphorae tritae 4,0; Thimoli 0,1; Mentholi 0,1; Iodoformii farinosi q.s.), pasta rezorcin-formalină.

Sunt contraindicate pentru obturarea rădăcinilor dinților temporari conurile din gutapercă, mase plastice, argint și din aliaje metalice.

În prezent pentru obturarea canalelor se folosește pe larg metoda *Traitement SPAD*.

**Indicații:** obturații radiculare la dinții temporari și permanenți după amputație, extirpație vitală sau devitală.

**Tehnica:**

a) Pulpotomia:

- hemostaza și tratarea medicamentoasă a camerei pulpare;
- tratarea cu acid sulfuric 45%;

- uscarea;
  - aplicarea pastei pe fundul camerei pulpare;
  - obturarea definitivă.
- b) Obturația radiculară:
- tratarea medicamentoasă a canalului radicular;
  - tratarea cu acid sulfuric 45%;
  - uscarea canalului;
  - obturarea canalului;
  - obturarea definitivă.

### ***Amputația devitală***

**Principiu:** îndepărtarea pulpei coronare devitalizate în prealabil, urmată de mumificarea pulpei radulare. Este foarte larg folosită pentru dinții temporari. Metoda este simplă, în ședințe mici, care sunt ușor suportate de copii.

**Indicații:** deschideri accidentale; toate formele de pulpită în toate etapele de dezvoltare a dinților temporari, în afară de pulpitele acute și seroase, complicate cu reacția țesuturilor periapicale și limfadenită regională.

#### **Tehnica. Vizita I:**

- prepararea cavității carioase și tratarea medicamentoasă;
- deschiderea cornului pulpar;
- aplicarea pe pulpa descoperită a pastei devitalizante;
- obturație provizorie pe 24 de ore – la incisivi, pe 48 de ore la molari.

#### **Vizita II:**

- izolarea dintelui;
- îndepărtarea obturației provizorii și verificarea efectului;
- prepararea definitivă a cavității carioase;
- înlăturarea plafonului cavității pulpare cu o freză rotundă și a pulpei coronare (cu excavatorul sau cu freza globulară);
- tratarea medicamentoasă;
- aplicarea în cavitatea pulpară a unei bulete cu soluție pentru mumificarea pulpei radulare: rezorcin-formalină pe 2-3 zile sub pansament provizoriu.

#### **Vizita III:**

- izolarea dintelui;
- înlăturarea pansamentului provizoriu și a buletei de vată;
- aplicarea pastei de impregnare: rezorcin-formalină;
- obturarea cu material de bază și obturație definitivă.

Pentru devitalizarea pulpei se folosesc paste pe bază de arsen și paraformaldehidă pregătite extempore sau comercializate: Depulpin (Voco), Toxavit Paste (Lege Artis), Caustinerf.

La copiii mici este complicată efectuarea deschiderii cornului pulpar, de aceea pasta arsenicală poate fi aplicată în punctul cel mai apropiat de cornul pulpar, deoarece preparatul prin canaliculele dentinare difundează în pulpă. Doza pastei pe bază de arsen se apreciază vizual: de dimensiunile frezei globulare nr.1. De asupra pastei arsenicale se aplică un tamponaș cu anestezie (camforo-fenol cu anestezină, dicaină etc.), cu condiția să nu ocupe mai mult de 1/3 din dimensiunile cavității, pentru aplicarea ermetică și fără presiune a obturației provizorii.

În funcție de mecanismul acțiunii asupra pulpei radiculare există 4 grupe de paste curative cu efect de:

1. mumifiere: *Buckley* (crezol 35%, formalină 10%, glicerină pe apă q.s.); pe bază de formaldehidă;
2. impregnare: rezorcin-formalină (impregnează pulpa radiculară, apoi polimerizând-o, o conservă);
3. metaplazie: pe bază de trioximetilenă, pasta *Gysy* (conține paraformaldehidă);
4. odontotrope: *Kunzel* (oxid de zinc-eugenol (5.0) și timol (1,0)); *Ray* (oxid-zinc-eugenol și iodoform).

La dinții cu rădăcinile resorbate mai mult de 1/3 nu se vor aplica pastele pe bază de fenol, deoarece ele pot difuza în țesuturile periapicale și provoacă iritarea medicamentoasă. În așa cazuri pot fi recomandate pastele pe bază de formocrezol, care nu se folosesc în stadiul stabil al rădăcinilor, deoarece acțiunea mai îndelungată a acestei paste provoacă degenerarea pulpei.

### ***Extirparea devitală a pulpei***

**Principiu:** înlăturarea pulpei dentare, în prealabil devitalizată și obturarea ulterioară a tuturor canalelor.

**Indicații:** toate felurile de pulpite ale dinților temporari cu rădăcinile formate.

#### **Tehnica. Vizita I:**

- prepararea cavității carioase, cu înlăturarea dentinei alterate;
- deschiderea camerei pulpare;
- aplicarea pastei devitalizante;
- pansament provizoriu pe 24-36 ore.

#### **Vizita II:**

- înlăturarea pansamentului provizoriu și verificarea efectului;
- prepararea definitivă a cavității carioase;
- înlăturarea planșeului camerei pulpare și a pulpei coronare (cu excavatorul sau o freză globulară);
- înlăturarea pulpei radiculare;
- tratarea medicamentoasă și instrumentală a canalelor;
- obturarea canalului cu paste resorbabile;
- obturarea cavității carioase.

Se recomandă ca acul extractor sa fie introdus direct până la vecinătatea vârfului rădăcinii, după care se face o mișcare de răsucire (45°), pentru a fixa și a extirpa pulpa radiculară. În canale largi pot fi folosite împreună 2-3 pulpo-extractoare pentru extirparea pulpei. Tratarea medicamentoasă și prelucrarea instrumentală a canalelor se alternează și este limitată până la 2/3 din lungimea canalului, evitând atingerea apexului.

Pentru obturarea canalelor dinților temporari se folosesc paste resorbabile: zinc-oxid-eugenol; pasta *Walkoff*; pastele iodoformate (*Rebel, Ray*); *Traitment SPAD* etc.

## **PARTICULARITĂȚILE TRATAMENTULUI PULPITELOR DINȚILOR TEMPORARI LA DIFERITE ETAPE DE FORMARE**

### **1. Perioada formării rădăcinii dintelui temporar**

Practic la toate formele de pulpită se aplică metoda de amputație pulpară. Frecvent este folosită anestezia generală, mai ales la copiii mici. Alegerea pastelor curative pentru această metodă este condiționată de crearea condițiilor formării rădăcinilor dintelui temporar.

### **2. Perioada de maturitate funcțională a pulpei (de stabilizare a rădăcinii formate)**

În terapia pulpitelor dinților temporari formați se aplică metoda conservatoare și cele chirurgicale.

Alegerea rațională a metodei de tratament depinde nu numai de forma pulpitei, de durata procesului, localizarea lui, dar și de vârsta copilului, starea lui generală, dezvoltarea psihică etc.

În terapia pulpitelor dinților temporari metoda conservatoare (biologică) nu și-a găsit aplicare largă din cauza: imperfecțiunii diagnosticului pulpitelor la copiii de vârstă mică; particularităților evoluției rapide a pulpitelor (cu predominarea formelor purulente și difuze); particularității pulpitei dinților temporari ce se caracterizează prin localizarea aproximală a cavității carioase; respectarea dificilă a condițiilor tehnicii tratamentului etc.

Metoda chirurgicală se folosește pe larg în tratamentul pulpitelor dinților temporari, în special amputația devitală. Dintre pastele curative la noi cel mai frecvent a fost folosită pasta rezorcin-formalină. În general, tratamentul pulpitelor dinților temporari prin metoda de extirpație este mai puțin eficace comparativ cu metoda pulpotomiei.

Anestezia locală se aplică de regulă de la 5-6 ani pentru amputația și extirpația vitală a pulpei la molari. Până la această vârstă se folosește anestezia generală.

În cazul unei pulpite acute difuze sau cronice exacerbate cu afectarea parodonțiului apical și a ganglionilor limfatici: în prima vizită se creează scurgere exsudatului prin deschiderea cavității dintelui (sub anestezie, cu utilizarea turbinei etc.), iar ulterior peste 4-5 zile după lichidarea acutizării se tratează pulpita prin metoda de extirpare vitală sau devitală în 2-3 vizite.

Tratamentul pulpitei cronice gangrenoase se efectuează în 3-4 ședințe prin metoda de extirpare vitală sau devitală, cu aplicarea pansamentelor medicamentoase în canal (fermenți proteolitici, antiseptici, metoda argintării etc.); efectuând o prelucrare instrumentală minuțioasă, iar în final impregnând și obturând canalele cu pastă rezorcin-formalină.

Uneori datorită curburii foarte mari a canalelor molarilor temporari este foarte dificilă extirparea părții apicale a pulpei radiculare. În asemenea cazuri nu se insistă la extirparea deplină, ci se impregnează canalul cu soluție de rezorcin-formalină și se obturează cu pastă rezorcin-formalină.

### **3. Perioada de involuție a pulpei (de resorbție radiculară)**

În această perioadă trebuie să ne orientăm atenția asupra termenelor de resorbție radiculară a dinților temporari, iar mai obiectiv resorbția radiculară se apreciază prin metoda radiologică.

Dacă până la schimbul fiziologic au rămas 6-8 luni, dințele cu pulpă trebuie extras indiferent de forma pulpitei. Pulpita dinților temporari cu rădăcini resorbate în limitele până la 1/3 și dacă termenul schimbului fiziologic este mare (1,5-3 ani) poate fi tratată conservator. La toate formele de pulpă se folosește metoda de amputație.

## **PULPITA DINȚILOR PERMANENȚI TINERI**

În etiopatogenia pulpitelor dinților permanenți tineri sunt implicate trei cauze importante:

1. Caria dentară.
2. Traumatismele dentare.
3. Manoperele terapeutice.

### **1. Procese inflamatorii ale pulpei – consecințe ale evoluției cariei dentare**

În prima fază în dentină și în pulpă se produc fenomenele de apărare, caracterizate prin: calcificare intra- și pericanaliculă a dentinei; formarea dentinei secundare, proporțional cu dentina distrusă, prin iritație odontoblastică la nivelul pulpei. Prin avansarea procesului carios mecanismele de apărare devin insuficiente și apropierea de camera pulpară determină iritația pulpei în zona odontoblastică și subodontoblastică,

apar semne ale inflamației cronice: vasodilatație ușoară și celule de apărare. Această fază este reversibilă și asimptomatică.

În fazele avansate ale cariei iritația continuă duce la proliferare capilară și fibroblastică, la care se adaugă limfocite și histiocite. Consecința acestui proces este formarea țesutului granulos, care permite înlocuirea țesuturilor distruse. Faza este parțial reversibilă.

Când are loc deschiderea camerei pulpare se produce o agresiune directă a germenilor bacterieni și a toxinelor, încât la procesul inflamator cronic se suprapune un proces acut de inflamație, ce se caracterizează prin infiltrat celular cu neutrofile, care precede formarea unui abces în zona deschiderii. Evoluția procesului poate avansa în două direcții: a) în unele cazuri proliferarea țesutului granulos devine dominantă, formându-se un polip ce este acoperit cu o capsulă fibroasă; b) când procesele cronice inflamatorii se repetă și se complică cu accidente acute, ele se deplasează în profunzimea canalului, determinând în final necroza pulpei.

La dinții permanenți tineri procesele inflamatorii din pulpa coronară sunt reversibile și practic nu stânjenesc activitatea zonei apicale. În cazul unor procese acute difuze, cronice și cronice exacerbate un rol esențial îl joacă vascularizarea mare a zonei de creștere și lărgimea mare a apexului, fapt ce asigură epurarea rapidă de producții de degradare și de toxinele bacteriene. Vindecarea poate fi prin cicatrizare, iar pulpa radiculară este parțial recuperabilă, în special zona apicală, ceea ce asigură continuarea creșterii rădăcinii – apexogeneza. Chiar și în cazuri mai avansate, când procesul inflamator se extinde pe pulpa radiculară zona apicală rămâne integră, iar autonomia ei face posibilă înlocuirea activității odontoblaștilor cu celulele mezenchimale de rezervă, atât din pulpă, cât și din țesuturile periapicale.

## **2. Procesele degenerative și inflamatorii în pulpa dinților permanenți tineri – consecință a traumatismelor dentare**

Modificările degenerative posttraumatice constau în:

- reducerea numerică a odontoblaștilor, fibroblaștilor și a celulelor mezenchimale nediferențiate;
- creșterea collagenului, însoțită de calcifiere parțială a fibrelor;
- obliterarea rețelei capilare, care duce la o alimentare scăzută a pulpei cu sânge;
- depunerea în cantitate crescută a dentinei secundare;
- degenerarea ramificațiilor nervoase.

Toate aceste procese duc în final la reducerea volumului pulpar, paralel cu depuneri abundente de săruri minerale. Inițial, aceste procese sunt simptomatice, datorită compresiunii și tracțiunii asupra pachetului vasculo-nervos în timpul traumatismului și instaurării ulterioare a procesului inflamator sau degenerativ în pulpă și în țesuturile parodontiului. Însă în marea lor majoritate ele sunt asimptomatice și reversibile, nu duc la lezarea zonei de creștere a rădăcinii.



### 3. Procese inflamatorii – consecință a manoperelor terapeutice

Procedurile terapeutice în dinții permanenți tineri (prepararea cavității carioase, tratamentul plăgii dentinare, uscarea, proprietățile negative ale materialelor de obturație, deschiderea accidentală a camerei pulpare etc.) pot provoca iritații și procese inflamatorii la nivelul pulpar.

În primele faze au loc schimbări ale odontoblaștilor cu producerea unei cantități crescute de dentină secundară. Această fază este asimptomatică, pasageră și reversibilă.

În fazele următoare are loc lezarea gravă a odontoblaștilor cu aspirarea lor în canaliculele dentinare. În stratul odontoblastic se produce un proces inflamator acut, cu vasodilatație și exsudație. Lezarea odontoblaștilor este ireversibilă. Ei sunt înlocuiți cu celule mezenchimale de rezervă, care produc dentina astructurată în cantități importante pentru formarea rădăcinii. Paralel are loc resorbția completă a exsudatului, ceea ce semnifică că și această fază este reversibilă, dar simptomatică: dureri acute și de durată scurtă.

În fazele mai avansate vasodilatația crescândă duce la apariția edemului. Prin staza creată, se produce marginația și diapedeza leucocitară, ceea ce duce la apariția și extinderea exsudatului purulent. Această fază este parțial reversibilă, vindecarea fiind posibilă prin apariția fenomenelor proliferative la periferia proceselor purulente și formarea țesutului de granulație, care resoarbe exsudatul și înlocuiește țesutul necrozat. Faza este simptomatică, cu durere persistentă și difuză, cu etape de acutizare.

#### CLASIFICAREA AFECȚIUNILOR PULPEI DINȚILOR PERMANENȚI LA COPII

*Clasificația tradițională* – se bazează pe criteriul simptomatologiei clinice, combinat cu diferite teste clinice (Euler și Meyer):

- |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|
| 1. Pulpite acute:        | 2. Pulpite cronice:      |
| a) seroase – parțiale;   | a) deschise – ulceroase; |
| – totale.                | – granulomatoase.        |
| b) purulente – parțiale; | b) închise.              |
| – totale.                |                          |
| 3. Necroză pulpară.      |                          |

### ***Clasificarea pulpitelor după Selter și Bender***

1. Pulpite reversibile (tratabile):
  - pulpa intactă neinflamată;
  - pulpită parțială acută sau cronică, dar fără necroză.
2. Pulpite ireversibile (netrababile):
  - pulpită parțială cronică cu necroză parțială;
  - pulpită totală cronică;
  - necroză pulpară totală.

Această clasificare în pulpite reversibile și ireversibile are la bază principiul tratamentului.

### ***Clasificarea pulpitelor după Kuntzel***

- Hiperemie pulpară (cariă profundă).
- Pulpite asimptomatice sau reversibile.
- Pulpite simptomatice sau ireversibile.
- Pulpite simultan simptomatice și asimptomatice (parțial recuperabile).

### ***Clasificarea pulpitelor dinților permanenți la copii după T. Виноградова***

- |   |   |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pulpite acute:           <ol style="list-style-type: none"> <li>a) seroase parțiale;</li> <li>b) seroase totale;</li> <li>c) purulente parțiale;</li> <li>d) purulente totale.</li> </ol> </li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>2. Pulpite cronice:           <ol style="list-style-type: none"> <li>a) simple;</li> <li>b) proliferative;</li> <li>c) proliferative hipertrofice;</li> <li>d) gangrenoase.</li> </ol> </li> </ol> |
|---|---|
3. Exacerbarea pulpitelor cronice.

Pulpitele dinților permanenți tineri au aceleași manifestări ca și la dinții permanenți maturi, având unele particularități:

- Cariă dentară provoacă mai frecvent procese inflamatorii cronice la care ulterior se pot adăuga focare de inflamație acută.
- Manoperele terapeutice pot declanșa frecvent inflamații acute tranzitorii, care uneori au o tendință spre cronicizare.
- Traumatismele duc la modificări degenerative cu evoluție lentă, cu menținerea îndelungată a integrității zonei apicale.
- Pulpa reacționează la iritanți externi minimi, fără prezența obligatorie a semnelor clinice.

- Durerile sunt relativ mai slab pronunțate, iar inflamația pulpei poate rămâne mult timp asimptomatică.
- Faza de pulpită parțială este de scurtă durată.
- Inflamația din pulpa coronară se extinde rapid în cea radiculară.
- Procesele purulente se întâlnesc mai frecvent.
- Iradierea durerilor se întâlnește mai rar.
- Formele acute trec rapid în cele cronice, iar cele cronice pot favoriza apariția focarelor acute (exacerbarea).
- Procesul inflamator se propagă frecvent în parodontiu.
- Formele acute deseori decurg cu intoxicația generală a organismului.
- Evoluția favorabilă a proceselor inflamatorii în pulpa dinților tineri este datorată în mare măsură particularităților zonei apicale (de creștere).
- La dinții tineri reacțiile imune au amploare mare, blocând evoluția procesului inflamator, însă ele în același timp pot provoca procese distructive extinse.

## PARTICULARITĂȚILE EVOLUȚIEI PULPITELOR DINȚILOR PERMANENȚI ÎN DIFERITE ETAPE DE DEZVOLTARE LA COPII

### 1. Perioada de formare a rădăcinii

**Pulpitele acute.** În evoluția clinică a procesului inflamator seros acut în această perioadă lipsește tabloul clinic obișnuit acestei forme.

La pulpita acută seroasă copiii acuză apariția spontană a unei dureri slabe. Accesele tipice pentru pulpita acută lipsesc. Această durere de obicei nu se repetă spontan, ci ulterior este provocată de iritanți mecanici sau termici. Asemenea evoluție poate fi explicată prin posibilitatea scurgerii exsudatului prin canaliculele dentinare largi în cavitatea carioasă și prin orificiul apical larg în țesutul periapical.

La unii copii procesul debutează acut: febră, dureri de cap, oboseală, slăbiciune, dereglări ale somnului, tahicardie etc.

La pulpita acută difuză apare un acces de dureri intensive, care spre seară sau noaptea se repetă și se amplifică. Copiii au inapetență, sunt iritați, au respirație frecventă, tahicardie. În ziua următoare durata durerilor se mărește, până devine permanentă, și poate iradia în tâmplă, în regiunea occipitală sau suborbitală, în ureche. Analgeticele au acțiune slabă. Cavitatea carioasă are dentina ramolită, este slab pigmentată. Sondarea planșeului cavității este dureroasă. Datele EOM nu sunt concludente.

Pulpita acută purulentă într-un dinte cu rădăcina incomplet formată se caracterizează prin dureri acute, pulsatile, care iradiază. Pulpita foarte frecvent se asociază cu edem colateral, hiperemie, hiperestezie a pielii din regiunea afectată.

Ganglionii limfatici sunt măriți, la palpație slab dureroși. În dinte la bolnav se depistează o cavitate carioasă profundă, sau obturație. Alimentele fierbinți duc la intensificarea durerii, iar cele reci le micșorează.

**Pulpitele cronice.** Pulpitele cronice clinic se manifestă slab, însă pot fi senzații neplăcute (de greutate) în dinte. La trecerea dintr-o încăpere caldă în una rece apar dureri neînsemnate. Din anamneză pot fi stabilite dureri acute în dinte.

La examinare se observă pierderea luciului smalțului, dintele se întunecă, poate fi o cavitate profundă cu deschiderea sau nu a camerei pulpare, pulpa este cenușie, laxă, dureroasă la sondare. Datele EOM nu sunt concludente.

**Pulpitele cronice exacerbate.** Se caracterizează printr-o evoluție lentă cu recidive repetate de dureri acute. Din anamneză se constată că dintele reacționează la agenți termici, însă durerea nu era intensivă. Perioadele de remisiune pot dura la unii copii timp îndelungat.

Copiii acuză dureri acute, sfâșietoare, cu caracter pulsatil, care pot iradia. Reacția parodontală este foarte frecventă.

## 2. Perioada cu rădăcini formate

Clinic nu se deosebește de manifestările pulpitelor dinților permanenți la maturi.

### *Diagnosticul diferențial al pulpitelor la copii*

1. Pulpita acută de focar se diferențiază:
  - cu formele acute (seroasă de purulentă);
  - pulpitele acute difuze;
  - pulpita cronică fibroasă;
  - caria profundă;
  - papilita.
2. Pulpitele acute difuze se diferențiază:
  - între ele (forma seroasă de cea purulentă);
  - cu pulpitele acute de focar;
  - pulpitele cronice exacerbate;
  - parodontite apicale acute;
  - parodontite apicale cronice exacerbate.
3. Pulpita cronică simplă (fibroasă) se diferențiază de:
  - caria profundă;
  - pulpita acută de focar;
  - pulpita cronică gangrenoasă;
  - parodontitele apicale cronice.
4. Pulpita cronică gangrenoasă:
  - pulpita cronică fibroasă;
  - parodontita apicală cronică fibroasă, granulantă și granulomatoasă.

5. Pulpita cronică hipertrofică:
  - proliferarea papilei gingivale;
  - parodontita apicală granuloasă.
6. Pulpitele cronice exacerbate:
  - pulpitele acute;
  - parodontitele apicale acute;
  - parodontitele apicale cronice exacerbate.

## PARTICULARITĂȚILE TRATAMENTULUI PULPITELOR DINȚILOR PERMANENȚI LA COPII

### 1. Perioada de formare a rădăcinilor dintelui permanent

Pulpitele dinților permanenți cu rădăcini incomplet formate sunt tratați prin metoda biologică sau prin metodele de amputație (vitală).

Problema despre rolul pulpei în formarea rădăcinii dentare este încă în dezbatere. Continuarea formării rădăcinii dentare la majoritatea copiilor după amputarea devitală a permis ca Н. Чупрынина să constate că rolul principal în acest proces îl joacă zona de creștere.

Datele la distanță ale investigațiilor mărturisesc despre eficacitatea înaltă (90,5%) a metodei conservatoare de tratament la copii cu dinți în etapa de formare a rădăcinilor și cu rădăcini formate. După tratament continuă creșterea și formarea rădăcinilor dinților permanenți.

Coafajul direct (tratamentul dentinogen) este indicat la copii practic sănătoși: cu pulpită acută de focar (la dinți cu rădăcina incomplet formată sau formată); cu pulpită cronică simplă (fibroasă), dacă sunt condiții favorabile pentru menținerea obturației (cavității de clasa I) și lipsesc semnele reacției parodontiului apical.

Coafajul indirect este indicat la deschideri accidentale mici ale camerei pulpare, în timpul preparării cavității carioase; la fractura coronară cu deschiderea camerei pulpare ce nu depășește 2 mm și de durată de câteva ore (până la 6 ore).

Folosirea preparatelor de arsen în dinți cu rădăcini incomplet formate este periculoasă prin posibilitatea lezării zonei de creștere, care are importanță primordială în procesul de formare a rădăcinii. De aceea la această vârstă trebuie folosite metode conservatoare sau amputația vitală.

În cazul stărilor alergice se folosește metoda amputației devitale. Pentru a diminua acțiunea toxică a arsenului sunt indicate paste pe bază de paraformaldehidă (are proprietăți antiseptice, devitalizează pulpa, fără acțiune toxică asupra parodontiului apical). Indicațiile amputației devitale: pulpita acută de focar (în cazul insuccesului sau când este contraindicată metoda biologică), pulpita acută difuză, pulpita cronică simplă.

Amputația vitală este indicată în cazurile când nu poate fi aplicată metoda biologică: la pulpita cronică simplă, la pulpita acută de focar, la pulpita acută difuză; la deschiderea accidentală a pulpei în primele două zile după traumă. Tehnica este identică cu cea descrisă la tratamentul dinților temporari. La nivelul amputației sunt folosite paste pe bază de hidroxid de calciu, urmate de ciment zinc-oxid-eugenol (ZOE) cu priza accelerată. Dintele se obturează definitiv cu amalgam de argint, compozit sau coroană preformată.

## AMPUTAȚIA ÎNALTĂ

Amputația înaltă (pulpectomia parțială) constă în îndepărtarea pulpei coronare și a unei părți a celei radiculare în scopul menținerii părții apicale a pulpei și a zonei de creștere a rădăcinii. Este indicată numai în cazul dinților cu rădăcini incomplet formate în cazurile când nu numai pulpa coronară dar și cea radiculară sunt implicate într-un proces inflamator cronic pronunțat timp îndelungat. Se aplică de asemenea, la pulpitele cronice gangrenoase; pulpite cronice exacerbate cu implicarea țesuturilor parodontiului; fracturi coronare cu deschiderea pulpei și infectarea profundă a pulpei, dacă de la momentul traumei a trecut mai mult de 48 ore.

### Tehnica:

- anestezie locală și izolarea dintelui;
- prepararea cavității carioase;
- deschiderea camerei pulpare;
- înlăturarea pulpei coronare;
- amputarea pulpei radiculare (1/3, 1/2, 2/3 din canal) cu freze rotunde sau cu pulpoextractoare, foarte atent, cu traumatizarea minimă a bontului pulpar;
- hemostaza și spălarea canalelor fără presiune cu ser fiziologic, soluții de hidroxid de calciu;
- tamponarea canalului cu bulete sterile;
- aplicarea pastei de coafaj (pe bază de hidroxid de calciu cu priză rapidă);
- aplicarea bazei de ciment și a obturației definitive.

Controlul clinic și radiologic se efectuează la 2 săptămâni, 3, 6, 12 luni. Materialul pe bază de hidroxid de calciu se poate resorbi și de aceea se impune înlocuirea lui. După terminarea formării rădăcinii se efectuează extirpația totală a pulpei și obturația radiculară (cu materiale neresorbabile).

*Procedul FRANK de închidere a apexului (biopulpectomie – apexificare).* Are aceleași indicații ca și la amputația înaltă. După înlăturarea pulpei coronare, se îndepărtează pulpa radiculară până la nivelul apexului radiologic, folosind instrumentele endodontice cu o atenție deosebită pentru a nu leza pereții subțiri și incomplet formați ai rădăcinii sau a nu depăși foramenul apical deschis. Se efectuează irigații cu soluții de hipoclorit de sodiu sau soluții neiritante. Hidroxidul de calciu se aplică la capătul canalului, canalul se obturează cu pastă pe bază de ZOE și se



aplică obturația definitivă. Dacă are loc resorbția pastei, ea se reînnoiește periodic. După formarea apexului în termen de 6-12 luni se formează bariera apicală, iar canalul se va obtura cu un con de gutapercă "inversat". Închiderea apicală completă se determină radiologic sub forma unui pod osteodontinar cementoid. Podul osteodontinar este format din ciment, care se produce în inele concentrice dinspre periferie spre centru și spre apex.

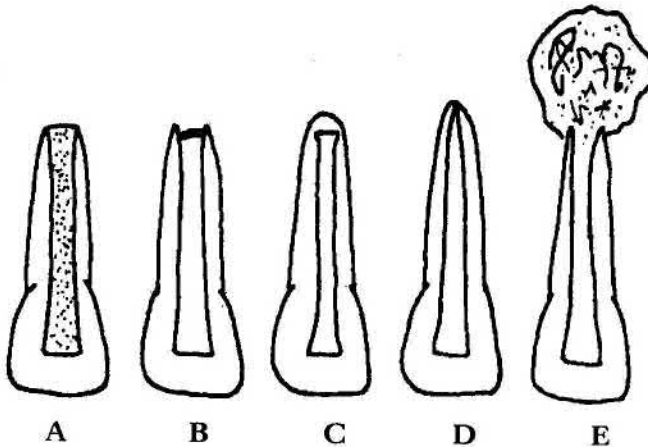
*Tehnica lui FORTIER.* Obturația de canal în biopulpectomie se face cu ZOE, cu sau fără de plasarea apicală a pastei pe bază de hidroxid de calciu, con de gutapercă central "inversat", iar restul conurilor se aplică normal, utilizând tehnica de condensare laterală a materialului de obturație radiculară.

La necrozele pulpare autorul recomandă obturația "în etaj": în treimea apicală se aplică o pastă resorbabilă, apoi o completează cum s-a menționat mai sus (Fortier J. P., Demars-Fremault C., 1987).

### **Consecințele tratamentului unui dinte cu apex deschis**

Aceste consecințe pot fi următoarele:

- apexogeneză – formarea rădăcinii de dimensiuni, formă și lungime normale, cu "închiderea" ulterioară a apexului radicular. Reprezintă rezultatul pozitiv al tratamentului inflamației pulpei vitale, care permite continuarea creșterii rădăcinii și închiderea apexului deschis;
- apexificarea – lezarea zonei de creștere duce la oprirea formării rădăcinii, care în final este de dimensiuni mai mici și de formă atipică;
- procese apicale acute sau cronice fără închiderea apexului, care necesită intervenții chirurgicale periapicale sau extracția dintelui permanent.



**Fig. 7.1. Modalitățile de închidere apicală (după Mathewson R. J., 1995):**  
**A – apex aparent deschis (închidere fibroasă); B – punte calcificată la nivel apical; C – închidere apicală largă (apexifiere); D – închidere apicală normală (apexogeneză); E – apex deschis cu reacție periapicală inflamatorie.**

## 2. Perioada de rădăcină formată – maturitate funcțională a pulpei

În această perioadă pot fi recomandate toate metodele descrise anterior, inclusiv metoda de extirpație.

La copii se aplică metoda extirpației vitale cu anestezie locală sau generală (mai rar). Metodele devitale practic nu se recomandă pentru tratamentul dinților permanenți. În cazuri particulare în funcție de particularitățile anatomo-fiziologice ale dinților permanenți la copii (canale radiculare și apex largi etc.) pentru evitarea acțiunii toxice a arsenului sunt utilizate paste pe bază de paraformaldehidă.

### Întrebări și teme de control

1. *Cauzele apariției pulpitelor la copii.*
2. *Forma pulpitei mai frecvent depistate în dinții temporari la copii.*
3. *Clasificarea pulpitelor dinților temporari.*
4. *Particularitățile evoluției pulpitelor dinților temporari.*
5. *Particularitățile clinice generale ale formelor cronice ale pulpitelor dinților temporari.*
6. *Pulpitele dinților temporari la copii până la vârsta de 4 ani.*
7. *Pulpitele dinților temporari la copii cu vârsta între 4 și 6 ani.*
8. *Pulpitele dinților temporari la copii cu vârsta între 6 și 9 ani.*
9. *Metodele de tratament al pulpitelor dinților temporari.*
10. *Metodele de tratament al pulpitelor în perioada formării rădăcinii dintelui temporar.*
11. *Metodele de tratament al pulpitelor în perioada cu rădăcini formate a dintelui temporar.*
12. *Metodele de tratament al pulpitelor în perioada resorbției rădăcinii dintelui temporar.*
13. *Clasificarea pulpitelor dinților permanenți la copii.*
14. *Particularitățile evoluției pulpitelor dinților permanenți la copii.*
15. *Metodele de tratament al pulpitelor în perioada formării rădăcinii dintelui permanent.*
16. *Metodele de tratament al pulpitelor în perioada cu rădăcini formate.*
17. *Consecințele tratamentului unui dinte cu apex deschis.*

**TESTE DE CONTROL****Complementul simplu**

1. Apariția pulpitelor dinților temporari și permanenți la copii este provocată de factori:
  - A. Chimici.
  - B. Toxico-bacterieni.
  - C. Traumatici.
  - D. Termici.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
2. Cei mai frecvenți factori ce determină apariția pulpitelor dinților temporari la copii sunt cei:
  - A. Chimici.
  - B. Toxico-bacterieni.
  - C. Traumatici.
  - D. Termici.
  - E. Toți factorii în egală măsură.
3. Particularitățile de bază ale evoluției pulpitelor dinților temporari:
  - A. Se depistează mai frecvent formele cronice.
  - B. Trecerea rapidă a unei forme de pulpită în alta, evoluează cu o simptomatologie variabilă.
  - C. Dereglarea stării generale a organismului.
  - D. Frecvent sunt inflamate țesuturile parodontiului și ganglionii limfatici.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
4. Dintre metodele de examinare în diagnosticul pulpitelor dinților temporari pot fi aplicate:
  - A. Aceleași, ca la adulți.
  - B. Numai metodele principale de examinare.
  - C. Metodele principale, iar din cele secundare: eletroodontodiagnosticul.
  - D. Metodele principale și radiografia.
  - E. Toate metodele principale și secundare de examinare.
5. Procentul mare de incoincidență a diagnozei clinice și patomorfologice a pulpitelor se datorează următorilor factori:
  - A. Imperfecțiunea metodelor de diagnostic al pulpitelor.
  - B. Adresarea cu întârziere la medic.
  - C. Foarte frecvent – cavitate dentară închisă.
  - D. Caracterul hiperergic al inflamației.
6. Durata pulpitei acute seroase a dintelui temporar constituie:
  - A. Mai puțin de 24 ore.
  - B. 1-2 zile.

- C. 2-3 zile.
  - D. 3-4 zile.
  - E. 4-5 zile.
7. Durata pulpitei acute purulente a dintelui temporar constituie:
- A. Mai puțin de 24 ore.
  - B. 1-2 zile.
  - C. 2-3 zile.
  - D. 3-4 zile.
  - E. 4-5 zile.
8. Pulpita acută de focar se caracterizează prin următoarele simptome:
- A. Dureri permanente ce se intensifică la masticatie.
  - B. Dureri intensive, spontane, nocturne, cu scurte pauze între ele și care pot iradia.
  - C. Dureri acute de la excitanți termici, mecanici, care dispar imediat după înlăturarea excitantului.
  - D. Dureri acute, spontane, cu intervale mari indolore.
  - E. Hiperestezie.
9. Sondarea cavității carioase la pulpita acută de focar este:
- A. Dureroasă într-un punct al planșeului cavității.
  - B. Dureroasă pe tot planșeul cavității sau în câteva puncte ale planșeului cavității.
  - C. Nu este dureroasă.
  - D. Dureroasă pe pereții cavității.
  - E. Dureroasă în regiunea joncțiunii smalț-dentină.
10. Percuția dintelui la pulpita acută de focar:
- A. Nu este dureroasă.
  - B. Este slab dureroasă.
  - C. Este dureroasă.
  - D. Este foarte dureroasă.
  - E. Este dureroasă în unele cazuri.
11. În cazul unei pulpite acute difuze un copil de 3 ani poate prezenta simptomele următoare:
- A. Agitație, febră, refuzul de a mânca, dureri permanente, care se intensifică la masticatie, copilul poate indica dintele afectat.
  - B. Stare de agitație, febră, dureri intensive, spontane sau provocate de orice excitanți, ce apar mai frecvent seara, cu intervale mici indolore, copilul nu poate indica dintele afectat.

- C. Dureri acute de la excitanți termici, mecanici, ce trec imediat după înlăturarea excitantului, copilul poate indica dintele afectat.
- D. Stare de agitație, febră, dureri acute, spontane, cu intervale mari indolore, copilul poate indica dintele afectat.
- E. Toate răspunsurile sunt incorecte.
12. Sondarea cavității carioase la pulpita acută difuză este:
- A. Dureroasă într-un punct al planșeului cavității.
- B. Dureroasă pe tot planșeul cavității sau în câteva puncte ale planșeului cavității.
- C. Nu este dureroasă.
- D. Dureroasă pe pereții cavității.
- E. Dureroasă în regiunea joncțiunii smalț-dentină.
13. Percuția dintelui la pulpita acută difuză:
- A. Nu este dureroasă.
- B. Este slab dureroasă.
- C. Este dureroasă.
- D. Este foarte dureroasă.
- E. Este dureroasă în unele cazuri.
14. Electroexcitabilitatea pulpei în cazul pulpitei acute de focar este egală cu:
- A. 0 – 6 mkA.
- B. 6 – 12 mkA.
- C. 12 – 20 mkA.
- D. 20 – 30 mkA.
- E. 30 – 60 mkA.
15. Electroexcitabilitatea pulpei în cazul pulpitei acute difuze este egală cu:
- A. 0 – 6 mkA.
- B. 6 – 12 mkA.
- C. 12 – 20 mkA.
- D. 20 – 30 mkA.
- E. 30 – 60 mkA.
16. Manifestările clinice ale pulpitei cronice fibroase sunt următoarele:
- A. Lipsesc acuzele, uneori dureri paroxistice de la diferiți excitanți: termici, mecanici, chimici.
- B. Dureri spontane, nocturne, fără iradiere, de la orice excitant.
- C. Rar, dureri de la schimbarea temperaturii de la rece la cald.
- D. Dureri săcâitoare, mai des de la excitanți mecanici, frecvent apare hemoragie din cavitatea dintelui.
- E. Dureri permanente, care se intensifică treptat, mai ales în timpul masticăției sau la atingerea de dinte.

17. La pulpita cronică simplă durerile apar:
- A. De la diverși excitanți, însă ele dispar după înlăturarea acestora.
  - B. După mâncare, la un interval de timp după consumul bucatelor fierbinți.
  - C. De la diverși excitanți, și se mențin timp îndelungat după înlăturarea lor.
  - D. Spontan, noaptea.
18. Pulpita cronică gangrenoasă se caracterizează prin:
- A. Lipsa acuzelor, uneori dureri paroxistice de la diferiți excitanți: termici, mecanici, chimici.
  - B. Dureri spontane, nocturne, fără iradiere, de la orice excitant.
  - C. Lipsa acuzelor, uneori dureri de la schimbarea temperaturii de la rece la cald.
  - D. Dureri sâcâitoare, mai des de la excitanți mecanici, hemoragii din cavitatea dintelui.
  - E. Dureri permanente, care se intensifică treptat, mai ales în timpul masticăției sau la atingerea de dinte.
19. La pulpita cronică gangrenoasă durerile apar:
- A. De la orice excitanți, însă repede trec după înlăturarea lor.
  - B. După mâncare, la un interval de timp de la consumul bucatelor.
  - C. De la diverși excitanți, însă se mențin timp îndelungat după înlăturarea lor.
  - D. Spontan, noaptea.
20. Pulpita cronică hipertrofică se caracterizează prin:
- A. Lipsa acuzelor, uneori dureri paroxistice de la diferiți excitanți: termici, mecanici, chimici.
  - B. Dureri spontane, nocturne, fără iradiere, de la orice excitant.
  - C. Lipsa acuzelor, uneori dureri de la schimbarea temperaturii de la rece la cald.
  - D. Dureri sâcâitoare, mai frecvent de la excitanți mecanici; hemoragie din cavitatea dintelui.
  - E. Dureri permanente, care se intensifică treptat, mai ales în timpul masticăției sau la atingerea de dinte.
21. La pulpita cronică hipertrofică durerile se caracterizează prin faptul că:
- A. Apar spontan, noaptea.
  - B. Sunt permanente.
  - C. Apar după mâncare, la un interval de timp după consumul hranei fierbinți.
  - D. Apar la nimerirea alimentelor și se asociază cu hemoragie.
  - E. Apar de la orice excitanți și se mențin timp îndelungat după înlăturarea lor.
22. Dintre formele de pulpită, se întâlnesc mai frecvent la copii următoarele:
- A. Acută de focar.
  - B. Acută difuză.



- C. Cronică fibroasă.  
D. Cronică gangrenoasă.  
E. Cronică hipertrofică.
23. Forme de pulpită ce se întâlnesc cel mai rar la copii sunt următoarele:  
A. Cronică exacerbată.  
B. Acută difuză.  
C. Cronică fibroasă.  
D. Cronică gangrenoasă.  
E. Cronică hipertrofică.
24. Cavitatea carioasă comunică cu cavitatea dintelui în caz de pulpită:  
A. Acută de focar.  
B. Acută difuză.  
C. Cronică fibroasă.  
D. Cronică gangrenoasă.  
E. Cronică hipertrofică.
25. Electroexcitabilitatea pulpei în cazul pulpitei cronice fibroase constituie:  
A. 0 – 12 mkA.  
B. 12 – 20 mkA.  
C. 20 – 30 mkA.  
D. 30 – 60 mkA.  
E. 60 – 90 mkA.
26. Electroexcitabilitatea pulpei în cazul pulpitei cronice gangrenoase constituie:  
A. 0 – 12 mkA.  
B. 12 – 20 mkA.  
C. 20 – 30 mkA.  
D. 30 – 60 mkA.  
E. 60 – 90 mkA.
27. La pulpita cronică gangrenoasă sondarea este dureroasă:  
A. În punctul proiecției cornului pulpar.  
B. Pe tot planșeul cavității carioase.  
C. Pe tot planșeul cavității carioase și în punctul de deschidere a camerei pulpare.  
D. În orificiile canalelor sau în adâncimea canalelor.  
E. În partea coronară a pulpei.
28. Pulpita cronică fibroasă se diferențiază cu:  
A. Pulpita cronică gangrenoasă, caria profundă, parodontitele apicale cronice.  
B. Pulpita cronică gangrenoasă, pulpita cronică hipertrofică, caria profundă, parodontitele apicale cronice.

- C. Caria medie, caria profundă, pulpita acută de focar, pulpita cronică hipertrofică, parodontitele apicale cronice.
  - D. Caria profundă, pulpita acută difuză, pulpita cronică gangrenoasă, pulpita cronică hipertrofică, parodontitele apicale cronice.
  - E. Caria profundă, proliferarea papilei gingivale, parodontitele apicale cronice, pulpita cronică gangrenoasă.
29. Pulpita cronică gangrenoasă se diferențiază cu:
- A. Caria profundă, pulpita acută de focar, parodontitele apicale cronice.
  - B. Pulpita cronică fibroasă, parodontitele apicale cronice.
  - C. Caria medie, caria profundă, parodontitele apicale cronice.
  - D. Caria profundă, proliferarea papilei gingivale, parodontitele apicale cronice.
  - E. Pulpita cronică fibroasă, pulpita cronică hipertrofică, parodontitele apicale cronice.
30. Afectarea țesuturilor parodontiului apical se depistează radiologic cel mai frecvent în următoarea formă de pulpită a dinților temporari:
- A. Acută difuză.
  - B. Acută cu afectarea parodontiului și a ganglionilor limfatici.
  - C. Cronică fibroasă.
  - D. Cronică gangrenoasă.
  - E. Cronică hipertrofică.
31. Pulpita cronică hipertrofică se diferențiază cu:
- A. Caria medie și caria profundă a suprafețelor proximale, pulpita cronică fibroasă, parodontitele apicale cronice.
  - B. Proliferarea papilei gingivale, parodontita apicală cronică granulară.
  - C. Caria profundă, pulpita cronică gangrenoasă, proliferarea papilei gingivale.
  - D. Proliferarea papilei gingivale, pulpita cronică fibroasă.
  - E. Parodontitele apicale cronice, pulpita cronică fibroasă, pulpita cronică gangrenoasă.
32. Esența metodei conservatorii (biologice) de tratament al pulpitei constă din:
- A. Înlăturarea pulpei coronare și păstrarea vitalității pulpei radiculare – sub anestezie locală sau generală.
  - B. După devitalizarea pulpei – amputarea pulpei coronare și mumifierea pulpei radiculare.
  - C. Înlăturarea pulpei coronare și a unei părți a celei radiculare sub anestezie locală sau generală.
  - D. Tratamentul procesului inflamator cu remedii medicamentoase.
  - E. Înlăturarea pulpei coronare și radiculare sub anestezie locală sau generală.
33. Esența metodei amputației vitale a pulpei constă din:
- A. Înlăturarea pulpei coronare și păstrarea vitalității pulpei radiculare – sub anestezie locală sau generală.

- B. După devitalizarea pulpei – amputarea pulpei coronare și mumifierea pulpei radiculare.
- C. Înlăturarea pulpei coronare și a unei părți a celei radiculare sub anestezie locală sau generală.
- D. Tratamentul procesului inflamator cu remedii medicamentoase.
- E. Înlăturarea pulpei coronare și radiculare sub anestezie locală sau generală.
34. Esența metodei extirpației vitale a pulpei constă din:
- A. Tratamentul procesului inflamator din pulpă cu remedii medicamentoase.
- B. Înlăturarea pulpei coronare și a unei părți a celei radiculare sub anestezie locală sau generală.
- C. După devitalizarea pulpei – amputarea pulpei coronare și mumifierea pulpei radiculare.
- D. Înlăturarea pulpei coronare și păstrarea vitalității pulpei radiculare – sub anestezie locală sau generală.
- E. Înlăturarea pulpei coronare și radiculare sub anestezie locală sau generală.
35. Esența metodei amputației profunde a pulpei constă din:
- A. Tratamentul procesului inflamator din pulpă cu remedii medicamentoase.
- B. Înlăturarea pulpei coronare și a unei părți a celei radiculare sub anestezie locală sau generală.
- C. Amputarea pulpei coronare și mumifierea pulpei radiculare – după devitalizarea pulpei.
- D. Înlăturarea pulpei coronare și păstrarea vitalității pulpei radiculare – sub anestezie locală sau generală.
- E. Înlăturarea pulpei coronare și radiculare sub anestezie locală sau generală.
36. Esența metodei amputației devitale a pulpei constă din:
- A. Tratamentul procesului inflamator din pulpă cu remedii medicamentoase.
- B. Înlăturarea pulpei coronare și a unei părți a celei radiculare sub anestezie locală sau generală.
- C. Amputarea pulpei coronare și mumifierea pulpei radiculare – după devitalizarea pulpei.
- D. Înlăturarea pulpei coronare și păstrarea vitalității pulpei radiculare – sub anestezie locală sau generală.
- E. Înlăturarea pulpei coronare și radiculare sub anestezie locală sau generală.
37. Esența metodei extirpației devitale a pulpitei constă din:
- A. Tratamentul procesului inflamator din pulpă cu remedii medicamentoase.
- B. Înlăturarea pulpei coronare și a unei părți a celei radiculare sub anestezie locală sau generală.
- C. Amputarea pulpei coronare și mumifierea pulpei radiculare – după devitalizarea pulpei.

- D. Înlăturarea pulpei coronare și păstrarea vitalității pulpei radiculare – sub anestezie locală sau generală.
- E. Înlăturarea pulpei coronare și radiculare sub anestezie locală sau generală.
38. Cea mai rațională metodă de tratament al pulpitei dintelui temporar la copii după vârsta de 5 ani este cea:
- A. Biologică.
- B. Amputația vitală.
- C. Amputația devitală.
- D. Extirparea devitală.
- E. Extirparea vitală.
39. Pastele devitalizante (arsenicale) sunt contraindicate pentru aplicare în prima vizită în tratamentul pulpitei:
- A. Acute purulente.
- B. Acute cu implicarea în proces a țesuturilor parodonțiului.
- C. Cronice gangrenoase.
- D. Cronice hipertrofice.
- E. Cronice fibroase.
40. Aplicarea metodei biologice la copii este limitată de:
- A. Lipsa unor teste obiective pentru diagnostic.
- B. Eficacitatea insuficientă a anesteziei.
- C. Aplicarea largă a cimenturilor pentru obturații.
- D. Numărul mare de copii cu activitatea de gradul III a cariei.
- E. Adresarea cu întârziere a copiilor.
41. Îndepărtarea dentinei alterate în cadrul tratamentului biologic se efectuează cu:
- A. Piesa pneumatică (turbina).
- B. Piesa mecanică.
- C. Numai cu excavatorul.
- D. Cu piesa mecanică și excavatorul.
- E. Numai cu piesa mecanică.
42. La pulpita acută de focar, atunci când cavitatea unui dinte permanent tânăr nu este deschisă, se impune:
- A. A deschide cavitatea dintelui și a aplica metoda coafajului direct.
- B. Aplicarea metodei coafajului indirect.
- C. A efectua amputația vitală.
- D. A efectua amputația profundă.
- E. A efectua extirparea vitală.
43. Antibioticele și sulfanilamidele sunt aplicate în tratamentul biologic al pulpitelor dinților permanenți pe o durată ce nu depășește:

- A. 2 minute.
  - B. 2 ore.
  - C. 24 ore.
  - D. 48 ore.
  - E. 3 – 7 zile.
44. Glucocorticoizii se folosesc în tratamentul biologic al pulpitelor dinților permanenți pe un termen ce nu depășește:
- A. 2 minute.
  - B. 2 ore.
  - C. 24 ore.
  - D. 48 ore.
  - E. 3-7 zile.
45. Preparatele hormonale sunt aplicate în tratamentul biologic al pulpitelor pe un termen limitat deoarece au proprietăți:
- A. Antiinflamatorii, antiseptice, stimulează proprietățile regeneratoare ale pulpei.
  - B. Antiinflamatorii, deshidratante, împiedică procesele regeneratoare ale pulpei.
  - C. Antiinflamatorii, analgetice, antialergice, pot deregla statusul hormonal al organismului.
  - D. Antialergice, antiinflamatorii, plasticostimulante.
  - E. Antiinflamatorii, plasticostimulante, dereglează starea imunologică.
46. Antibioticele se indică în tratamentul biologic al pulpitelor pe un termen limitat deoarece:
- A. Pot schimba culoarea coroanei dentare.
  - B. Pot provoca sensibilizarea organismului.
  - C. Împiedică formarea rădăcinii.
  - D. Împiedică procesele de regenerare.
  - E. Pot duce la apariția denticlelor pulpare.
47. Pentru tratarea medicamentoasă a cavității cariate în tratamentul biologic sunt folosite:
- A. Sol. furacilină 1:5000, alcool 70°, eter.
  - B. Sol. furacilină 1:5000, tripsină, clorhexidină 0,06%.
  - C. Sol. furacilină 1:5000, tripsină, camforofenol.
  - D. Lizozimul, dicaină 3%, apă oxigenată 3%.
  - E. Sol. furacilină 1:5000, iodinol 1%, dimexid 10%, eter.
48. Complicațiile în urma aplicării metodei biologice după indicații sunt cauzate de:
- A. Alegerea incorectă a remediilor medicamentoase.
  - B. Ermetizarea insuficientă în timpul obturării cavității carioase.

- C. Respectarea defectuoasă a asepticii și antisepticii.
  - D. Tehnica incorectă.
49. Amputarea vitală a pulpei se efectuează utilizând:
- A. O freză sferică cu piesă pneumatică.
  - B. O freză sferică cu piesă obișnuită sau cu excavatorul.
  - C. O freză cilindrică cu piesă obișnuită.
  - D. Timnervul (pulpoextractorul).
  - E. Burghiul.
50. Hemostaza în cadrul amputației vitale se efectuează:
- A. Prin diatermocoagulare.
  - B. Cu apă oxigenată 3%.
  - C. Cu sol. 1% adrenalină.
  - D. Cu acid ortofosforic.
  - E. Prin pansament temporar.
51. La amputarea vitală se folosesc pastele:
- A. Endodont.
  - B. Camforo-fenol.
  - C. Cu antibiotice și sulfanilamide.
  - D. Cu glucocorticoizi.
  - E. Pe bază de hidroxid de calciu.
52. Etapele principale ale metodei biologice de tratament al pulpitelor sunt următoarele:
- A. Prepararea cavității carioase, aplicarea pastei de arsen, deschiderea cavității dintelui, înlăturarea pulpei coronare, aplicarea soluției de rezorcin-formalină, aplicarea pastei de rezorcin-formalină, materialului de izolare și obturație permanentă.
  - B. Anestezie, prepararea cavității carioase, tratarea medicamentoasă, deschiderea cavității dintelui, aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu, materialului de izolare, obturație permanentă.
  - C. Anestezie, prepararea și tratarea medicamentoasă a cavității carioase, deschiderea cavității dintelui, amputarea pulpei, hemostaza, aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu, materialului de izolare, obturație permanentă.
  - D. Prepararea cavității carioase, tratarea medicamentoasă, aplicarea pastei curative, materialului de izolare, obturație permanentă.
  - E. Anestezie, prepararea și tratarea medicamentoasă a cavității carioase, deschiderea cavității dintelui, amputarea pulpei coronare, înlăturarea unei părți a pulpei radiculare, hemostază, tratarea medicamentoasă, aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu, obturarea canalului, aplicarea materialului de izolare, obturație permanentă.



53. Etapele principale ale amputației vitale:
- Prepararea cavității carioase, aplicarea pastei de arsen, deschiderea cavității dintelui, înlăturarea pulpei coronare, aplicarea soluției de rezorcin-formalină, aplicarea pastei de rezorcin-formalină, a materialului de izolare și obturație permanentă.
  - Anestezie, prepararea cavității carioase, tratarea medicamentoasă, aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu, a materialului de izolare, obturație permanentă.
  - Anestezie, prepararea și tratarea medicamentoasă a cavității carioase, deschiderea cavității dintelui, amputarea pulpei, hemostaza, aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu, a materialului de izolare, obturație permanentă.
  - Prepararea cavității carioase, tratarea medicamentoasă, aplicarea pastei curative, a materialului de izolare, obturație permanentă.
  - Anestezie, prepararea și tratarea medicamentoasă a cavității carioase, deschiderea cavității dintelui, amputarea pulpei coronare, înlăturarea unei părți a pulpei radiculare, hemostaza, tratarea medicamentoasă, aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu, obturarea canalului, aplicarea materialului de izolare, obturație permanentă.
54. Etapele principale ale amputației profunde:
- Prepararea cavității carioase, aplicarea pastei de arsen, deschiderea cavității dintelui, înlăturarea pulpei coronare, aplicarea soluției de rezorcin-formalină, aplicarea pastei de rezorcin-formalină, a materialului de izolare și obturație permanentă.
  - Anestezie, prepararea cavității carioase, tratarea medicamentoasă, aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu, a materialului de izolare, obturație permanentă.
  - Anestezie, prepararea și tratarea medicamentoasă a cavității carioase, deschiderea cavității dintelui, amputarea pulpei, hemostază, aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu, a materialului de izolare, obturație permanentă.
  - Anestezie, prepararea cavității carioase, tratarea medicamentoasă, aplicarea pastei curative, a materialului de izolare, obturație permanentă.
  - Anestezie, prepararea și tratarea medicamentoasă a cavității carioase, deschiderea cavității dintelui, amputarea pulpei coronare, înlăturarea unei părți a pulpei radiculare, hemostaza, tratarea medicamentoasă, aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu, obturarea canalului, aplicarea materialului de izolare, obturație permanentă.
55. Etapele principale ale amputației devitale:
- Prepararea cavității carioase, aplicarea pastei de arsen, deschiderea cavității dintelui, înlăturarea pulpei coronare, aplicarea soluției de rezorcin-formalină, aplicarea pastei de rezorcin-formalină, a materialului de izolare și obturație permanentă.

- B. Anestezie, prepararea cavității carioase, tratarea medicamentoasă, aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu, a materialului de izolare, obturație permanentă.
  - C. Anestezie, prepararea și tratarea medicamentoasă a cavității carioase, deschiderea cavității dintelui, amputarea pulpei, hemostază, aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu, a materialului de izolare, obturație permanentă.
  - D. Anestezie, prepararea cavității carioase, tratarea medicamentoasă, aplicarea pastei curative, a materialului de izolare, obturație permanentă.
  - E. Anestezie, prepararea și tratarea medicamentoasă a cavității carioase, deschiderea cavității dintelui, amputarea pulpei coronare, înlăturarea unei părți a pulpei radiculare, hemostază, tratarea medicamentoasă, aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu, obturarea canalului, aplicarea materialului de izolare, obturație permanentă.
56. Etapele principale ale extirpației devitale:
- A. Prepararea cavității carioase, aplicarea pastei de arsen, deschiderea cavității dintelui, înlăturarea pulpei coronare, aplicarea soluției de rezorcin-formalină, aplicarea pastei de rezorcin-formalină, a materialului de izolare și obturație permanentă.
  - B. Anestezie, prepararea cavității carioase, tratarea medicamentoasă, aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu, a materialului de izolare, obturație permanentă.
  - C. Anestezie, prepararea și tratarea medicamentoasă a cavității carioase, deschiderea cavității dintelui, amputarea pulpei, hemostază, aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu, a materialului de izolare, obturație permanentă.
  - D. Anestezie, prepararea cavității carioase, tratarea medicamentoasă, aplicarea pastei curative, a materialului de izolare, obturație provizorie.
  - E. Anestezie, prepararea și tratarea medicamentoasă a cavității carioase, deschiderea cavității dintelui, amputarea pulpei coronare, înlăturarea unei părți a pulpei radiculare, hemostază, tratarea medicamentoasă, aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu, obturarea canalului, aplicarea materialului de izolare, obturație permanentă.

### Complementul multiplu

57. Particularitățile structurii pulpei la copii:
- A. Structura pulpei coronare și radiculare sunt identice.
  - B. Pulpa radiculară conține mai multe fibre, mai puțină substanță fundamentală.
  - C. Fibrele nervoase – mielinice.
  - D. Fibrele nervoase în marea lor majoritate sunt nemielinizate.

- E. Conține multe elemente celulare.
  - F. Conține puține fibre.
  - G. Este slab vascularizată.
58. Particularitățile evoluției pulpitelor la copii:
- A. Prezența pulpitelor restante.
  - B. Atestarea pulpitelor primar cronice.
  - C. Iradierea durerilor.
  - D. Implicarea în procesul inflamator a parodonțiului și ganglionilor limfatici regionali.
  - E. Prevalența formelor cronice asupra celor acute.
  - F. Prezența durerilor puternice.
59. Formele cronice ale pulpitelor dinților temporari și permanenți:
- A. Simplă.
  - B. Granuloasă.
  - C. Hipertrofică.
  - D. Proliferativă.
  - E. Gangrenoasă.
60. Păstrarea vitalității zonei de creștere și formarea ulterioară a rădăcinii este posibilă la aplicarea următoarelor metode de tratament:
- A. Extirparea devitală.
  - B. Metoda biologică.
  - C. Amputarea devitală.
  - D. Amputarea vitală.
61. Indicațiile pentru aplicarea metodei biologice în tratamentul pulpitelor dinților permanenți:
- A. Copil sănătos.
  - B. Evoluție cronică a procesului carios.
  - C. Pulpită acută purulentă.
  - D. Pulpită cronică simplă.
  - E. Pulpită cronică hipertrofică.
  - F. Pulpită acută seroasă.
  - G. Electroexcitabilitatea pulpei 40-50 mK.
62. Indicațiile pentru aplicarea metodei biologice în tratamentul pulpitelor dinților temporari:
- A. Vârsta – sub 5 ani.
  - B. Cavitate carioasă – clasa I *Black*.
  - C. Copil sănătos.
  - D. Pulpită cronică hipertrofică.
  - E. Pulpită cronică simplă.

- H. Pulpită acută seroasă.
  - I. Evoluție acută a procesului carios.
  - J. Evoluție cronică a procesului carios.
63. Indicațiile pentru tratamentul pulpitelor dinților temporari prin aplicarea metodei amputației vitale:
- A. Pulpită acută seroasă.
  - B. Traumă.
  - C. Pulpită cronică simplă cu gradul III de activitate a cariei dentare.
  - D. Pulpită cronică gangrenoasă.
64. Pulpita acută de focar se diferențiază de:
- A. Caria profundă.
  - B. Pulpita cronică fibroasă.
  - C. Pulpita acută difuză.
  - D. Hiperestezia țesuturilor dure dentare.
  - E. Papilita.
65. Pulpita acută difuză se diferențiază de:
- A. Pulpita cronică exacerbată.
  - B. Parodontitele apicale acute și exacerbarea formelor cronice ale parodontitelor apicale.
  - C. Pulpita acută de focar.
  - D. Nevralgia nervului trigemen.
  - E. Caria profundă.
66. Indicațiile pentru aplicarea metodei biologice de tratament al pulpitelor:
- A. Pulpita cronică fibroasă.
  - B. Deschiderea accidentală a camerei pulpare în timpul preparării cavităților carioase medii sau profunde.
  - C. Pulpita acută de focar (seroasă) a dinților permanenți.
  - D. Fractura coroanei dentare cu afectarea camerei pulpare, dacă de la momentul traumei au trecut nu mai mult de 6 ore.
  - E. Pulpita cronică gangrenoasă.
67. Ce contraindicații relative există pentru aplicarea metodei biologice:
- A. Vârsta și comportamentul copilului.
  - B. Gradul II sau III de activitate a cariei dentare.
  - C. Maladii generale ale organismului copilului.
  - D. Gradul I de activitate a cariei.
  - E. Localizarea cavității carioase.
68. La pulpita cronică fibroasă, când cavitatea unui dinte permanent tânăr este deschisă, se poate de aplicat:

- A. Coafajul direct.
  - B. Coafajul indirect.
  - C. Amputația vitală.
  - D. Amputația profundă.
  - E. Extirparea vitală.
69. În tratamentul biologic al pulpitelor se aplică următoarele preparate:
- A. Antibiotice, sulfanilamide.
  - B. Pastă zinc-oxid-eugenol.
  - C. Preparate de bază de hidroxid de calciu.
  - D. Analgetice.
  - E. Corticosteroizi.
70. Particularitățile preparării cavitațiilor cariate în cadrul tratamentului biologic al pulpitelor:
- A. Fără presiune, cu piesa obișnuită.
  - B. Cu turații înalte – cu piesa pneumatică.
  - C. Trebuie schimbate frecvent frezele sterile.
  - D. Evitarea nimeririi lichidului bucal în cavitate.
  - E. Lavajul periodic al cavitației cariate cu antiseptice slabe.
71. La deschiderea accidentală a pulpei în timpul preparării cavitației carioase se aplică:
- A. Pastă cu antibiotice.
  - B. Pastă cu preparate hormonale.
  - C. Paste pe bază de hidroxid de calciu.
  - D. Paste cu fermenți și anestetice.
  - E. Paste pe bază de zinc-oxid-eugenol.
72. La amputarea vitală a pulpei pot fi aplicate următoarele metode de anestezie:
- A. Aplicativă.
  - B. Infiltrativă.
  - C. Tronculară.
  - D. Generală.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
73. Pentru devitalizarea pulpei se folosesc următoarele preparate:
- A. Rezorcin-formalină.
  - B. Arsen.
  - C. Paraformaldehidă.
  - D. Tricrezol-formalină.
  - E. Vagotil.

74. Indicațiile pentru amputația vitală a pulpei:

- A. Pulpita cronică fibroasă a dinților temporari și permanenți.
- B. Deschiderea accidentală a camerei pulpare (la preparare).
- C. Pulpita acută de focar a dinților permanenți.
- D. Pulpita cronică gangrenoasă.
- E. Fractura coroanei dentare cu deschiderea camerei pulpare.

### Răspunsuri corecte

- |        |        |                       |
|--------|--------|-----------------------|
| 1. E.  | 26. E. | 51. E.                |
| 2. B.  | 27. D. | 52. D.                |
| 3. E.  | 28. A. | 53. C.                |
| 4. D.  | 29. B. | 54. E.                |
| 5. A.  | 30. D. | 55. A.                |
| 6. B.  | 31. B. | 56. E.                |
| 7. C.  | 32. D. | 57. A, D, E, F.       |
| 8. D.  | 33. A. | 58. B, D, E.          |
| 9. A.  | 34. E. | 59. A, C, D, E.       |
| 10. A. | 35. B. | 60. B, D.             |
| 11. B. | 36. C. | 61. A, B, D, F.       |
| 12. B. | 37. B. | 62. A, B, C, E, H, J. |
| 13. B. | 38. C. | 63. A, B, C.          |
| 14. C. | 39. B. | 64. A, B, C.          |
| 15. D. | 40. D. | 65. A, B, C, D.       |
| 16. A. | 41. D. | 66. A, B, C.          |
| 17. C. | 42. B. | 67. A, B, C, E.       |
| 18. C. | 43. E. | 68. A, C, D.          |
| 19. B. | 44. E. | 69. B, C, E.          |
| 20. D. | 45. B. | 70. A, C, D, E.       |
| 21. D. | 46. D. | 71. C, E.             |
| 22. C. | 47. B. | 72. B, C, D.          |
| 23. E. | 48. D. | 73. B, C.             |
| 24. E. | 49. B. | 74. A, B, C.          |
| 25. D. | 50. C. |                       |



## **VIII. PARODONTITA (PERIODONTITA) APICALĂ**

### **Particularitățile anatomo-morfologice ale țesuturilor periapicale radiculare la copii**

Periodonțiul, ca parte componentă a parodontiului, este de origine mezodermală. Periodonțiul se observă pentru prima dată încă în stadiul folicular de dezvoltare a dintelui, odată cu debutul formării rădăcinii. El se formează concomitent cu rădăcina dentară și lamina compactă a alveolei. Pe radiograma unui dinte cu rădăcini incomplet formate, periodonțiul se depistează numai în regiunea formată a rădăcinii, iar în regiunea "pâlniei" radiculare se contopește cu zona de creștere, care este clar delimitată prin lamina compactă a osului alveolar. Pe măsura formării părții apicale a rădăcinii dimensiunile zonei de creștere se micșorează treptat, până dispar, o dată cu formarea apexului radicular. Periodonțiul se definitivează aproximativ peste un an după terminarea formării apexului radicular. În această perioadă spațiul periodontal este lărgit, mai ales în regiunea apicală, constituind 1-1,5 mm. Grosimea periodonțiului este în medie de 0,2-0,25 mm, însă ea poate varia o dată cu dezvoltarea rădăcinii, cu vârsta, cu modificările funcționale și ca urmare a proceselor patologice.

Principalele particularități anatomo-fiziologice, care determină dinamica evoluției procesului inflamator al zonei apicale a parodontiului sunt următoarele:

- Lipsa stabilității în regiunea apicală, care este prezentată printr-un țesut mixt: între pulpă și periodont, constând din structuri slab diferențiate, cu potențial înalt de regenerare.
- Orificiul apical este larg, pulpa contactează ușor cu osul alveolar.
- Ținând cont de particularitățile structurale ale pulpei, ale dimensiunilor canalelor, orice proces inflamator intrapulpar se propagă în osul alveolar, fiind în același timp și intraosal.
- Rădăcinile pot fi în diferite etape de dezvoltare (de formare, formate și de resorbție).
- Țesuturile parodontiului sunt imature, conțin mai multe elemente celulare, sunt reduse posibilitățile de delimitare a procesului inflamator, de aceea procesul se propagă rapid în toate țesuturile.

- Corticala osului alveolar este subțire, osul alveolar conține mai mult țesut medular, este bine vascularizat și inervat; septurile interosoase sunt subțiri, fine, elastice; osul este mai slab mineralizat, conține comparativ mai multe elemente organice decât neorganice etc. Toate acestea duc la distrucții rapide și masive ale țesuturilor periapicale.
- Oasele regiunii maxilo-faciale la copii sunt în creștere permanentă, cu predominarea proceselor reparative (de regenerare) față de procesele de resorbție. La copii predomină procesele productive (proliferative).
- Periostul este fraged, activ, bine vascularizat, ușor se decuplează de la os, ceea ce duce la progresarea continuă a procesului inflamator.
- Țesuturile periapicale sunt abundent vascularizate, inervate, conțin o rețea limfatică vastă, însă ele sunt imature.

### **Etiologia parodontitelor apicale**

Parodontitele apicale la copii sunt provocate de diverși factori:

1. infecțioși;
2. neinfecțioși: – mecanici (traumatici);  
– chimici;  
– alergici.

Factorii etiologici duc la apariția și influențează ulterior evoluția procesului patologic. De aceea medicul trebuie să determine cauzele procesului și să efectueze tratamentul, ținând seama de etiologia lui. Este importantă și localizarea procesului. Dacă procesul inflamator se propagă în țesuturile periapicale – se dezvoltă parodontita apicală; dacă este implicat periodonțiul marginal – parodontita marginală. La copii parodontitele apicale pot fi provocate concomitent de mai mulți factori etiologici: infecțioși, traumatici, chimici.

### **Parodontitele apicale infecțioase**

În practica pedodontică cele mai frecvente forme sunt parodontitele infecțioase. Căile de pătrundere a infecției sunt diferite. De obicei germeii, toxinele și produsele de dezintegrare a pulpei nimeresc în periodont prin canalul radicular în cazul pulpitelor și gangrenei pulpare. Cercetările au arătat că parodontitele sunt provocate de flora polibacteriană. Cele mai frecvente microorganisme sunt formele aerobe și anaerobe ale streptococilor, apoi stafilococii, veilonela, lactobacteriile, fungii levuriformi etc.

În procesul dezvoltării dintelui țesutul pulpar și periodontal sunt într-o legătură strânsă. Pe măsura formării rădăcinii se diferențiază histologic trei feluri de țesuturi: pulpa coronară (asemănătoare țesutului conjunctiv lax), pulpa radiculară (un țesut conjunctiv mai dens) și periodontul (un țesut conjunctiv și mai dens, cu predominarea structurilor fibroase).

Limitele anatomice care separă aceste țesuturi sunt orificiile canalelor radiculare și orificiile apicale. Pe măsura formării (îngustării) acestor limite, diferența dintre aceste țesuturi devine tot mai pronunțată. Particularitățile structurii histologice a acestor țesuturi determină caracterul diferit al reacțiilor în procesul inflamator. În dinții cu rădăcina formată procesele inflamatorii sunt frecvent limitate numai în pulpa coronară, mai rar în pulpa radiculară, periodontul rămânând intact. În dinții cu rădăcini incomplet formate sau cu resorbție radiculară, aceste țesuturi sunt încă incomplet formate (mai puțin diferențiate) sau încep să se declanșeze procese involutive și resorbtive, iar punctele anatomice care le delimitează sunt largi. De aceea, în aceste perioade, procesul inflamator din pulpă este difuz și ușor se propagă în periodont. Așadar, periodontitele acute la copii apar ca o consecință a pulpitelor netratate la timp. O altă cale de pătrundere a infecției în periodonțiu este prin pungile parodontale. Uneori procesul inflamator se poate propaga pe cale hematogenă în cadrul bolilor infecțioase acute: gripa, angina, scarlatina etc. Concomitent cu periodonțiul, este infectată frecvent pulpa radiculară. Procesul inflamator se poate propaga în periodonțiu per continuitatem la sinusite, osteomielite etc. Procesul inflamator al țesuturilor parodontale apicale are rol de barieră, care împiedică propagarea infecției în profunzime.

### **Parodontitele apicale traumatiche**

Apar în urma acțiunii unei traume mecanice importante: lovitură, căderea copilului etc. În asemenea cazuri sunt afectați dinții anteriori. Pot fi provocate de microtraume repetate sau permanente: obturații înalte, aparate ortodontice, patologia ocluziei, deprinderi vicioase de a roade diferite obiecte tari, instrumente muzicale etc; ca rezultat al tratamentului endodontic incorect: lezarea periodonțiului cu ace radiculare, extirparea brutală și profundă a pulpei poate să detașeze țesutul periodontal; obturarea canalului după apex.

### **Parodontitele apicale chimice**

Patologia apare în timpul și după tratamentul pulpitelor fiind cauzată de acțiunea toxică a preparatelor pe bază de arsen; antiseptice: formalină, fenol, tricrezolformalină etc., materialele de obturare a canalelor. Stabilind diagnosticul de pulpită arsenicală acută, trebuie ținut cont că simptomele procesului inflamator acut în periodonțiu pot fi provocate de acțiunea toxică directă a arsenului asupra periodonțiului sau pot fi consecința răspândirii procesului inflamator din pulpă. Este cunoscut faptul că acțiunea de devitalizare a arsenului în primele 1-2 ore se manifestă prin pareză, iar apoi prin paralizia terminațiilor nervoase ale vaselor (vasa constrictor, vasa dilatator). Apar condiții ce simulează progresarea procesului inflamator din pulpă.

## Parodontitele apicale alergice

Apar la copii cu sensibilitate mărită către preparate medicamentoase, folosite la tratamentul endodontic. Preparatele medicamentoase cu structură chimică complexă sau proteică acționează ca antigeni, ducând la formarea anticorpilor. Substanțele cu structură chimică simplă (gaptenele) în organism pot să se lege cu proteinele serului sanguin și sub formă de complex antigenic să provoace formarea anticorpilor. La un contact repetat cu aceste medicamente apar reacții alergice specifice (locale sau generale). Mai frecvent sunt provocate de antibiotice, eugenol, iod, formalină etc.

## Patogenia parodontitelor apicale

Procesul inflamator acut în periodonțiul dinților temporari și permanenți evoluează în corespundere cu legitățile generale, caracteristice procesului inflamator acut în țesuturile conjunctive. Caracterul evoluției procesului inflamator în periodonțiu depinde de intensitatea și durata acțiunii factorilor etiologici, de particularitățile zonei afectate și de starea reactivității organismului copilului.

Perioada inițială a parodontitei acute seroase se manifestă prin edem, hiperemie pronunțată, prin migrarea leucocitelor din vasele sanguine în țesuturile înconjurătoare. Pe măsura evoluării procesului, periodonțiul este infiltrat de exsudat seros cu un număr neînsemnat de leucocite neutrofile.

Evoluția continuă a procesului inflamator în periodonțiu duce la trecerea parodontitei seroase în purulentă, care se caracterizează printr-o hiperemie pronunțată, prin infiltrare focală sau difuză de leucocite, prin dereglarea orientării fibrelor de collagen în unele sectoare, care pierd fuxinofilia, se distrug și se expun lizei.

Ca rezultat al acțiunii factorilor patologici asupra periodonțiului în zona afectării apare un proces inflamator: se formează și se concentrează mediatorii procesului inflamator (histamina, serotonina, acetilcolina etc.) și fermenții proteolitici tisulari (leucotoxina, hialuronidaza, collagenaza, necrozina, exsudina etc.), care duc la alterarea structurilor periodonțiului și declanșează dereglări circulare și metabolice. Morfologic, în regiunea apicală la procese inflamatorii (după A. Marmasse, 1974) se observă 4 zone: de infecție, de contaminare, de iritare, de stimulare. În zona de infecție se depistează microorganisme, care pot fi identificate. În zona de contaminare sunt celule și fragmente de celule – distruse de toxinele bacteriene, un număr mare de limfocite, microorganisme nu se depistează. În zona de iritare concentrația toxinelor, care penetrează bariera limfocitară, se micșorează; din elementele celulare predomină histiocitele și osteoclastele, care distrug fibrele de collagen și duc la resorbția osului (resorbția progresivă duce ulterior la delimitarea focarului în țesutul osos). În zona de stimulare concentrația toxinelor se micșorează considerabil, pierzând efectul de iritație; se manifestă o activitate intensă a fibroblaștilor și a osteoblaștilor în producerea fibrelor de collagen și a osului pe periferie.

Pentru dinții temporari pot fi caracteristice următoarele particularități: existența unei comunicări largi între pulpa infectată și periodont permite agresiunea permanentă a microorganismelor și a toxinelor (mai ales în perioada de rădăcină incomplet formată sau la resorbție); particularitățile zonei apicale facilitează extinderea proceselor exsudative; resorbția radiculară însoțită de un proces inflamator duce la creșterea activității osteoclastelor, la distrucția permanentă a osului, care este înlocuit de țesut granular; este mai slabă tendința către limitare și vindecare a proceselor periapicale.

Paralel cu procesele de alterație și exudație, apar procese de proliferare, caracteristice inflamației cronice și cronice exacerbate. În funcție de aceasta evoluează o formă sau alta a periodontitei cronice: granulantă, granulomatoasă sau fibroasă. Procesul de proliferare se termină cu formarea țesutului granular, care se transformă ulterior în țesut fibros (cicatriceal). Exacerbarea oricărei dintre aceste forme de inflamație se asociază cu activarea proceselor de exudație, iar apoi de alterație. Pe măsura evoluției procesului inflamator au loc schimbări calitative ale caracterului exsudatului (seros, purulent, hemoragic) și a căilor de difuzare a lui. Cel mai frecvent exsudatul difuzează prin canalul radicular, prin spațiul periodontal, prin os, subperiostal și submucos.

Procesele inflamatorii în periodonțiu în raport de manifestările patologice și de evoluția clinică pot fi:

1. acute (seroase sau purulente), care se caracterizează prin predominarea proceselor alterativ-exsudative, cu evoluție mai scurtă, dar mai intensivă.
2. cronice, care se caracterizează prin procese proliferativ-regeneratoare, cu evoluție lentă și cu tablou clinic slab pronunțat.

## CLASIFICAREA PARODONTITELOR APICALE

### *Clasificarea afecțiunilor parodontale după OMS*

#### K.04. Maladiile țesuturilor periapicale

##### K.04.4. Periodontitele apicale acute de origine pulpară.

Periodontite apicale acute FAJ (ca infecție).

##### K.04.5. Periodontita apicală cronică.

Granulome apicale.

##### K.04.6. Abces periapical cu fistule.

Inclusiv: – abces dentar cu fistulă;  
– abces dento-alveolar cu fistule;  
– abces periodontal de origine pulpară.

##### K.04.60. Fistulă deschisă în sinusul maxilar.

##### K.04.61. Fistulă deschisă în fosa nazală.

##### K.04.62. Fistulă deschisă în cavitatea bucală.

- K.04.63. Fistulă pe piele.  
 K.04.69. Abces periapical cu fistulă neidentificată.  
 K.04.7. Abces periapical fără fistulă;  
     Abces dentar;  
     Abces dento-alveolar;  
     Abces periodontal de origine pulpară fără fistulă.  
 K.04.8. Chist radicular.  
 Inclusiv: Chist apical;  
           Chist periapical.  
 K.04.80. Chist apical și lateral.  
 K.04.81. Chist rezidual.  
 K.04.82. Chist paradental, inflamator.  
 K.04.9. Alte afecțiuni neprecizate.

### ***Clasificarea parodontitelor apicale ale dinților temporari și permanenți la copii după T. Виноградова***

- I. Localizarea procesului:  
 – apicală;  
 – marginală.
- II. Etiologie:  
 – infecțioasă;  
 – traumatică;  
 – toxică;  
 – medicamentoasă.
- III. Evoluția clinică:  
 – acută: a) seroasă; b) purulentă.  
 – cronică: a) fibroasă; b) granuloasă; c) granulomatoasă.  
 – exacerbarea formelor cronice ale parodontitelor.
- IV. Schimbările pato-morfologice:  
 – inflamație acută: seroasă, purulentă;  
 – inflamație cronică: fibroasă, gangrenoasă, proliferativă.

După părerea unor cercetători (W.Hess, 1955; H.Rebel, 1950 ș.a.) termenul “periodontită” nu satisface pe deplin descrierea procesului inflamator, care se declanșează nu numai în periodonțiu, dar și în țesuturile vecine.

### ***Clasificarea parodontitelor apicale după H. Taatz, 1975***

1. Parodontitis apicalis acuta.  
 2. Parodontitis apicalis chronica:  
     a) îngroșarea edematoasă a periodonțiului;



- b) ostită resorbtivă difuză;
- c) ostită resorbtivă limitată (granulom);
- d) granuloasă progresivă;
- e) chist radicular;
- f) ostită sclerozată.

### Frecvența parodontitelor apicale la copii

Parodontitele se depistează mai frecvent în cazul lipsei sau organizării insuficiente a sanării regulate a cavității bucale la copii. La copii, ca și la maturi, predomină formele apicale ale parodontitelor, formele cronice sau cele exacerbate. Dintre formele cronice ale parodontitelor mai frecvent se depistează cele granulate, mai rar granulomatoasă și fibroasă (vezi *planșa color, fig. 8.1.*).

În dinții temporari predomină forma granulantă, iar formele granulomatoasă și fibroasă se depistează foarte rar.

Frecvența apariției parodontitelor apicale crește concomitent cu vârsta. Dacă la vârsta de 2-3 ani parodontitele apicale se întâlnesc la 0,1%, atunci la 7-8 ani la 20-30% din copii. Parodontitele dinților permanenți tineri la vârsta de 6-9 ani se depistează la 24% din copii, pe când la 10-14 ani frecvența lor crește până la 71-72%.

### PARODONTITELE APICALE ACUTE

La copii parodontitele apicale acute infecțioase evoluează paralel cu pulpita acută difuză sau cu pulpita cronică exacerbată (gangrenoasă).

*Acuzele.* Dureri permanente, localizate; în evoluție se intensifică, devenind pulsatile, fiind mai accentuate la masticăție sau intercuspitudine. Mai ales la copiii mici este posibilă infectarea rapidă a țesuturilor parodontiului cu manifestări clinice generale: simptome de intoxicație generală, febră până la 38°C și mai mult. Asemenea copii sunt capricioși, plângăreți, refuză hrana, se tem să închidă gura, dorm rău etc. Dintele devine mobil, foarte dureros la atingere, se observă edemațierea progresivă a țesuturilor moi ale feței, mărirea ganglionilor limfatici regionali etc. Dacă în primele ore nu se acordă asistență medicală, se formează periostita acută, iar frecvent – osteomielite acută a maxilarului.

*Obiectiv.* Copilul, de obicei, indică dintele afectat, care poate avea cavitate carioasă medie sau profundă cu dentină ramolită și pigmentată. Cavitatea carioasă în majoritatea cazurilor nu comunică cu cavitatea pulpară, sondarea ei nefiind dureroasă. Uneori, dintele poate fi intact, sau poate fi obturat. Percuția dintelui este foarte dureroasă. Dintele poate fi mobil. Gingia alveolară este hiperemiată și edemațiată în regiunea dintelui afectat, care la palpare în regiunea proiecției apexului radicular este dureroasă. În unele cazuri pe plica de trecere se depistează un infiltrat, iar în cazuri mai grave se atestă edem colateral al țesuturilor moi ale feței. Ganglionii

limfatici sunt măriți, slab dureroși și mobili. La periodontita incisivilor inferiori se inflamează ganglionii submentali; la periodontita incisivilor superiori, caninilor și premolarilor superiori sau inferiori – ganglionul anterior submantibular din partea corespunzătoare procesului; la periodontita molarilor superiori sau inferiori – ganglionul mediu și posterior submandibular.

*Analiza sângelui:* leucocitoză, RSE mărită.

*EOD:* mai mare de 100 mkA.

*Radiologic:* de obicei nu pot fi stabilite modificări, uneori lărgire neînsemnată a spațiului periodontal.

În funcție de etiologie tabloul clinic al parodontitelor acute la copii poate avea specificul său.

### ***Parodontitele acute traumatice (mecanice)***

Tabloul clinic este în mare măsură determinat de starea pulpei dentare după acțiunea traumei acute. În cazul pulpei vitale evoluția procesului capătă o formă mai ușoară, prognosticul fiind mai favorabil. În cazul necrozei pulpare consecință a traumei, are loc infectarea periodonțiului – cu semnele clinice ale parodontitei apicale acute infecțioase.

Lezarea periodonțiului la copii se poate produce cu instrumente endodontice sau la obturarea canalului după limitele orificiului apical.

### ***Parodontitele acute medicamentoase***

La copii, se întâlnește mai frecvent parodontita acută provocată de acțiunea preparatelor arsenului, care poate avea loc la supradozarea sau supraexpunerea (mai mult de 48 ore) preparatului în cadrul tratamentului pulpitelor. Copiii acuză dureri permanente, care la intercuspitudine se intensifică. Percuția dintelui de obicei este dureroasă moderat.

Relativ mai rar la copii apar parodontite acute prin preparate ce provoacă necrotizarea periodonțiului (antiseptice puternice, tricrezolformalină etc.) sau prin materiale de obturație endodontice (eugenolul, fenolul etc.). Parodontitele medicamentoase au o evoluție persistentă și rezistentă la terapie.

## **PARODONTITELE APICALE CRONICE**

La copii, parodontitele cronice prezintă o consecință a parodontitelor acute sau a pulpitelor cronice gangrenoase. Parodontitele cronice asociază frecvent formele cronice ale pulpitelor (mai ales gangrenoasă) date fiind particularitățile anatomo-histologice ale rădăcinilor dinților temporari și legăturile strânse între pulpa radiculară și periodont. Procesul cronic inflamator din pulpă prin orificiul apical sau canalele suplimentare în regiunea bifurcației se propagă în periodont, implicând în proces țesuturile apicale parodontale, osul alveolar, foliculul dentar permanent. În legătură

cu aceasta parodontitele apicale cronice pot fi diagnosticate la dinți cu pulpite, cu canale radiculare obturate, cu cavități carioase obturate etc. Ele sunt adesea procese primar-cronice, nefiind precedate de un proces inflamator acut. Foarte frecvent această diagnoză este stabilită la examinarea profilactică a copiilor, la examinarea radiogramelor, în cazul apariției fistulei pe gingie etc.

### *Particularitățile evoluției clinice a parodontitelor cronice la copii*

- Se depistează în dinți cu cavități carioase superficiale (superficiale, medii), cu cavitatea dentară închisă, în egală măsură la dinții temporari și la cei permanenți.
- Predomină formele cronice granulante, care la dinții temporari influențează asupra foliculilor dinților permanenți.
- La forma cronică granulantă a dinților temporari frecvent se formează fistulă.
- Procesul distructiv la dinții temporari este localizat în regiunea bifurcației (trifurcației) radiculare sau se propagă în regiunea apicală a doua sau trei rădăcini.
- Parodontitele cronice ale dinților cu rădăcini incomplet formate pot înceteni sau opri procesul de apexogeneză.
- La dinții temporari practic nu se depistează forma fibroasă și foarte rar parodontita granulomatoasă.

Parodontitele apicale cronice au un tablou clinic foarte șters. Copiii frecvent nu prezintă acuze, dintele este folosit în masticție, nu reacționează la agenți termici.

La examinare dintele poate fi intact sau poate avea o cavitate carioasă de diferită profunzime, fiind uneori obturată. Coroana dentară poate fi distrusă considerabil sau complet. Culoarea smalțului este modificată (are nuanță cenușie și este mată). La examinare se constată edemul, hiperemia gingiei în regiunea dintelui, uneori fistulă cu eliminări purulente și țesut granular. Sondarea cavității carioase este indoloreasă. La parodontita granulantă în cavitatea dintelui se observă uneori țesut granular, care la sondare este slab dureros și poate apărea sângerare. Percuția dintelui este indoloreasă, sunetul percutor este înăbușit. Dintele poate fi mobil.

Principalele semne distinctive ale parodontitelor apicale cronice, care permit a determina nu numai existența, dar și caracterul, propagarea procesului, starea țesuturilor înconjurătoare, sunt cele radiologice. Numai radiologic se poate determina forma parodontitei apicale cronice:

1. granulantă – un focar de distrucție a osului alveolar cu lezarea plăcii corticale, care are limite iregulare, sub formă de făclie de lumânare;
2. granulomatoasă – un focar de distrucție a osului alveolar cu lezarea plăcii corticale, cu limite regulate, de formă sferică sau ovală;
3. fibroasă – lărgirea spațiului periodontal preponderent în regiunea apexului radicular.

Cel mai frecvent la copii se depistează forma granulantă. Parodontitele granulomatoase se întâlnesc rar, iar forma fibroasă practic nu se stabilește la dinții temporari.

Localizarea tipică a parodontitelor granulante la dinții temporari este în regiunea bifurcației (trifurcației) radiculare. Caracterul procesului, localizarea și particularitățile structurale ale osului la copii determină propagarea rapidă a procesului inflamator în țesuturile înconjurătoare.

Focare masive de distrucție a osului pot ocupa tot spațiul în jurul rădăcinilor și propagându-se asupra mugurilor dinților permanenți. Pentru asemenea stări la copii a fost propus termenul de ostită cronică granulantă (Виноградова Т., 1978).

### ***Complicațiile parodontitelor apicale caracteristice dinților temporari***

- Periostita, osteomielite maxilarelor;
- Necroza mugurelui dintelui permanent;
- Chistul folicular;
- Limfadenita;
- Formarea unui focar cronic de infecție odontogenă;
- Modificări ale resorbției radiculare;
- Sindromul dentar Turner;
- Deplasarea mugurelui dintelui permanent, cu formarea ulterioară a anomaliilor de poziție.

Pentru procesele inflamatorii periapicale sunt caracteristice dereglări ale resorbției fiziologice radiculare, frecvent - resorbția patologică a rădăcinilor dinților temporari. Resorbția patologică a dinților temporari este provocată de celule gigante polinucleare și de celulele infiltratului inflamator. Procesele de osteogeneză sunt minime și rămân în urmă de resorbția radiculară. În legătură cu aceasta la resorbția patologică semnul radiologic principal este distrucția și liza osului în regiunea bifurcației molarilor sau în jurul rădăcinilor. Pe măsura progresării procesului patologic, rădăcinile dinților temporari și foliculii dinților permanenți se depărtează unul de altul, pe când la resorbția fiziologică ele se apropie. Interferența resorbției patologice cu cea fiziologică duce la dispariția ritmicității, la resorbția continuă și rapidă a rădăcinii. În cazul resorbției patologice poate să înceapă resorbția dinților temporari cu rădăcini incomplet formate, rădăcinilor dinților vecini etc. Procesul de resorbție patologică poate să se răspândească pe foliculii dinților permanenți, poate declanșa resorbția prematură a laminei compacte a folicului dentar și resorbția dintelui permanent. Sub influența parodontitelor apicale cronice pot apărea chisturi foliculare, hipoplazia de focar a dintelui permanent, anomalii de poziție a dinților permanenți etc.

Pot apărea diverse dereglări structurale și de formă ale dinților permanenți sub influența procesului inflamator. Unul din primii autori care a descris asemenea dinți a fost Turner. Mai frecvent sunt afectați premolarii doi, care se caracterizează prin

insuficiența dezvoltării coroanei dentare sau au formă de butoi, prin lipsa smalțului (aplazie), modificarea culorii (cafenie), defecte pe suprafața dintelui etc. Sindromul dentar Turner se întâlnește relativ rar, cu toată frecvența mare a parodontitelor apicale, deoarece apariția lui este determinată de extinderea procesului de osteită în limitele mugurelui dintelui permanent și de gradul de mineralizare a lui. Dacă jumătate din coroana dentară este mineralizată, atunci pericolul afectării mugurelui dintelui permanent este foarte mic. Primul premolar permanent poate să fie afectat până la vârsta de 4 ani, iar premolarul secund până la 5 ani.

## TRATAMENTUL PARODONTITELOR APICALE ALE DINȚILOR TEMPORARI

Tratamentul parodontitelor apicale la copii este legat cu multe dificultăți condiționate de particularitățile anatomo-fiziologice ale dinților temporari și ale țesuturilor parodontiului apical în diferitele perioade de dezvoltare; determinate de procesele de creștere și resorbție radiculară, de starea generală, de comportamentul copilului etc. În tratamentul parodontitelor apicale se va ține cont de factorii care pot să provoace dezechilibre fiziologice în organismul copilului (răcire, supraoboseală, maladii infecțioase acute, reacții alergice etc.). La copiii care suferă de maladii cronice (reumatism, nefrite cronice, vicii cardiace etc.), parodontitele cronice apicale frecvent se exacerbează sau pot acutiza maladia generală.

Succesul tratamentului și prognosticul evoluției parodontitei apicale este în mare măsură determinat de reactivitatea organismului copilului, de eficacitatea metodelor și remediilor medicamentoase folosite în tratamentul endodontic, de asigurarea unor manipulări indolore endodontice.

La copii, pentru tratamentul acestor afecțiuni se aplică: metoda chirurgicală (extractia dentară), metoda conservatoare și metode mixte (rezecția apicală, hemisecția etc.). Pentru dinții temporari se utilizează extractia dentară sau tratamentul conservator.

La determinarea indicațiilor către tratamentul conservator al parodontitelor apicale la copii, drept criteriu principal nu se ia vârsta copilului și termenele de erupție a dinților permanenți, ci caracterul și extinderea procesului inflamator, gradul și felul resorbției radiculare a dintelui temporar, extinderea procesului inflamator asupra mugurelui dintelui permanent și, de asemenea, starea generală a copilului. Alegerea rațională a metodei de tratament trebuie să se rezolve individual ținând seama de toți acești factori.

Tratamentul conservator este cel mai rațional, deoarece are ca scop reabilitarea țesuturilor parodontale apicale și păstrarea dintelui cu reală valoare funcțională. Condițiile obligatorii tratamentului efectiv al parodontitelor apicale sunt: canal radicular accesibil pentru prelucrarea mecanică și medicamentoasă, cu obturarea lui ulterioară în limitele orificiului apical.



Principalele scopuri urmărite în tratamentul parodontitelor apicale la copii constau în:

1. Excluderea cauzei sau diminuarea acțiunii ei (extirpația pulpei inflamate, tratarea gangrenei pulpare; înlăturarea sau inactivarea acțiunii medicamentelor toxice (preparatele arsenului etc.) ș.a.
2. Alegerea celei mai raționale căi de evacuare a exsudatului.
3. Acțiunea asupra microflorei macro- și microcanaliculelor dentinare.
4. Neutralizarea acțiunii aminelor biogene.
5. Înlăturarea procesului inflamator din parodonțiu.
6. Obturarea macro- și microcanaliculelor dentare.
7. Stimularea proceselor reparative în țesuturile parodonțiului apical și de formare a rădăcinilor.
8. Ridicarea nivelului de reactivitate a organismului copilului.

### **Tratamentul formelor acute ale parodontitelor apicale ale dinților temporari**

Principalul scop în tratamentul parodontitelor acute este crearea drenajului exsudatului din spațiul periodontal. Drenajul poate fi obținut prin trei căi: prin canalul radicular; prin osul alveolar, subperiostal, submucozal sau formarea fistulei; prin spațiul periodontal sau prin alveola dentară (la extracția dentară). Cea mai preferabilă cale este prin canalul radicular, deoarece permite vindecarea procesului inflamator și păstrarea dintelui. Cea mai radicală cale este cea de extracție dentară.

### **Contraindicațiile tratamentului conservator al parodontitelor apicale la copii**

1. Lezarea integrității laminei compacte a mugurelui dintelui permanent.
2. Resorbție patologică radiculară mai mare de 1/3 din lungimea rădăcinii.
3. Dintele afectat – cauză a periostitei sau osteomielitei.
4. Dintele afectat – cauză a septicemiei.
5. Parodontita apicală a incisivilor temporari cu rădăcini incomplet formate.
6. Distrugerea completă a coroanei dentare.
7. Perforarea planșeului cavității dentare.
8. Lipsa efectului tratamentului conservator endodontic.
9. Pierderea importanței funcționale a dintelui temporar, dacă până la schimbul fiziologic au mai rămas 1,5-2 ani.
10. În cadrul maladiilor infecțios-alergice cronice ale copilului, când dintele afectat este focar cronic de infecție odontogenă.

### ***Principiile tratamentului parodontitelor apicale acute***

În tratamentul parodontitelor apicale acute se impune:

1. Înlăturarea cauzei.
2. Crearea drenajului exsudatului.



3. Prin prelucrare instrumentală și tratare medicamentoasă, favorizarea trecerii procesului acut în cronic.
4. Tratamentul procesului cronic inflamator apical. Tactica tratamentului parodontitelor apicale depinde de factorul etiologic, de gradul de extindere și gravitatea evoluției clinice a procesului inflamator, de starea generală a copilului.

### **Etapetele tratamentului parodontitelor apicale acute**

*Vizita I.* Cu ajutorul turbinei se efectuează deschiderea largă a cavității dentare, se îndepărtează pulpa infectată sau necrotizată, prelucrarea antiseptică a cavității dintelui, cu pulpoextractoare se înlătură masele necrotice din canalul radicular. Prepararea antiseptică și instrumentală a canalului radicular. În cazul dintelui cu apex format apare necesitatea deschiderii orificiului apical radicular pentru asigurarea drenajului spațiului periodontal. Dintele rămâne cu cavitatea deschisă. Se indică lavaje cu sol. 1% bicarbonat de sodiu, 0,2% clohexidină etc.

În cazul abcesului subgingival sau subperiostal sub anestezie locală se efectuează incizia, care completează drenajul endodontic. Se indică tratament cu sulfanilamide, calciu gluconat, analgetice etc.

În cazuri mai grave de evoluție a parodontitelor supurate sau în lipsa ameliorării stării după drenare endodontică și incizie, copilul necesită internare și tratament în secția oro-maxilo-facială.

*Vizita II.* Prepararea instrumentală și medicamentoasă a cavității dintelui, revizia canalelor radiculare și tratarea lor antiseptică. Pentru tratarea antiseptică a canalelor radiculare se folosesc soluții de: ectericid, cloramină 2%; clorhexidină 0,5%; iodinol; decamină 0,2%; etoniu 1% etc. Se recomandă soluții cu fermenți proteolitici: tripsină, chimotripsină, lizozim. Prelucrarea instrumentală a canalelor se efectuează foarte atent, cu instrumente endodontice de dimensiuni corespunzătoare grosimii canalului radicular, ținând cont de lungimea canalului, pentru evitarea traumării zonei apicale și a foliculului dintelui permanent.

Pansamentul ermetic medicamentos sau obturarea canalelor pot fi efectuate numai după lichidarea procesului inflamator acut, deci când lipsesc durerile la percuție și s-a normalizat starea generală a copilului. Canalele dinților temporari se obturează în limita orificiului apical radicular. Pentru obturarea canalelor dinților temporari se folosesc paste resorbabile: zinc-eugenol, pe bază de timol 5%; pe bază de iodinol; pasta lui Ghenis etc.

Metodele fizioterapeutice se folosesc rar în tratamentul parodontitelor apicale ale dinților temporari.

### ***Tratamentul parodontitei apicale medicamentoase***

Parodontita toxică a dinților temporari cel mai frecvent este provocată de preparatele arsenului în cadrul tratamentului pulpitelor prin metode de devitalizare. Tratamentul include prepararea cavității carioase, deschiderea largă a camerei pulpare, amputarea și extirparea pulpei radiculare, prelucrarea instrumentală și tratarea antiseptică a canalelor; aplicarea antidotului arsenului (sol. 5% unitiol, sol. 5% iod; sol. 1% iodinol etc.) sub pansament ermetic. După lichidarea durerii la intercuspitudine și la percuție, canalele sunt obturate.

### **Tratamentul formelor cronice ale parodontitelor apicale ale dinților temporari**

Metodele de tratament al parodontitelor cronice ale dinților temporari cu rădăcini formate și celor permanenți nu diferă principial. Diferența constă în alegerea materialului endodontic de obturație. Pentru obturarea canalelor dinților temporari se folosesc paste care au acțiune antiseptică îndelungată și se resorb pe măsura resorbției radiculare fiziologice. Tratamentul parodontitei cronice a dinților temporari în perioada de formare sau de resorbție radiculară trebuie început numai după efectuarea radiografiei, care permite aprecierea eficienței tratamentului conservator și determinarea lungimii canalului radicular.

În prima vizită se efectuează prepararea cavității carioase, cu deschiderea largă a camerei pulpare pentru crearea accesului către canalele radiculare și înlăturarea maselor necrotizate din canalele radiculare. În caz de canale largi pot fi folosite 2-3 pulpoextractoare împreună. Această manoperă trebuie efectuată cu mare precauție, pentru evitarea deplasării maselor necrotice în periodonțiu și traumarea țesuturilor periapicale, care este însoțită de durere și hemoragie. Pentru preîntâmpinarea exacerbării procesului cronic inflamator în timpul tratamentului, prelucrarea instrumentală trebuie să urmeze numai după o prelucrare medicamentoasă minuțioasă a cavității dintelui. Pentru tratarea medicamentoasă a cavității dintelui și a canalelor radiculare se folosesc antiseptice neiritante: sol. 1% iodinol; sol. 3% apă oxigenată; sol. 2,5% hipoclorit de sodiu; sol. 2% cloramină; sol. 0,5% clorhexidină; suspensie 1% metronidazol etc. În același scop sunt eficienți fermenții în combinație cu preparate antimicrobiene: soluții de tripsină; chimotripsină, chimopsină, terilitină, lizozim în combinație cu soluții de microcid, monomicină, streptomycină etc.

La dinții temporari poate fi folosită tratarea canalului radicular cu soluție de rezorcin-formalină sau metoda argintării, în acest caz însă în perioada de resorbție radiculară pot să apară complicații de natură toxică sau exacerbarea procesului inflamator. În cazul prezenței în canal a țesutului granular (situație care se întâlnește frecvent la dinții temporari), este recomandată extirparea lui prin anestezie locală sau anestezie intracanaliculară cu sol. de fenol-anestezină; cu sol. camforo-fenol

etc. Soluțiile sunt introduse cu precauție în canal prin meșe de vată îmbibate slab cu soluție, pentru preîntâmpinarea lezării chimice a mucoasei bucale.

Prelucrarea instrumentală are ca scop de asemenea înlăturarea dentinei infectate a pereților canalului radicular. Sunt folosite diferite instrumente endodontice, care corespund dimensiunilor canalelor (lungimii, grosimii). În cazul dinților temporari permeabilitatea canalelor nu este de obicei dificilă, canalele sunt largi, însă la molari unghiul de curbură a canalelor poate fi mare. De aceea lărgirea și trecerea canalului pot duce ușor la perforația rădăcinii sau a orificiului apical, însoțită de traumarea sau împingerea maselor necrotice în periodonțiu. Pentru evitarea acestor complicații se fac anumite concesii în prelucrarea mecanică a canalelor dinților temporari. Tratamentul continuă cu obturarea canalelor radiculare ale dintelui temporar. Înainte de obturare canalul este uscat cu meșe de vată sau conuri de hârtie. În calitate de materiale endodontice de obturație se folosesc paste pe bază de zinc-eugenol, pasta Walkoff, paste cu iodoform, timol etc.



**Fig. 8.2. R-grafia. Tratamentul parodontitelor cronice granulante a 51 și 61.**

Parodontita cronică granulantă a dinților temporari cu canale penetrante sau în perioada de resorbție fiziologică a rădăcinilor, în prezența fistulei sau a țesutului granular în canal, trebuie tratată într-o singură vizită. În cazul când canalele nu pot fi trecute complet și prelucrate instrumental, când apar dureri intensive, când copilul este agitat, când este scăzută rezistența organismului (maladii infecțioase acute, dispepsie etc.) tratamentul se efectuează în două vizite. În prima vizită, după deschiderea camerei pulpare se îndepărtează masele necrotice din cavitatea dintelui și orificiile canalelor, lăsându-se un tamponaș cu soluție de camfor-fenol sau rezorcin-formalină sub pansament timp de 2-3 zile. În vizita a doua, după înlăturarea resturilor infectate din canale, prelucrarea mecanică și tratarea medicamentoasă, canalele sunt obturate.

Nu este rațional tratamentul într-o singură vizită a dintelui temporar cu gangrenă pulpară. În asemenea cazuri pentru tratarea canalului sunt indicate suspensia 1% metronidazol, emulsia bactrim, care se lasă în canal timp de 1-2 zile. În vizita a doua după prelucrarea mecanică și tratarea medicamentoasă canalul este obturat.

## PARODONTITELE APICALE ALE DINȚILOR PERMANENȚI LA COPII

### Etiologia și patogenia parodontitelor apicale ale dinților permanenți la copii

Cea mai frecventă cauză a parodontitelor dinților permanenți este caria dentară. Germenii și produsele activității lor vitale duc la apariția procesului inflamator în pulpă, la necroza ei și, pe măsura progresării procesului patologic, – la inflamarea țesuturilor parodontiului. După datele lui T. Виноградова apariția parodontitelor este ptovocată de asociații de germeni, alcătuite din 2-5 feluri de microorganisme. În pulpa necrotizată predomină streptococii (98,8%), bacili grampozitivi (56%), stafilococii (27,5%), diplococii, fungii etc. Asociațiile de microorganisme au proprietăți agresive asupra țesuturilor periapicale, formând fermenți: hialuronidaza, fibrinolizina, plasmocoagulaza etc. În declanșarea procesului patologic o contribuție importantă au atât germenii și toxinele lor din canalul radicular, cât și aminele biogene – produsele descompunerii țesutului pulpar și a dentinei.

Parodontitele dinților permanenți pot apărea în dinți cu canale obturate, în timpul sau în urma tratamentului pulpitelor (traumarea periodonțiului cu instrumente endodontice, amputarea sau extirparea traumatică a pulpei, obturarea canalului radicular după nivelul apical, acțiunea preparatelor medicamentoase și a materialului endodontic asupra țesuturilor periapicale etc.).

Parodontitele dinților frontali superiori și inferiori se produc frecvent în urma unor traume (contuzie, fractură coronară sau radiculară etc.). Trauma acută a dintelui la copii poate surveni în urma loviturii cu diferite obiecte, căderii în timpul jocurilor sportive, recreațiilor, accidentelor rutiere etc. Mai rar, parodontitele apicale pot fi consecința acțiunii unui timp îndelungat a microtraumelor dentare permanente (obturații înalte, coroane dentare, deprinderi vicioase etc.).

Parodontitele apicale sunt relativ rar urmare a aplicării unor forțe excesive în tratamentul ortodontic, a eruperii precoce a dintelui, a propagării procesului inflamator din focarul dintelui vecin și distrucției țesuturilor parodontiului, a presiunii chistului radicular etc.

Particularitățile patogenizei parodontitelor dinților permanenți sunt determinate de următorii factori: canale radiculare largi, existența în canalele radiculare a unui strat de dentină (predentină) slab mineralizată, care în perioada de formare a rădăcinii depășește pe cea mineralizată; legătura directă a pulpei cu periodontul în toate perioadele de dezvoltare a dintelui permanent, mai ales în perioada de formare a rădăcinii; un număr considerabil de capilare și de elemente celulare în periodonțiu; corticala osului alveolar este poroasă; osul alveolar este slab mineralizat, cu largi spații medulare etc.

Toate aceste particularități în ansamblu favorizează declanșarea și propagarea rapidă a procesului inflamator în periodonțiu prin intermediul răspândirii și acțiunii germeniilor, toxinelor din canalul radicular.

## CLINICA PARODONTITELOR APICALE ACUTE ALE DINȚILOR PERMANENȚI LA COPII

Clinic și patoanatomic, există trei faze ale dezvoltării parodontitei apicale acute, care se succed (după М. Грошиков). Prima fază este etapa de intoxicare a periodonțiului (în cazul pulpitelor acute difuze, pulpitelor acute purulente etc.). Infecția nu a pătruns încă în țesuturile periapicale, însă deja are loc hiperemia reactivă a vaselor sanguine. Copiii au senzații de greutate și de încordare în regiunea dintelui, care devine "mai mare și mai înalt" ca alți dinți. O dată cu începerea tratamentului iritația periodonțiului treptat se micșorează.

Faza a doua se caracterizează prin apariția procesului exsudativ seros. Ea se manifestă printr-o evoluție progresivă, debutând cu dureri permanente, moderate, localizate. Durerile de obicei se intensifică noaptea și practic nu se cupează la administrarea analgeticelor. În etapa incipientă copiii indică dintele în cauză, care are o cavitate carioasă medie sau profundă. Cavitatea carioasă nu comunică de obicei cu cavitatea dintelui. Sondarea cavității carioase nu este dureroasă. Uneori, dintele poate fi intact, având culoare modificată sau poate avea obturație. Percuția dintelui este foarte dureroasă. Dintele poate avea mobilitate. Gingia în regiunea dintelui în cauză este edemațiată și hiperemiată, la palpație este dureroasă. În cazuri mai avansate ale procesului inflamator pe plica de trecere a vestibulului în regiunea proiecției rădăcinii dintelui se observă infiltrat inflamator și edem colateral al țesuturilor moi. Ganglionii limfatici regionali sunt măriți, mobili și slab dureroși la palpare.

*Parodontita acută medicamentoasă (toxică)* la copii apare mai frecvent în timpul sau după tratamentul pulpitelor cu aplicarea preparatelor arsenului (supradozarea, înlăturarea tardivă a pulpei după aplicarea arsenului etc.). La supradozare și supraexpunerea preparatelor arsenului, copiii mărturisesc că durerile acute au trecut, însă a doua sau a treia zi au apărut dureri sâcâitoare, care treptat se intensifică, mai ales la masticăție și intercuspidare. Percuția dintelui este slab sau moderat dureroasă.

Parodontita acută medicamentoasă la copii poate apărea în timpul sau după tratamentul pulpitelor cu aplicarea unor preparate dezinfectante puternice (tricrezolformalina, fenolul etc.) sau a pastelor endodontice (pe bază de tricrezolformalină, eugenol etc.), care provoacă iritația țesuturilor periapicale. Se caracterizează prin dureri intensive, permanente, sunt rezistente la terapie, pot trece din faza seroasă în purulentă.



Tabloul clinic al parodontitelor mecanice (traumatice) în mare măsură este determinat de starea pulpei după acțiunea traumei. Dacă pulpa este vitală, procesul evoluează mai ușor, iar prognosticul este mai favorabil. În cazul necrozei pulpei după traumă întotdeauna survine infectarea și intoxicarea țesuturilor periodonțiului, ceea ce mai târziu se manifestă prin tabloul clinic al unei sau altei forme de periodontită infecțioasă.

La lezarea mecanică în cazul preparării instrumentale a canalului radicular, în periodonțiu nimeresc germeni care provoacă în scurt timp un proces purulent. În cazul obturării canalului radicular după nivelul orificiului apical se formează un proces inflamator seros.

Etapă a treia a parodontitei acute – cea purulentă. Comparativ cu forma seroasă, se caracterizează printr-o evoluție vertiginosă, cu simptome de intoxicație generală. La debutul procesului durerile sunt localizate, permanente, însă treptat ele se intensifică, pot să iradieze, însă în toate cazurile copilul indică dintele afectat, care este “mai înalt” ca vecinii și dureros la orice atingere. Copilul evită orice contact cu dintele, nu mestecă alimentele în partea afectată. Uneori copiii se tem să închidă gura, să înghită saliva, deoarece aceasta presupune ocluzia dentară, iar saliva curge din cavitatea bucală (ptialism reflex). Durerile se intensifică de la cald, iar de la rece se micșorează. De asemenea, ele se intensifică în poziție orizontală.

La examinare dintele poate fi intact, însă culoarea lui este modificată; mai frecvent dintele este cariat sau obturat. Camera pulpară este deschisă sau închisă. Sondarea este indoloră. Percuția este foarte dureroasă. Dintele poate avea mobilitate accentuată și poate fi “mai înalt” ca vecinii. Mucoasa în regiunea proiecției rădăcinii este hiperemiată și edemațiată. Se simte miros fetid din cavitatea bucală. În regiunea plicii de trecere se determină infiltrat inflamator, dureros la palpare. La copii se evidențiază asimetria feței, edem colateral al țesuturilor moi.

La parodontitele purulente ganglionii limfatici regionali sunt întotdeauna măriți, mobili și dureroși la palpare. Spre deosebire de forma seroasă, starea generală este gravă, cu simptome de intoxicație: cefalee, insomnie, inapetență, febră până la 38°-39°C. Deoarece durerile sunt intensive, copilul nu poate să doarmă, să mănânce și ca urmare a intoxicației apar semne de istovire: este palid, cu cearcăne sub ochi.

Dacă copilului nu i se acordă asistența stomatologică urgentă, procesul inflamator progresează rapid, manifestându-se prin periostită, osteomielită a maxilarelor, flegmon etc.

*Analiza sângelui:* leucocitoză 15-25 x 10 /l cu deviație a formulei leucocitare în stânga; VSE peste 2-3 zile se mărește (20-30 mm/oră).

*Radiologic* modificările pot apărea peste 24-48 ore: pierderea de contrast a osului spongios, lărgirea spațiului periodontal. Lamina corticală a osului este intactă.



## PARODONTITELE CRONICE ALE DINȚILOR PERMANENȚI LA COPII

Parodontitele cronice sunt consecință a parodontitei apicale acute, a pulpitelor cronice, a microtraumării periodonțiului. La copii parodontita cronică poate fi un proces primar-cronic.

Particularitățile generale ale evoluției parodontitelor cronice ale dinților permanenți la copii:

- Pot să se depisteze la dinți permanenți cu cavități carioase superficiale și medii.
- Predomină forma granulantă.
- Forma granulantă este însoțită frecvent de formarea de fistule.
- Procesele distructive sunt localizate mai frecvent în regiunea bifurcației (trifurcației) radicular, decât a apexului.
- Parodontitele cronice ale dinților permanenți cu rădăcini incomplet formate pot înceteni sau opri formarea rădăcinii (apexogeneza).

Semnele clinice ale parodontitelor cronice sunt destul de clare și nu se întâmpină dificultăți în stabilirea diagnozei. Simptomele de bază ale parodontitelor sunt următoarele:

- Hiperemia mucoasei din partea vestibulară a procesului alveolar în regiunea proiecției apexului radicular.
- În regiunea dintelui în cauză copilul are senzații de disconfort, greutate, uneori durere.
- La ocluzie apare senzația unui dinte "mai înalt".
- Percuția este indoloreasă sau sensibilă.
- La palpare, în regiunea proiecției apexului radicular se determină senzații neplăcute sau durere slabă, uneori hiperostoza sau crepitație la prezența chistului radicular.

La examinarea coroana dentară poate fi distrusă considerabil sau prezenta o cavitate carioasă superficială. Cavitatea dintelui este fie deschisă fie închisă. Culoarea dintelui în marea majoritate a cazurilor este modificată: coroana dentară este mată, cu nuanță cenușie sau brună, mai ales în regiunea coletului. Sondarea este indoloreasă. Percuția de obicei nu este dureroasă, uneori apar senzații neplăcute. Mucoasa gingivală este frecvent edematiată, hiperemiată, se pot depista fistule cu eliminări sau cu granulații. Simptomele clinice la nivelul gingiei marginale și alveolare sunt caracteristice mai frecvent pentru forma granulantă a periodontitei cronice.

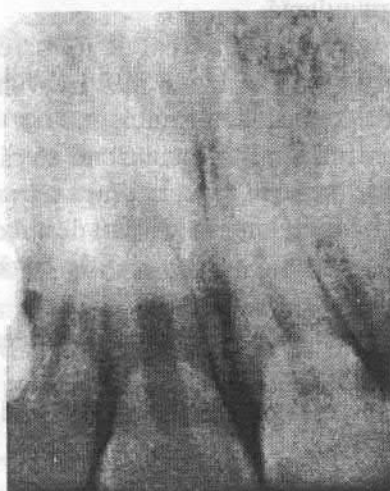
Dintele nu reacționează la iritanți termici. Electroexcitabilitatea pulpei la parodontitele cronice ale dinților permanenți este 100-120 mK.

Pentru determinarea diagnozei și a tacticii tratamentului datele examenului clinic obiectiv nu sunt suficiente, deoarece semnele clinice enumerate nu permit aprecierea stării rădăcinii (gradul de formare, existența resorbției patologice, dimensiunile

orificiului apical ș.a.), caracterul și extinderea procesului patologic în țesuturile periapicale. În legătură cu aceasta în toate cazurile este necesar examenul radiologic.

La copii există unele particularități ale examenului radiologic al dinților cu parodontite apicale cronice. În jumătate de cazuri vârsta copilului nu corespunde dimensiunilor și gradului de formare a rădăcinii cu parodontită cronică.

Analizând radiograma, trebuie să stabilim gradul de formare a rădăcinii, dimensiunile orificiului apical, starea zonei de creștere și numai în baza acestor date se poate aprecia caracterul și extinderea proceselor distructive.



**Fig. 8.3. Parodontită cronică granulantă 11.**

Cel mai frecvent procesele inflamatorii cronice ale țesuturilor parodontiului apical al dinților mono- și poliradiculari evoluează sub forma granulantă, care poate varia după gradul de extindere.



**Fig. 8.4. Parodontită cronică granulantă 46.**

Radiologic, există trei grade de modificări distructive caracteristice pentru forma granulantă a parodontitei cronice:

1. Lărgirea spațiului periodontal fără procese distructive esențiale în țesuturile periapicale. La baza procesului patologic stă nu deformația laminei corticale, ca la forma fibroasă a parodontitei, ci procesul distructiv. Lărgirea spațiului periodontal are loc pe contul resorbției laminei corticale a osului.
2. Țesutul granular crește peste limitele spațiului periodontal cu lezarea structurii osului. Poate avea loc resorbția cementului. Pe radiogramă se depistează rarefierea țesutului osului pe o suprafață mai extinsă.
3. Focar extins de rarefiere a țesutului osos, în mijlocul căruia osul lipsește.

### **Tabloul radiologic al parodontitei granulante a dinților cu rădăcini incomplet formate**

Rădăcina este incoplet formată: pereții sunt subțiri, treptat se subție spre zona de creștere; canalul radicular este larg, ostiul canalului radicular fiind mai îngust decât orificiul apical, care are forma unei pâlnii. În normă, această pâlnie și zona de creștere de la periferie sunt limitate de lamina corticală a alveolei sub formă de semicerc. La parodontita cronică granulantă corticala este resorbită, iar canalul radicular nu este delimitat de substanța spongioasă a osului, care este implicată în procesul inflamator. Starea zonei de creștere este determinată de starea laminei corticale a osului alveolar. Dacă procesele de resorbție au afectat lamina corticală, care delimitează zona de creștere, atunci ea de asemenea este parțial sau total resorbită.

Zona de creștere este alcătuită din două straturi de țesuturi moi: de origine pulpară și de origine periodontală. În stratul pulpar predomină fibroblaști de formă ovală, analogi cu fibroblaștii țesutului cambian al osului și care diferă de fibroblaștii altor straturi ale pulpei. În stratul periodontal predomină fascicule mari de fibre de colagen. Acest complex de țesuturi bine vascularizat alcătuiește zona de creștere. Radiologic, se poate determina numai spațiul în care se află acest țesut, și nicidecum starea lui. Radiograma nu poate caracteriza deci starea zonei de creștere și numai în cazul existenței unor procese distructive extinse la nivelul osului apical putem presupune că și zona de creștere este distrusă. Ținând cont de particularitățile structurale ale zonei de creștere, de caracterul ei embrionar, de potenția ei de regenerare, în pofida procesului inflamator, se pot menține funcțiile ei, cu condiția unui tratament corect.

Celelalte forme de parodontite ale dinților permanenți la copii se depistează mai rar. Până la vârsta de 9-10 ani parodontita cronică fibroasă nu se depistează din cauza spațiului periodontal larg în normă. În această vârstă parodontita granulomatoasă practic se depistează foarte rar. Această formă se determină la copii mai frecvent după vârsta de 11-12 ani.

În dinții pluriradiculari la copii pot fi depistate diferite forme de parodontite la diferite rădăcini, starea cărora poate de asemenea varia, ceea ce se explică prin particularitățile structurale și de vascularizare ale pulpei în cazul acestor dinți.

### **Particularitățile tratamentului parodontitelor dinților permanenți la copii**

Tactica tratamentului parodontitelor apicale ale dinților permanenți depinde de etiologia, de evoluția clinică și gravitatea procesului patologic, de etapa de formare a rădăcinilor și a țesuturilor periapicale, de starea generală a organismului copilului.

Pentru a preciza indicațiile unei sau alte metode de tratament al parodontitelor apicale este nevoie să stabilim caracterul procesului inflamator, extinderea lui; starea și gradul de formare a rădăcinii; dimensiunile orificiului apical și ale canalului radicular, permeabilitatea și curbura canalului radicular etc. În dinții pluriradiculari aceste aspecte se clarifică individual pentru fiecare rădăcină aparte.

Ținând cont de particularitățile enumerate mai sus, tratamentul parodontitelor apicale ale dinților permanenți la copii poate fi realizat prin metode conservatoare, chirurgicale și mixte.

Metoda conservatoare este cea mai rațională, dacă este aplicată după indicații, deoarece permite formarea rădăcinii dintelui permanent, vindecarea țesuturilor periapicale și menținerea funcției dintelui. Tratamentul conservator al parodontitelor apicale este indicat pentru dinții cu canale accesibile, adică atunci când este posibil de a acționa asupra procesului inflamator periapical prin canalul radicular.

#### **Contraindicațiile tratamentului conservator al parodontitelor dinților permanenți la copii:**

- La acutizarea unei maladii generale de sistem cu o stare decompensată a copilului (a sistemului cardiac, a rinichilor, alergice etc.).
- La parodontita acută purulentă sau cronică exacerbată, când procesul inflamator progresează sau nu sunt semne de ameliorare, cu simptome de septicemie, în pofida drenării focarului și aplicării antibioticoterapiei.
- În cazul unor procese inflamatorii extinse și distructive ale osului alveolar (osteomielită, flegmon etc.).
- La parodontita acută purulentă sau cronic exacerbată a dinților cu canale impermeabile.
- În cazul distrucției masive a coroanei dentare sub nivelul gingival.
- La perforația profundă a canalului radicular.

În aceste cazuri dinții pluriradiculari se extrag, iar la dinții uniradiculari poate fi folosită rezecția apicală.

## Tratamentul parodontitelor acute sau cronice exacerbate

Principiile generale ale tratamentului formelor acute și cronice exacerbate ale parodontitelor apicale:

1. Înlăturarea cauzei.
2. Crearea celei mai raționale căi de drenare a exsudatului: dacă exsudatul se află în spațiul periodontal - prin canalul radicular, iar dacă se află sub periost sau subgingival – prin incizia infiltratului.
3. Tratamentul procesului inflamator din regiunea periapicală.
4. Alegerea rațională a metodei de fizioterapie.
5. Mărirea rezistenței generale a copilului: terapie antimicrobiană, hiposensibilizantă și antihistaminică, stimularea proceselor reparative etc.

Factorii care influențează pozitiv evoluția tratamentului parodontitelor la copii sunt: starea generală bună sau satisfăcătoare, indici înalți de rezistență nespecifică a organismului, cavitate carioasă accesibilă, canale radiculare permeabile etc.

Parodontita acută seroasă și purulentă cel mai frecvent este urmarea pulpitelor acute difuze sau cronice exacerbate. Tratamentul include extirpația pulpei sau înlăturarea masei necrotice din cavitatea dintelui și a canalelor radiculare și crearea drenajului exsudatului.

În prima vizită, cu piesa pneumatică, fără presiune, se prepară cavitatea carioasă, se deschide camera pulpară și se creează accesul către canalele radiculare. Se îndepărtează masele necrotice din camera pulpară și cu pulpoextractoare, pe etape, sub protecție de antiseptice se înlătură masele necrotice din canalele radiculare. La dinții cu rădăcini incomplet formate instrumentele endodontice trebuie aplicate cu precauție, ținând cont de dimensiunile rădăcinii, pentru preîntâmpinarea lezării țesuturilor periapicale.

La dinții permanenți cu rădăcini formate frecvent nu trebuie deschis orificiul apical pentru crearea drenajului (spre deosebire de adulți), deoarece el este larg și asigură un drenaj satisfăcător din regiunea periapicală. Cavitatea dintelui rămâne deschisă, iar pacientului sunt indicate gargare cu hidrocarbonat de sodiu 1%.

În cazul evoluției grave asociate cu periostită seroasă, după extirparea pulpei și tratarea antiseptică a canalului se indică: antibiotice, sulfanilamide, preparate hiposensibilizante și antihistaminice, analgetice etc.

La parodontitele acute purulente copilul trebuie invitat în fiecare zi, ceea ce permite de a controla situația, de a corecta tactica tratamentului în funcție de evoluția procesului inflamator.

În vizita a doua se efectuează prelucrarea instrumentală și tratarea antiseptică a cavității dintelui și a canalelor radiculare.

Pentru tratarea antiseptică a canalelor radiculare se folosesc următoarele soluții: etericid, microcid, hipoclorit de sodiu; cloramină, clorhexidină, fermenți proteolitici etc.



Închiderea ermetică a cavității dintelui cu aplicarea antisepticelor sau obturarea canalelor poate fi efectuată numai după lichidarea procesului inflamator acut, dispariția durerii la percuție și normalizarea stării generale a copilului.

Pentru mărirea eficacității tratamentului endodontic se folosesc diferite metode de tratament fizioterapeutic: electroforeza intracanală, ultrasunetul, microunde etc.

La copii reacțiile de răspuns și rezultatele tratamentului survin mai devreme decât la adulți, la aplicarea unor doze mai mici și în termene mai reduse de tratament. Substanțe biologic active se formează mai devreme și în cantități mai mari, decât în condiții analoge în organismul adultului.

Curentul galvanic este aplicat cu o intensitate de 2-3 ori mai mică ca la adulți, micșorând durata electroforezei până la 15 min și reducând numărul total de proceduri. Electroforeza intracanală este indicată la parodontita acută purulentă și cronică exacerbată a dinților permanenți cu canale înguste, impenetrabile, la fracturarea instrumentului endodontic în canal, parodontite apicale, care se exacerbează la ermetizare, mai ales în perioada cu rădăcini incomplet formate. Pentru electroforeză se folosesc sol. iod, sol. iodură de potasiu 10%, sol. clorură de sodiu izotonică etc. Sunt indicate 3-4 cure de electroforeză zilnic sau peste o zi, durata curei depinde de toleranța individuală, dar nu trebuie să depășească 30 mA/min (J. Mitrega și al., 1976).

Fizioterapia cu unde ultrascurte este indicată la parodontita acută și parodontita cronică exacerbată asociată cu periostită și limfadenită regională, zilnic, numărul total de cure fiind 5-6 proceduri.

De asemenea, poate fi indicat ultrasunetul pe piele în regiunea proiecției procesului inflamator printr-un strat de vaselină timp de 5-6 min cu o putere de 0,2 V/cm.

Tratamentul parodontitei acute toxice arsenicale a dinților permanenți constă în extirparea pulpei și aplicarea antidoșilor: sol. 5% unitiol, sol. 5% iod, sol. iodinol 1%. Tratamentul durează 3-4 vizite, lăsând în canal turunde cu soluție de antidot, până nu trece durerea la intercuspitudine și percuție.

Dacă parodontita acută este provocată de acțiunea toxică a fenolului, după extirparea pulpei se aplică în canal pe turundă sau con de hârtie ulei de ricină sau emulsie 10% de anestezină pe ulei de ricină sub pansament provizoriu.

Dacă parodontita acută este provocată de acțiunea combinată mecanică și chimică ca urmare a obturării canalului radicular după nivelul apexului radicular, mai ales cu paste pe bază de rezorcină și formalină în cadrul tratamentului pulpitei prin metoda de extirpație, sau este cauzat de formarea hematoului după extirparea traumatică a pulpei – sunt indicate metode fizioterapeutice, inclusiv terapia cu ultrasunet și unde ultrascurte – 5-6 cure. În caz de dureri intensive se indică ionoforeză cu clorură de calciu 10% (4-5 cure zilnic), analgetice.

În caz de infectare a hematoului și a apariției parodontitei acute purulente, canalul radicular trebuie dezobturat, asigurându-se drenajul prin canal.



La parodontita acută provocată de obturarea canalului după nivelul apexului radicular (în cazul tratamentului pulpitelor prin metoda extirpației sau al periodontitelor) este necesară radiografia de control. Când canalele sunt obturate și în spațiul periodontal se depistează material endodontic, sunt aplicate metode fizice de tratament: lavaje bucale cu sol. hidrocarbonat de sodiu 0,5% cald, analgetice – în caz de dureri slabe. Dacă durerile sunt intensive sau sunt prezente simptomele periostitei acute seroase, se indică electroforeză cu sol. 2% lidocaină, ionoforeză (2-4 proceduri), în cazul infiltratului pe plica trecătoare se efectuează 5-6 proceduri de curenți de frecvență înaltă. Dacă unul din canalele radiculare nu este obturat până la apex, dintele și canele sunt dezobturate, iar dintele se lasă deschis, indicându-se tratament fizioterapeutic. După lichidarea procesului inflamator acut canalele sunt obturate până la apex și se aplică obturația permanentă.

### **Tratamentul formelor cronice ale parodontitelor apicale ale dinților permanenți la copii**

Scopurile principale ale tratamentului parodontitelor apicale la copii sunt următoarele:

1. Acțiunea asupra microflorei canalului radicular și a macrocanaliculelor dentinare.
2. Înlăturarea acțiunii aminelor biogene.
3. Înlăturarea sau micșorarea procesului inflamator apical.
4. Crearea condițiilor pentru apexogeneza radiculară.
5. Favorizarea regenerării tuturor țesuturilor parodontiului apical.

La parodontita cronică apicală la dinte uniradicular cu rădăcini formate, cu orificiu apical închis, sau în cazul prezenței în regiunea apicală a canalului radicular a țesutului granular, care la sondare este dureros și se asociază cu hemoragie - este indicat tratamentul într-o singură ședință. După prepararea cavității carioase și după crearea accesului în canale, țesutul granular este înlăturat sub anestezie infiltrativă (trunculară) sau sub anestezie locală în canal (sol. lidocaină, sol. fenol cu anestezină), canalul este preparat instrumental și tratat medicamentos, iar în final este obturat cu material endodontic în aceeași vizită. Dacă canalul nu este obturat în prima vizită, atunci țesutul granular va crește în canal, ceea ce se complică frecvent cu exacerbarea procesului inflamator. În asemenea cazuri la prelucrarea instrumentală a canalelor apare adesea hemoragie, cu toate acestea obturarea canalului se va face în aceeași ședință. Aplicarea repetată a antisepticelor, hemostaticelor, preparatelor cu efect de cauterizare folosite pentru uscarea deplină a canalului, pot duce la exacerbarea ulterioară a procesului inflamator. Totuși canalul trebuie obturat într-o singură ședință.

Una din principalele etape ale tratamentului endodontic este prepararea instrumentală a canalului radicular.

Scopurile preparării instrumentale a canalului sunt:

- curățarea canalului de detrit alimentar, de țesuturi pulpare necrotizate, de dentină ramolită și infectată;
- lărgirea porțiunilor înguste sau obliterate ale canalului;
- lărgirea canalului și micșorarea curbării canalului pentru crearea unor condiții favorabile pentru obturarea canalului.

Pentru succesul preparării instrumentale a canalului se impun următoarele cerințe:

- asigurarea cu instrumente endodontice calitative;
- crearea unui acces favorabil a instrumentului endodontic în canalul radicular (pe linie dreaptă);
- lărgirea orificiilor canalelor;
- aplicarea instrumentelor endodontice strict în ordine crescândă: de la mic la mare, fără omiterea unei dimensiuni (faze);
- examinarea vârfului instrumentului după scoaterea lui din canal pentru depistarea deformațiilor și preîntâmpinarea fracturii;
- se lucrează cu instrumentele endodontice numai în canal umed (antiseptice);
- curățarea instrumentelor endodontice de țesut necrotic, de dentină după aplicarea lor în canal;
- aplicarea instrumentelor numai în limitele canalului radicular pentru evitarea traumării țesuturilor periapicale și a împingerii țesutului necrotic după apex;
- lărgirea canalului se efectuează minimum până la un diametru de 2-3 numere mai mare decât diametrul inițial al instrumentului endodontic;
- respectarea strictă a unghiului de rotație a instrumentelor endodontice (*Hedstroem*: 90-360° în canale largi, 45-90° în canale înguste; burghiurile (*K-file Reamer*) 360° în canale largi, iar în canale înguste 90-180°.

Înainte de a începe prelucrarea instrumentală, instrumentele trebuie selectate în funcție de grosimea și lungimea canalului cu folosirea stopurilor. Există mai multe metode de preparare instrumentală a canalelor (tehnica standardă, step-back, crown down etc.). Înlăturarea maselor necrotice din canale se va efectua pe etape, câte 1/3 din lungimea canalului, sub protecție antiseptică.

Tratamentul mecanic trebuie să fie minuțios, să cuprindă fiecare perete al canalului radicular larg, cu precauție pentru protejarea zonei apicale. Sunt folosite numere mari de instrumente endodontice, vârful cărora poate fi secționat, ele se introduc în canale largi din direcție opusă suprafeței de pregătit. De obicei, pentru trecerea și lărgirea canalelor sunt folosite acul *Hedstroem* și burghiul. Instrumentul endodontic se introduce treptat în canal, rotindu-l în direcția acelor ceasornicului până la 180°. Instrumentul endodontic este scos din canal prin mișcare de rotație în direcție opusă, sprijinindu-l de peretele radicular.

După prelucrarea instrumentală radiculară se efectuează tratarea medicamentoasă a canalului radicular: apă oxigenată 3%, cloramină 2%, hipoclorit de sodiu 3%, clorhexidină 0,2%, iodinol 1%, fermenți proteolitici (tripsină, terilitină etc.).

După uscarea canalului cu conuri de hârtie sau vată, canalul se obturează cu ajutorul acului Lentulo cu paste endodontice și conuri de gutapercă (în direcție normală sau "inversate"), se efectuează radiografia de control și în final se aplică obturația permanentă.

### **Tratamentul parodontitelor dinților permanenți cu rădăcini incomplet formate**

Tratamentul parodontitelor dinților permanenți cu rădăcini incomplet formate creează anumite dificultăți. Prognosticul depinde în mare măsură de starea zonei de creștere. Menținerea vitalității elementelor celulare din zona de creștere favorizează creșterea rădăcinii, închiderea orificiului apical și regenerarea țesuturilor zonei apicale din focarul inflamator.

După prepararea cavității carioase, deschiderea cavității dintelui și crearea accesului către canale, se înlătură, pe etape, masele necrotice sub protecție antiseptică cu ajutorul a 2-3 pulpoextractoare, evitând traumarea țesuturilor apicale și împingerea maselor necrotice după limitele rădăcinii. Foarte minuțios se înlătură predentina infectată de pe pereții canalului. Se folosesc instrumente endodontice cu dimensiuni corespunzătoare canalului (numere mari) cu utilizarea obligatorie a stopurilor pentru evitarea depășirii lungimii de lucru. Lezarea zonei apicale duce la apariția unei sângerări abundente. Cu cât apexul este mai larg cu atât mai mari sunt dificultățile în tratament: pericolul lezării mecanice a zonei apicale, împingerea maselor necrotice după limitele rădăcinii, persistența secreției radiculare și a sângerării, posibilitatea exacerbarii procesului cronic inflamator. Pentru tratarea medicamentoasă se folosesc remedii cu spectru antimicrobian larg și care nu posedă proprietăți citotoxice. În cazul prezenței unui miros gangrenos sau a maselor necrotice umectate în canal, se recomandă, după prelucrarea mecanică și tratarea medicamentoasă, lăsarea în canal a unei turunde cu bactrim, metronidazol, camforo-fenol etc. sub pansament. Pot fi indicate 2-3 cure de electroforeză intracanală. În vizita a doua, dacă pacientul nu prezintă acuze și lipsesc durerile la percuție, după prepararea instrumentală și tratarea medicamentoasă a canalului, el se obturează în limitele rădăcinii formate (cu controlul radiologic). Se recomandă obturarea canalului rădăcinii incomplet formate în etaje: paste pe bază de hidroxid de calciu, zinc-oxid-eugenol, con de gutapercă inversat. Aceasta favorizează procesele de apexogeneză. După formarea apexului, canalul radicular este dezobturat, prelucrat instrumental și tratat medicamentos, cu obturarea completă a canalului până la orificiul apical.

Situația este mai dificilă în cazul lezării complete a zonei de creștere de către procesul inflamator periapical. Frecvent aceasta are o evoluție îndelungată, lentă, asociată cu fistule. În aceste cazuri prezintă pericolele stratul de predentină infectată, deoarece este foarte larg contactul cu țesuturile periapicale, ceea ce întreține procesul inflamator, stopând regenerarea. Tratamentul include prelucrarea instrumentală și

antiseptică minuțioasă, cu folosirea fermenților proteolitici. Obturarea canalului se face în etaje: în zona apicală – pasta *Ghenis*, apoi zinc-oxid-eugenol. După definitivarea apexificării se recomandă dezobturarea canalului, cu obturarea endodontică definitivă a canalului radicular.

Copiii cu parodontite apicale cronice trebuie să se afle în evidență de dispensar. Starea dinților tratați endodontic va fi controlată clinic și radiologic de 2 ori pe an. Copilul este scos din evidența de dispensar numai după restabilirea țesuturilor periapicale, după formarea apexului radicular sau în cazul apexificării, ca urmare a distrugerii zonei de creștere și închiderii apexului rădăcinii incomplet formate.

### Întrebări și teme de control

1. *Ce factori provoacă apariția parodontitelor apicale ale dinților temporari și permanenți la copii?*
2. *Particularitățile evoluției clinice ale parodontitelor apicale acute ale dinților temporari și permanenți la copii.*
3. *Particularitățile evoluției clinice ale parodontitelor apicale cronice ale dinților temporari și permanenți la copii.*
4. *Tabloul radiologic al formelor cronice ale parodontitelor apicale ale dinților temporari și permanenți la copii.*
5. *Tabloul radiologic al parodontitelor apicale ale dinților cu rădăcini incomplet formate.*
6. *Complicațiile parodontitelor apicale ale dinților temporari și permanenți la copii.*
7. *Principalele scopuri în tratamentul parodontitelor apicale la copii.*
8. *Principiile tratamentului parodontitelor apicale acute.*
9. *Etapele tratamentului parodontitelor apicale acute la copii.*
10. *Etapele tratamentului parodontitelor apicale cronice la copii.*
11. *Contraindicațiile tratamentului conservator al parodontitelor dinților temporari la copii.*
12. *Contraindicațiile tratamentului conservator al parodontitelor dinților permanenți la copii.*
13. *Tratamentul parodontitelor apicale ale dinților permanenți cu rădăcini incomplet formate.*
14. *Materialele de obturare a canalelor dinților temporari și permanenți la copii.*
15. *Controlul eficacității tratamentului parodontitelor apicale ale dinților temporari și permanenți la copii.*

**TESTE DE CONTROL****Complementul simplu**

1. La copii, parodontitele apicale cel mai frecvent sunt provocate de factori:
  - A. Toxico-bacterieni.
  - B. Traumatici.
  - C. Chimici.
  - D. Medicamentoși.
  - E. Alergici.
2. Germenii care duc la lezarea țesuturilor periapicale se află preponderent în:
  - A. Țesuturile periapicale.
  - B. Cementul radicular.
  - C. Sistemul de canale radiculare.
3. În flora bacteriană patogenică endodontică predomină:
  - A. Microorganismele aerobe.
  - B. Mai multe tipuri de microorganisme.
  - C. Microorganismele anaerobe.
  - D. Virușii.
4. La copii mai frecvent se depistează parodontita apicală:
  - A. Cronică granulomatoasă.
  - B. Cronică granulantă.
  - C. Exacerbarea parodontitei cronice.
  - D. Acută seroasă.
  - E. Acută purulentă.
5. Fistula se depistează mai frecvent în cazul parodontitei apicale:
  - A. Acute seroase.
  - B. Acute purulente.
  - C. Cronice granulante.
  - D. Cronice fibroase.
  - E. Cronice granulomatoase.
6. Granuloamele și chisturile sunt constituite din:
  - A. Epiteliu plat multistratular al cavității bucale, care vegetează prin punga dento-gingivală.
  - B. Epiteliu plat multistratular al cavității bucale, care vegetează prin fistulă.
  - C. Epiteliu de proveniență idiopatică.
  - D. Resturile epiteliale Malassez, care proliferază la procesul inflamator.
7. Pentru parodontita cronică apicală sunt caracteristice:
  - A. Dureri spontane, care dispar în scurt timp.
  - B. Dureri permanente, sâcâitoare.

- C. Dureri permanente ce se intensifică la intercuspidare.
  - D. Lipsa durerilor.
  - E. Dureri iradiante.
8. Diagnoza parodontitei cronice apicale se stabilește în baza:
- A. Anamnezei și a examinării.
  - B. EOD.
  - C. Radiogramei.
  - D. Sondării și percuției.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
9. Tabloul radiologic al parodontitei apicale acute se caracterizează prin:
- A. Lipsa schimbărilor esențiale, lărgirea spațiului periodontal, tablou trabecular șters în regiunea procesului inflamator.
  - B. Prezența unui focar de distrucție a osului alveolar cu lezarea plăcii corticale, care are limite irregulare sub formă de făclie de lumânare etc.
  - C. Spațiu periodontal lărgit preponderent în regiunea apexului radicular.
  - D. Un focar de distrucție a osului alveolar cu lezarea plăcii corticale, cu limite regulate, de formă sferică sau ovală.
  - E. Îngustarea spațiului periodontal preponderent în regiunea apexului radicular.
10. Tabloul radiologic al parodontitei apicale cronice fibroase se caracterizează prin:
- A. Lipsa schimbărilor esențiale, lărgirea spațiului periodontal, tablou trabecular șters în regiunea procesului inflamator.
  - B. Prezența unui focar de distrucție a osului alveolar cu lezarea plăcii corticale, care are limite irregulare sub formă de făclie de lumânare etc.
  - C. Spațiu periodontal lărgit preponderent în regiunea apexului radicular.
  - D. Un focar de distrucție a osului alveolar cu lezarea plăcii corticale, cu limite regulate, de formă sferică sau ovală.
  - E. Îngustarea spațiului periodontal preponderent în regiunea apexului radicular.
11. Tabloul radiologic al parodontitei apicale cronice granulante se caracterizează prin:
- A. Lipsa schimbărilor esențiale, lărgirea spațiului periodontal, tablou trabecular șters în regiunea procesului inflamator.
  - B. Prezența unui focar de distrucție a osului alveolar cu lezarea plăcii corticale, care are limite irregulare sub formă de făclie de lumânare etc.
  - C. Spațiu periodontal lărgit preponderent în regiunea apexului radicular.
  - D. Un focar de distrucție a osului alveolar cu lezarea plăcii corticale, cu limite regulate, de formă sferică sau ovală.
  - E. Îngustarea spațiului periodontal preponderent în regiunea apexului radicular.



12. Tabloul radiologic al parodontitei apicale cronice granulomatoase se caracterizează prin:
- Lipsa schimbărilor esențiale, lărgirea spațiului periodontal, tablou trabecular șters în regiunea procesului inflamator.
  - Prezența unui focar de distrucție a osului alveolar cu lezarea plăcii corticale, care are limite iregulare sub formă de făclie de lumânare etc.
  - Spațiu periodontal lărgit preponderent în regiunea apexului radicular.
  - Un focar de distrucție a osului alveolar cu lezarea plăcii corticale, cu limite regulate, de formă sferică sau ovală.
  - Îngustarea spațiului periodontal preponderent în regiunea apexului radicular.
13. Parodontita apicală cronică granulantă se deosebește de cea granulomatoasă prin:
- Culoarea dintelui.
  - Apariția vasoparezei.
  - Scurtarea sunetului la percuție.
  - Prezența fistulei.
  - Tablou radiologic caracteristic – distrucția țesutului osos periapical cu contururi iregulare.
14. Principiile generale ale tratamentului parodontitelor apicale la copii sunt următoarele:
- Înlăturarea cauzei.
  - Crearea celei mai raționale căi de drenare a exsudatului.
  - Tratamentul procesului inflamator din regiunea periapicală.
  - Mărirea rezistenței generale a organismului copilului.
  - Toate răspunsurile sunt corecte.
15. Scopurile principale ale tratamentului parodontitelor apicale la copii:
- Acțiunea asupra microflorei canalului radicular și a microcanaliculelor radiculare.
  - Înlăturarea acțiunii aminelor biogene.
  - Înlăturarea sau micșorarea procesului inflamator apical.
  - Crearea condițiilor pentru apexogeneză, favorizarea regenerării țesuturilor parodontiului apical.
  - Toate răspunsurile sunt corecte.
16. Prepararea instrumentală a canalului radicular are ca scop:
- Curățarea canalului de detrit alimentar, de țesuturi pulpare necrotizate.
  - Curățarea canalului de dentină ramolită și infectată.
  - Lărgirea porțiunilor înguste sau obliterate ale canalului.
  - Lărgirea și micșorarea curburii canalului pentru favorizarea obturării lui.
  - Toate răspunsurile sunt corecte.

17. În tratamentul parodontitei toxice arsenicale la copii se folosesc următoarele preparate:
- A. Camfor-fenol.
  - B. Unitiol.
  - C. Hipoclorit de sodiu.
  - D. Rezorcin-formalină.
  - E. Eugenol.
18. În tratamentul endodontic cel mai important este:
- A. Tratamentul endodontic al canalului radicular.
  - B. Prelucrarea mecanică și tratarea medicamentoasă a canalului radicular.
  - C. Obturarea ermetică a canalului radicular în porțiunea apicală și coronară.
19. Varianta optimă a tratamentului parodontitei cronice apicale a dintelui cu rădăcini formate la un copil bolnav de reumatism este următoarea:
- A. Obturarea canalelor cu pastă zinc-eugenol.
  - B. Obturarea canalelor cu pastă rezorcin-formalină.
  - C. Tratamentul chirurgical.
  - D. Obturarea canalelor + tratament fizioterapeutic.
  - E. Obturarea canalelor cu pastă zinc-eugenol + con de gutapercă.
20. Indicația principală către tratamentul chirurgical al parodontitelor apicale cronice la dinții temporari este:
- A. Vârsta copilului.
  - B. Termenele eruperii dintelui permanent.
  - C. Caracterul distrucției țesuturilor periapicale și gradul implicării mugurelui dintelui permanent în procesul patologic.
  - D. Gradul de distrucție a coroanei dentare.
  - E. Prezența fistulei.
21. În caz de hemoragie după înlăturarea țesutului granular din canalele radiculare:
- A. Canalele se obturează.
  - B. Canalele nu se obturează.
  - C. Se recomandă extracția dintelui temporar.

### Complementul multiplu

22. Parodontitele apicale sunt provocate de factori:
- A. Toxico-bacterieni.
  - B. Traumatici.
  - C. Chimici.
  - D. Fizici.
  - E. Alergici.

23. Parodontitele apicale cronice la copii pot fi:
- Simple.
  - Granulante.
  - Fibroase.
  - Gangrenoase.
  - Granulomatoase.
24. Parodontitele apicale acute la copii pot fi:
- Parțiale.
  - Difuze.
  - Seroase.
  - Purulente.
  - Fibroase.
25. Pentru parodontita apicală acută sunt caracteristice:
- Durerile spontane nocturne.
  - Durerile permanente, sâcâitoare.
  - Durerile permanente, care se intensifică la intercuspidare.
  - Durerile iradiante.
  - Lipsa durerilor.
26. Parodontitele apicale afectează la copii dinții:
- Cu cavități carioase superficiale.
  - Cu cavități carioase medii.
  - Cu cavități carioase profunde.
  - Cu carie incipientă.
  - Intacți.
27. Complicațiile parodontitelor apicale la copii sunt următoarele:
- Adamantinom.
  - Periostită.
  - Osteomielite maxilarelor.
  - Alveolită.
  - Chistul folicular.
28. Complicațiile parodontitelor apicale ale dinților temporari sunt următoarele:
- Necroza mugurelui dintelui permanent.
  - Anomalie de poziție a dintelui permanent.
  - Formarea unui focar cronic de infecție odontogenă.
  - Sindromul Steinton Capdepont.
  - Sindromul Turner.
29. Complicațiile parodontitelor apicale ale dinților temporari sunt următoarele:
- Limfadenita regională.
  - Modificări ale termenelor resorbției radiculare.
  - Apexificarea.

- D. Intoxicații generale ale organismului – la copii mici.
  - E. Reacția alergică.
30. Complicațiile parodontitelor apicale ale dinților temporari sunt următoarele:
- A. Amelogeneză imperfectă.
  - B. Hipoplazie de sistem a dintelui permanent.
  - C. Hipoplazie locală a dintelui permanent.
  - D. Chist folicular.
  - E. Chist radicular.
  - F. Dentinogeneză imperfectă.
  - G. Necroza mugurelui dintelui permanent.
31. Diagnosticul diferențial al parodontitei apicale acute se efectuează cu:
- A. Parodontita acută cu implicarea în proces a țesuturilor periapicale și a ganglionilor limfatici regiolali.
  - B. Pulpita acută difuză purulentă.
  - C. Sinusita acută odontogenă.
  - D. Chistul radicular.
  - E. Periostita maxilarului.
32. Contraindicațiile către tratamentul parodontitelor apicale la copii:
- A. Lezarea integrității laminei compacte a mugurelui dintelui permanent.
  - B. Resorbția patologică de 1/5 din lungimea rădăcinii.
  - C. Resorbția patologică de 1/3 din lungimea rădăcinii.
  - D. Resorbția patologică de 1/2 din lungimea rădăcinii.
  - E. Vârsta copilului.
33. Contraindicațiile către tratamentul parodontitelor apicale la copii – dintele afectat – cauză a:
- A. Periostitei.
  - B. Osteomielitei.
  - C. Septicemiei.
  - D. Mediastenitei.
  - E. Gastritei.
34. Contraindicațiile către tratamentul parodontitelor apicale la copii:
- A. Distrugerea completă a coroanei dintelui temporar.
  - B. Perforarea planșeului cavității dentare.
  - C. Lipsa efectului tratamentului conservator endodontic.
  - D. Parodontita apicală a dinților temporari cu rădăcini incomplet formate.
  - E. Parodontita apicală a dinților permanenți cu rădăcini incomplet formate.
35. Contraindicațiile către tratamentul parodontitelor apicale la copii:
- A. Pierderea importanței funcționale a dintelui temporar, dacă până la schimbul fiziologic a rămas 1 an.

- B. Pierderea importanței funcționale a dintelui temporar, dacă până la schimbul fiziologic au rămas 2 ani.
  - C. Pierderea importanței funcționale a dintelui temporar, dacă până la schimbul fiziologic au rămas 3 ani.
  - D. Când dintele este focar de infecție odontogenă.
  - E. Parodontita apicală a dinților permanenți cu rădăcini incomplet formate.
36. Materialele endodontice folosite pentru obturarea canalelor dinților temporari:
- A. Pastă zinc-oxid-eugenol.
  - B. Pastă Ghenis.
  - C. Fosfat ciment.
  - D. Endodont.
  - E. Calmețin.
37. Materialele endodontice folosite pentru obturarea canalelor dinților temporari:
- A. Intradont.
  - B. Pastă + con de gutapercă.
  - C. Pastă + pivot de argint.
  - D. Pastă zinc-oxid-eugenol.
  - E. Pastă iodoformică.
38. Acțiunea negativă a pastelor pe bază de eugenol în practica endodontică este posibilă în caz de:
- A. Reacție alergică.
  - B. Obturarea după limitele apexului canalului radicular.
  - C. Obturare incompletă a canalului radicular.
  - D. Eugenolul este absolut inofensiv.
  - E. Eugenolul se neutralizează complet cu oxidul de zinc.
39. Pentru tratarea antiseptică a canalelor radiculare în tratamentul parodontitelor apicale la copii se folosește:
- A. Tripsină.
  - B. Iodinol.
  - C. Eter.
  - D. Hipoclorit de sodiu.
  - E. Caprofer.
  - F. Soluția Schiler-Pisarev.
40. Supravegherea clinică și radiologică (dispensarizarea) după tratamentul parodontitelor apicale ale dinților temporari și permanenți se realizează după:
- A. 2 zile.
  - B. 2 săptămâni.
  - C. 3 luni.
  - D. 6 luni.
  - E. 12 luni.

**Răspunsuri corecte**

1. A.
2. C.
3. B.
4. B.
5. C.
6. D.
7. D.
8. E.
9. A.
10. C.
11. B.
12. D.
13. E.
14. E.
15. E.
16. E.
17. B.
18. C.
19. C.
20. C.
21. A.
22. A, B, C, D, E.
23. B, C, E.
24. C, D.
25. B, C.
26. A, B, C.
27. B, C, D, E.
28. A, B, C, E.
29. A, B, C, D.
30. C, D, G.
31. A, B.
32. A, C, D.
33. A, B, C, D.
34. A, B, C, D.
35. A, B, D.
36. A, B.
37. D, E.
38. A, B.
39. B, D.
40. D, E.



## IX. AFECȚIUNILE PARODONȚIULUI LA COPII

Parodonțiul este un complex de țesuturi, care înconjoară dintele: gingia, ligamentul circular, periodonțiul, osul alveolar, cementul – unite funcțional și morfologic.

La copii, timp îndelungat țesuturile parodonțiului sunt în stare de dezvoltare, procese legate cu fondarea, eruperea și formarea rădăcinilor dinților temporari și permanenți.

### PARTICULARITĂȚILE STRUCTURALE ALE PARODONȚIULUI LA COPII

1. **Gingia:** a) este comparativ mai bine vascularizată, epiteliul are un strat mai subțire de celule cheratinizate, de aceea culoarea ei este mai aprinsă; b) are o suprafață mai puțin granulară, deoarece papilele epiteliale sunt slab pronunțate; c) țesutul conjunctiv comparativ are o densitate mică; d) șanțul gingival este mai adânc; e) în timpul erupției dintelui gingia marginală are contururi rotunde, este slab edemațiată și hiperemiată.
2. **Cimentul radicular:** a) este mai subțire; b) mai puțin dens; c) are tendință către hiperplazie în regiunea inserării epiteliului.
3. **Periodonțiul:** a) este lărgit; b) are fibre subțiri și fine; c) se deosebește prin hidratare, datorită vascularizării și sistemului limfatic dezvoltat.
4. **Osul alveolar:** a) are marginea mai plată; b) lamina corticală este mai subțire; c) conține mai mult spațiu medular; d) este mai puțin mineralizat; e) conține un număr mai mic de trabecule; g) are o rețea bogată de vase sanguine și limfatice.

### *Dinamica formării histologice și histochemice a gingiei în funcție de vârstă*

În denția temporară: epiteliul gingival este subțire, slab diferențiat, cu papile epiteliale slab pronunțate, fără de cheratinizare. La copii, până la vârsta de 3 ani mucoasa gingiei conține mult glicogen. După această vârstă în epiteliul gingiei (spre deosebire de altă localizare în cavitatea bucală) glicogenul nu se determină. Apariția glicogenului la copiii peste 3 ani mărturisește despre schimbări patologice cu caracter inflamator.

În dențația mixtă au loc schimbări evidente: stratul de epiteliu gingival se mărește, papilele epiteliale devin mai reliefate, membrana bazală se îngroașă, fibrele de colagen devin mai dense și capătă o anumită orientare. La această vârstă are loc maturizarea structurilor de colagen și se micșorează predispunerea către reacții difuze. Permeabilitatea vaselor se micșorează. Aceasta condiționează o evoluție lentă, cronică a proceselor patologice în gingie.

În perioada dențației permanente gingia are o structură diferențiată. Stratul superficial este alcătuit din epiteliu cu proprietăți de cheratinizare. Excepție este mucoasa gingiei în jurul coletului dintelui (în șanțul gingival), care nu are această proprietate, ceea ce determină afectarea ei prioritară. În această zonă epiteliul contactează cu microorganismele și conținutul șanțului gingival. Sub acțiunea fermenților microorganismelor se mărește permeabilitatea epitelului.

### ***Particularitățile formării periodonțiului***

La copii, periodonțiul se caracterizează prin lipsa unei structuri și forme stabile. Dezvoltarea lui începe încă la mugurele dentar. În momentul erupției dintelui prin marginea procesului alveolar, structurile fibroase ale mugurelui dentar se intercalează cu fibrele de colagen ale gingiei. Această unire a fibrelor are loc până la eruperea dintelui în cavitatea bucală și continuă după eruperea lui, până la atingerea ocluziei funcționale.

### ***Particularitățile structurale ale osului maxilarelor în funcție de vârstă***

În dențația temporară tabloul radiologic al țesutului osos nu este clar exprimat. Se conturează bine lamina compactă a mugurilor dentari permanenți și a periodonțiului dinților temporari, țesuturile dure ale dinților mineralizați. Structura osului este slab diferențiată, septurile sunt slab pronunțate, se observă spații medulare largi. Spațiul periodontal este mai larg aproximativ de 2 ori ca la adulți.

În dențația mixtă la dinții erupți vârful septurilor interdentare sunt secționate în direcția dintelui în proces de erupere și se află la nivelul limitei smalțului și cementului. Se creează impresia că are loc lărgirea spațiului periodontal la coletul dintelui erupt. Cu terminarea erupției dinților vârful septurilor interdentare pot avea diferită formă (variante de normă): ascuțite, ovale, plate, duplicate ș.a. Formarea și mineralizarea vârfulor septurilor și a laminei compacte are loc după "închiderea" apexurilor radiculare. Lipsa laminei compacte a septurilor interdentare la dinții cu rădăcini incomplet formate vorbește despre imaturitatea țesutului osos parodontal.

În dențația permanentă țesutul osos este format. Osul spongios are ochiuri mari, trabecule fine și zone mari de măduvă roșie. Vârful septurilor interdentare se află la nivelul smalț-cement și numai în cazul tremelor poate fi sub acest nivel. Septurile

pot avea diferite forme, însă osul parodontal sănătos se caracterizează prin lamine corticale clare.

Principala particularitate a structurii țesuturilor parodontiului la copii constă în permanenta dezvoltare și restructurare, care constă din dinamica formării parodontiului unui dinte, unui grup de dinți și a întregului sistem dento-maxilar. Componentele parodontiului format au o structură deosebită, având particularitățile sale morfologice și funcționale. Ele au aceleași rețele sanguină și limfatică, precum și inervație unică, ceea ce determină uniformitatea proceselor patologice: indiferent de etiologie și de localizarea excitantului – reacționează tot complexul de țesuturi. Toate procesele patologice în parodontiu evoluează în țesuturi morfologic și funcțional imature, ceea ce duce la o reacție neadecvată la acești excitanți, ce pot provoca la adulți afecțiuni parodontale.

Disproporțiile în dezvoltarea structurilor și funcțiilor la copii determină formarea gingivitelor și parodontitelor cronice juvenile, care constituie o consecință a hipertoniilor juvenile, dereglării metabolismului glucidelor (diabetul zaharat ș.a.). La copii, procesele patologice pot să dispară fără consecințe, cu sau fără influența unor factori, sau pot progresa cu tot tratamentul aplicat.

Procesul patologic în parodontiu poate avea următoarele particularități:

- practic întotdeauna începe de la marginea gingivală, progresând spre regiunea apicală;
- nu este limitat, afectând mai mulți dinți;
- mai des are un caracter cronic;
- are tendință de extindere permanentă.

## **Clasificarea afecțiunilor parodontale**

### *Clasificarea OMS*

- K.05. Gingivită și bolile periodontale inclusiv afecțiunile crestei alveolare edentate.
  - K.05.00. Gingivo-stomatită streptococică acută.
  - K.05.08. Alte gingivite acute precizate.
- K.05.1. Gingivită cronică.
  - K.05.10. Marginală simplă.
  - K.05.11. Hiperplazică.
  - K.05.12. Ulcerativă.
  - K.05.13. Descuamativă.
  - K.05.18. Alte gingivite cronice precizate.
- K.05.2. Periodontită acută.
  - K.05.20. Absces periodontal de origine gingivală fără fistulă.
  - K.05.21. Absces periodontal de origine gingivală cu fistulă.
  - K.05.22. Pericoronarită acută.
  - K.05.28. Alte periodontite acute precizate.

- K.05.3. Periodontită cronică.
- K.05.30. Simplă.
  - K.05.31. Complexă (complicată).
  - K.05.32. Pericoronarită cronică.
  - K.05.33. Foliculită cronică hiperplazică.
  - K.05.38. Alte periodontite cronice precizate.
- K.05.4. Periodontite cronice.
- Periodontoze juvenile.
- K.06.0. Retracția gingivală (inclusiv postinfecțioasă, postoperatorie).
- K.06.00. Localizată.
  - K.06.01. Generalizată.
  - K.06.09. Retracție gingivală fără precizare.
- K.06.1. Hiperplazie gingivală.
- K.06.10. Fibromatoza gingivală.
  - K.06.18. Alte hiperplazii gingivale precizate.
- K.06.2. Leziuni gingivale și ale crestei alveolare edentate asociate cu un traumatism.
- K.06.20. Provocată de ocluzie traumatică.
  - K.06.21. Prin periajului dinților.
  - K.06.22. Keratoză funcțională.
  - K.06.23. Hiperplazie prin iritație (cu proteza).

### *Clasificarea afecțiunilor parodonțiului ASUS (1983)*

1. **Gingivita** – inflamația gingiei generată de acțiunea patologică a factorilor locali și generali care evoluează fără a afecta ligamentele gingivodentale.
  - Forma clinică: catarală, ulceroasă și hipertrofică.
  - Forma de manifestare: ușoară, medie și gravă.
  - Forma evoluției: acută, cronică și exacerbată.
  - Grad de extindere: localizată și generalizată.
2. **Parodontita** – inflamația țesuturilor parodonțiului, caracterizată prin distrucția progresivă a parodonțiului și oaselor alveolare.
  - Forme de manifestare: ușoară, medie și gravă.
  - Evoluție: acută, cronică, exacerbată, abces și remisiune.
  - Gradul de extindere: localizată și generalizată.
3. **Parodontoza** – afecțiune distrofică a parodonțiului.
  - Forme de manifestare: ușoară, medie și gravă.
  - Evoluție: cronică, remisiune.
  - Grad de extindere: generalizată.
4. **Bolile idiopatice cu distrucția progresivă a țesuturilor parodonțiului (parodontoliza):** sindromul Papillion-Lefevre, neutropenia, agama-globulinemia, diabetul zaharat decompensat ș.a.
5. **Parodontomul** – tumefacții și afecțiuni tumefiante (epulis, fibromatoza etc.).

După datele OMS (1980), afecțiunile parodonțului se depistează la 80% din copii, iar în unele țări până la 100% (Finlanda). Cercetările efectuate de Poulsen și Moller în 1972 în Danemarca au precizat afectarea parodontală la 25% din copiii de 3 ani, la 80% din copiii între 5 și 14 ani. La 12 ani sunt afectate mai frecvent fetele, iar la 14 ani băieții, probabil ca urmare a instalării mai precoce a pubertății la fete.

Dintre toate afecțiunile parodonțului la copii predomină gingivita catarală (80-85%), apoi gingivita hipertrofică și atrofică (12-15%). Parodontitele marginale se formează la 3-5% din adolescenții de 15 ani. Afecțiunile idiopatice și parodontomul se depistează foarte rar la copii.

Frecvența afecțiunilor parodonțului la copiii din Republica Moldova este prezentată în tabelul 9.1, fiind mai înaltă la copiii ce locuiesc în orașe și atingând la vârsta de 15 ani 96,8%.

Tabelul 9.1.

## Frecvența afecțiunilor parodonțului la copii în Republica Moldova

Vârsta	Anul	Sate, %	Orașe, %
3-4 ani	1992	-	-
	1996	-	-
6 ani	1989	27,2	28,1
	1992	31,3	33,33
	1996	33,4	35,2
12 ani	1989	42,3	61,2
	1992	46,5	68,4
	1996	49,3	69,0
15 ani	1989	83,0	92,4
	1992	85,5	96,0
	1996	86,7	96,8

Răspândirea afecțiunilor parodonțului la copii este în funcție de mai mulți factori, dintre care se pot menționa: nivelul social-economic al țării; nivelul de cultură al populației; nivelul igienei cavității bucale; particularitățile alimentației.

Formele locale de inflamație a țesuturilor parodonțului predomină la copii de vârste mici: între 2,5 și 6 ani, iar cele generalizate de la 6 ani și, în special, după 12 ani. Parodontitele și formele distrofice se depistează mai frecvent la vârste mai mari de 12 ani. Indiferent de vârstă, la copii predomină gingivitele.

## GINGIVITA

Poate apărea ca urmare a infecției bacteriene și virotice, a nerespectării igienei cavității bucale, a reacției alergice locale, a traumelor mecanice (anomalii dento-alveolare, fren scurt al buzelor și limbii, vestibul mic, caria suprafețelor proximale, obturații incorecte etc.), a leziunilor chimice ș.a. Ca unitate morfologică aparte poate fi acută sau cronică; catarală, ulcerosă sau hipertrofică; localizată sau generalizată. Gingivita generalizată (ca simptom) apare la stomatita acută herpetică, la stomatitele infecțioase, la parodontite, avitaminoze, la dereglările endocrine la copii în perioada pubertară, la maladiile de sistem ale organismului copilului (bolile SNC, tuberculoza, afecțiunile sistemului gastrointestinal: gastrite, gastroduodenite, colite, hepatite etc.).

### GINGIVITA CATARALĂ

La copii, gingivita catarală se depistează cel mai frecvent. Procesul acut se caracterizează prin apariția hiperemiei (gingia are o culoare roșie-aprinsă), edemului și hemoragiei papilelor și gingiei marginale. Procesul poate fi localizat (1-5 dinți) și generalizat. Forma acută este provocată mai frecvent de cauze locale (traumă mecanică, leziune chimică etc.) sau de maladii generale (gingivită catarală simptomatică).

Gingivita catarală cronică evoluează mai des fără de acuze, se pot atesta însă hemoragia gingiei (la periajul dentar, la mușcarea alimentelor), senzații neplăcute (usturime, presiune).

*La examinare:* hiperemie și edem la nivelul papilelor și gingiei marginale, se observă depuneri moi sau dure. La sondare apare hemoragie, lipsesc pungile parodontale.

*Metodele de diagnostic:* proba Schiuller-Pisarev pozitivă; indice igienic mai mare de 1,0; PMA mai mare de 0; timpul de formare a hematomului – < 60-70 s; CPITN – codul 1-2.

*Diagnosticul diferențial:* cu alte forme de gingivite și cu parodontitele.

*Tratamentul:* 1. Înlăturarea cauzei. 2. Igiena cavității bucale. 3. Terapia antiinflamatorie: antiseptice, fermenți, remedii vegetale – ceai de mușețel, sol. *Salviae*, Romazulan ș.a.; preparate cu acțiune antiedematoasă – poliminerol, maraslavin; cheratoplastice – caratolină, ulei de măceșe sau de cătină ș.a. Sunt recomandate lavaje și hidromasaj cu ape minerale; electroforeză (cu heparină, cu gluconat de calciu, cu sol. romazulan 2-5% ș.a.). În cazul gingivitelor simptomatice – cel mai important este tratamentul maladiei generale.



## **GINGIVITA HIPERTROFICĂ**

Se manifestă prin proliferarea țesutului fibros sau granulos al gingiei și formarea pungilor false. La aceasta contribuie anomaliile dento-maxilare, obturațiile incorecte, dereglările și bolile endocrine, ale sângelui, unele medicamente (hidantoina, difenina) etc. Este precedată de inflamația catarală a gingiei, însă poate fi și primară. Mai frecvent se întâlnește la copiii de vârstă pre- și pubertară. Există două forme clinice: edematoasă și fibroasă. În funcție de gradul de acoperire a coroanei dentare se delimitează: forma ușoară – când este acoperită 1/3 din coroana dentară; medie – mai mult de 1/3; gravă – mai mult de 2/3.

Forma edematoasă se caracterizează prin următoarele acuze: hemoragie evidentă la periajul dentar, în timpul alimentării, miros neplăcut din cavitatea bucală. Gingia este hipertrofiată, edemațiată, cianotică și are o suprafață netedă. La sondare apare hemoragie, se depistează depuneri moi și dure, pungi parodontale false.

*Metode suplimentare de diagnostic:* proba Schiuller-Pisarev pozitivă; indice igienic  $>1,0$ ; PMA  $> 0$ ; reducerea timpului de apariție a hematomului ( $< 60$  s).

*Tabloul clinic* al formei fibroase este slab exprimat și se caracterizează prin hipertrofia gingiei; culoarea gingiei nu este schimbată, nu sângerează, are o suprafață mată și iregulară, pot fi pungi parodontale false.

*Metode complementare:* proba Schiller-Pisarev negativă; indicele igienic poate varia; PMA-0.

*Diagnosticul diferențial:* cu fibromatoza gingivală.

### **Tratamentul formei edematoase:**

1. Înlăturarea cauzei (depuneri dentare, anomalii dento-maxilare etc.).
2. Igiena cavității bucale.
3. Terapia antiinflamatorie și antiedematoasă sub formă de clătături; lavaje, aplicații cu soluții, unguente și pelicule; inhalatii cu aerosoli, injecții gingivale etc.
4. Numai după înlăturarea procesului inflamator se folosește terapia de sclerotizare superficială (maraslavin, fitodont, sol. Sangvinarin, iodură de potasiu etc.) și profundă (injectarea în papilele gingivale a sol. glucoză 40%, sol. apă oxigenată 10%).

### **Tratamentul formei fibroase:**

1. Igiena cavității bucale.
2. Terapia de sclerotizare: injecții în papilele gingivale sau electroforeză cu lidază 0,1-0,2 ml; ronidază; electroforeză cu heparină 5000 Un în 1 ml, 15 min, 15-20 de vizite.
3. Criodistrucție, folosirea laserului și gingivotomie.

## **GINGIVITA ULCEROASĂ**

Apare frecvent după o inflamație cronică catarală, însă poate fi și primară. Gingivita ulcerosă este favorizată de înrăutățirea stării generale a organismului, de scăderea nivelului imunitar de orice etiologie. Pe fondul procesului inflamator (hiperemie, cianoză, edem) apare ulcerarea marginii gingivale. Suprafețele ulcerate sunt acoperite cu depuneri fibrinoase sau necrotice. Miros neplăcut din cavitatea bucală. Dinții pot fi ușor mobili. Ganglionii limfatici regionali sunt măriți, mobili și dureroși la palpație. Copilul este palid, atonic, are febră, refuză să mănânce din cauza durerilor. Radiologic schimbări evidente în os nu se depistează.

*Diagnosticul diferențial:* cu sindroamele parodontale în cadrul diabetului zaharat, X-histiocitozele, leucozele ș.a.

*Tratamentul.* Tratamentul complex: terapia maladiei generale și ameliorarea rezistenței generale a organismului copilului.

Terapia generală: se administrează preparate antihistaminice (dimedrol 0,003; diprazin 0,0025; pipolfen; tavegil 0,001); vitaminele C și P. Alimente cu conținut mare de proteine și vitamine, ușor asimilabile, lichid în cantități mari.

*Tratamentul local:* după anestezie aplicativă se aplică fermenți proteolitici (tripsina, himotripsina, terillitina) și se înlătură depunerile necrotizate. Apoi se recomandă irigarea și tratarea cu antiseptice (furacilină, ecterid, metronidazol ș.a.); aplicații cu preparate antiinflamatorii și cheratoplastice. Respectarea sistematică a igienei cavității bucale.

## **PARODONTITELE LA COPII**

Dacă factorii locali și generali nu sunt înlăturați, atunci procesul inflamator progresează și se formează parodontita – proces inflamator caracterizat prin distrucția progresivă a ligamentului gingivo-dental și a osului. În afară de inflamația gingiei, se formează punja parodontală.

În funcție de localizare parodontitele se clasifică în: *locale* sau *generalizate*, iar în funcție de evoluție – în *acute* sau *cronice*. Parodontitele acute se depistează rar la copii, ele fiind de obicei consecința traumării considerabile a țesuturilor parodontiului (cu instrumente în timpul detartrajului; în urma aplicării aparatelor ortodontice; provocate de medicamente (arsen ș.a.) etc.

Mai frecvent se depistează parodontitele cronice, care la copii sunt provocate frecvent de factori locali.

În patogenia parodontitelor dereglările circulației sanguine au fost stabilite ca moment declanșator al procesului patologic. În fazele incipiente are loc inflamația gingiei, periodonțiului, pulpei și osului alveolar. Pe măsura progresării procesului are loc descuamarea epiteliului gingiei și a șanțurilor gingivale, lărgirea spațiului periodontal, resorbția osteoplastică a osului etc. Simptomele clinice sunt mai pronunțate

în perioada pubertară, când se formează disproporții de dezvoltare a parodontiului și dizarmonii hormonale. Aritmiile hormonale duc la dizarmonia evoluției celulelor epiteliale ale gingiei, micșorează proprietățile de apărare, agravează procesele inflamatorii și distrofice în parodontiu.

În funcție de gravitatea procesului există formele: ușoară, medie și gravă.

*Forma ușoară:* debutează cu inflamația gingiei, hemoragie neînsemnată, pot fi depuneri dentare sub- și supragingivale; se determină pungi parodontale, cu o profunzime până la 3,5 mm, din care pot fi eliminări. Dinții pot avea mobilitate neînsemnată.

*Radiologic:* lărgirea spațiului periodontal în regiunea coletului, distrucția plăcii corticale și vârfurilor septurilor intraradiculare și intradentare, focare de osteoporoză.

*Forma medie:* se caracterizează prin progresarea procesului. Procesul inflamator devine mai pronunțat, hemoragia se mărește, pungă parodontală până la 5 mm, în pungile parodontale apar granulații și exsudat purulent, dinții pot avea mobilitate de gradul II.

*Radiologic:* resorbția osului de la 1/3 până la 1/2 din septul intradentar.

*Forma gravă:* progresarea continuă a procesului inflamator. Pungi parodontale mai profunde de 5-6 mm, dinții pot avea mobilitate de gradele II-III, apare frecvent ocluzia traumatică ca urmare a deplasării dinților. Se depistează depuneri sub- și supragingivale abundente. Are loc retractia gingiei și dezgolirea rădăcinilor, care poate fi însoțită de hiperestezie. Uneori pot apărea pulpите retrograde, abcese parodontale.

*Radiologic:* osteoporoză și distrucția osului alveolar mai mult de 1/2 din rădăcina dintelui; predomină varianta verticală de resorbție cu formarea pungilor osoase.

*Metode complementare:* proba Schiller-Pisarev este pozitivă; indicele igienic >1,0; PMA >0; CPITN poate varia 1+2+3+4; micșorarea timpului de apariție a hematoului: 10-40 sec.

*Diagnosticul diferențial:* cu gingivitele; sindromul parodontal la diabetul zaharat, X-histiocitozele etc.

*Tratamentul.* Se aplică un complex de măsuri curative: tratament local conservator, fizioterapeutic, chirurgical, ortodontic și general.

*Tratamentul local conservator:* înlăturarea cauzei, detartraj; igiena cavității bucale; tratamentul simptomatic al gingivitei: antiseptice (dioxidin 1%, clorhexidină bigluconat 0,3% ș.a.), antibiotice cu spectru larg; antiprotozoice (metronidazol), antimicotice (nistatină, levorină ș.a.), fermenți (tripsină, chimotripsină, lizozim 1% ș.a.); corticoizi (unguentele «Ftorocort», «Deperzolon») – numai în cazuri grave; preparate fitotrope (extracte de romaniță, aloe, pojarniță, pătlagină etc.); inhibitoare de prostaglandine (ung. Butadioni 5%); antioxidanți (galascorbină 1%; dibunol emulsie 1% etc.).

*Tratamentul fizioterapeutic* este indicat după înlăturarea procesului acut inflamator: electroforeză (cu calciu gluconat, cu fluorură de sodiu, vitaminele B<sub>1</sub>, C etc.); ultrasunet cu medicamente (fonoforeza); masaj gingival; hidroterapie etc.

*Tratamentul chirurgical*: operații de frenuloplastie, vestibuloplastie. Chiuretajul pungilor, gingivotomia și gingivoectomia nu sunt indicate copiilor.

*Tratamentul ortodontic*: ameliorarea stării parodonțiului la copii cu anomalii dento-maxilare este dependent de succesele tratamentului ortodontic al anomaliilor. Fără tratamentul ortodontic nu se pot căpăta rezultate stabile și, indiferent de măsurile curative, survine recidiva procesului inflamator în parodontiu. În cazuri de ocluzie traumatică se recomandă șlefuirea selectivă a punctelor de supercontact. De asemenea, este indicată imobilizarea dinților mobili prin aparate ortodontice mobile, șine și tehnica fixă (edjevise etc.).

## AFECȚIUNILE PARODONȚIULUI ÎN PERIOADA PUBERTARĂ

Perioada pubertară are două etape: prepubertară (de la 8-9 ani până la 13-14 ani) și pubertară (de la 13-14 până la 18-20 ani). În această perioadă se determină un grad înalt al frecvenței gingivitelor, ca rezultat al influenței asupra epitelului gingiei a hormonilor sexuali. În perioada prepubertară are loc frecvent eliminarea haotică, iregulată a hormonilor sexuali.

La fetețe în perioada pubertară se atestă excreția mărită a hormonilor sexuali și insuficiența progesteronului, care creează condiții pentru predominarea proceselor proliferative în epiteliul endometrului, ale altor mucoase ale organismului, inclusiv ale gingiei. Sub influența progesteronului se produce descuamarea epitelului și ulterior poate apărea gingivita descuamativă (ulceroasă). În caz de predominare a estrogenului apar procese hiperplastice, adică gingivita hipertrofică. Perioada pubertară se caracterizează prin aritmia statusului hormonal. Dezvoltarea simptomelor gingivitei hipertrofice sau descuamative este dependentă de predominarea unui sau altui hormon. Cea mai frecventă formă de gingivită în această perioadă este cea hipertrofică, care la copii este pe locul doi, după forma catarală.

Dacă gingivita evoluează timp îndelungat, cronic, ea poate trece în parodontită marginală, cu lezarea ligamentului gingivo-dental și a osului alveolar. Aceasta are loc atunci când procesul patologic de proveniență hormonală este complicat de acțiunea altor factori: nerespectarea igienei cavității bucale, anomalii dento-maxilare, supracontacte etc. În astfel de cazuri gingivita juvenilă, ca factor al dezvoltării parodontitei, persistă după stabilizarea stării hormonale după vârsta pubertară.

La adolescenți la gingivita hipertrofică apar pungi false (fără de lezarea integrității inserției smalț-epiteliu). Hemoragia la gingivita hipertrofică este provocată de influența hormonală, dar nu de țesutul granular, ca la parodontite la adulți. De aceea pentru tratamentul pungilor false se folosesc preparate antiinflamatorii și de sclerotizare. La adulți, este folosită cu succes metoda chiuretajului țesutului granular din pungile parodontale, soldată cu cicatrizarea suprafeței pungi. Aplicarea chiuretajului pungilor false la adolescenți duce însă la lezarea ligamentului circular și la progresarea procesului, adică favorizează evoluția gingivitei în parodontită. Cicatrizarea (în urma tratamentului chirurgical parodontal) în condiții de aritmie a proceselor hormonale frecvent duce la intensificarea proceselor de hiperplazie a gingiei. De aceea la copii metodele chirurgicale (chiuretajul, gingivotomia) sunt contraindicate.

*Tratamentul gingivitei cronice hipertrofice* constă în înlăturarea depunerilor dentare; aplicarea remediilor antiinflamatorii ș.a., în ultimul rând a terapiei sclerotizante. Este indicat tratament fizioterapeutic: electroforeza (KI 5%, 0,4-0,6 mA, 20 min, 15-20 de vizite; lidaza; ronidaza; heparina 5000 Un, 15 min, 10-15 vizite; vacuum-masajul (300-400 mm col. de mercur).

*Tratamentul gingivitei erozive (descuamative)* începe cu igiena cavității bucale; înlăturarea depunerilor dentare; terapie antiinflamatorie; fermenți proteolitici; cheratoplastice.

La adolescenți datorită disbalanței hormonale nu este posibilă înlăturarea completă a simptomelor gingivitei juvenile, însă este obligatorie micșorarea intensității ei prin metode conservatoare, printr-un nivel înalt de igienă a cavității bucale, prin tratamentul anomaliilor dento-maxilare, prin șlefuirea punctelor de supercontact, prin frenuloplastie, vestibuloplastie etc.

### PARODONTOZA LA COPII

Se întâlnește foarte rar la copii și se manifestă prin distrucția țesutului parodontal.

Clinic, se caracterizează prin recesia gingiei, care este de o culoare palidă, nu sângerează, pe dinți, ca regulă, lipsesc depunerile dentare, evoluează fără formarea pungilor, iar dinții rămân imobili, chiar și la un grad avansat al maladiei. Datorită dezgolirii rădăcinii poate apărea hiperestezia de la agenți termici și chimici.

*Examenul radiologic:* osteoporoza și osteoscleroza unor sectoare cu micșorarea volumului osului, spațiul periodontal se îngustează.

*Tratamentul:* simptomatic.



## AFECTIUNILE IDIOPATICE LA COPII

### *PARODONTITA GENERALIZATĂ LA DIABETUL ZAHARAT*

Diabetul zaharat este o maladie bine cunoscută și răspândită la copii, care se întâlnește mai frecvent la 3, 6 și 12 ani. Este o maladie gravă cu dereglarea metabolismului, cu afectarea rețelei de vase sanguine, mai ales a capilarelor și arteriolelor. Influența acestor procese asupra țesuturilor parodontale depinde de gravitatea maladiei, diagnosticarea precoce, de tratamentul și eficacitatea lui. Din acest motiv simptomele parodontitei, iar la etapele incipiente gingivita generalizată la copii (mai ales în dentația temporară) trebuie să pună în gardă medicul.

*Tabloul clinic.* Semnele clinice se manifestă numai în stadiile avansate ale maladiei, de aceea o importanță mare are determinarea nivelului glucidelor în sânge și aprecierea toleranței către glucoză. Gingivita are un caracter proliferativ. Sunt tipice cianoza gingiei marginale, în pungile parodontale se atestă granulații, exsudat hemoragic și purulent. Dinții devin mobili chiar în cazul unor pungi superficiale – mobilitatea dinților nu corespunde procesului distructiv. Dinții se pot deplasa, ceea ce duce la anomalii secundare ale poziției dinților și la dereglarea ocluziei. Aceasta complică evoluția procesului. Dinții au depuneri supra- și subgingivale (*vezi planșa color, fig. 9.1*).

*Examenul radiologic:* caracterul specific al distrucției osului alveolar sub formă “de pânză” sau “de pială”, care nu se răspândește pe osul mandibular.

*Tratamentul.* Complex, în colaborare cu endocrinologul.

Local – tratament simptomatic cu remedii antiinflamatorii, sclerozante, fermenți etc. Tratamentul ortodontic – după indicații. Respectarea regulată a igienei orale.

### *PARODONTITA GENERALIZATĂ LA NEUTROPENIA EREDITARĂ*

Maladia are o evoluție permanentă sau ciclică, ce se manifestă prin micșorarea considerabilă a neutrofilelor cu mărirea paralelă a monocitelor și în multe cazuri a eozinofilelor, pe când numărul total al leucocitelor poate fi normal sau ușor micșorat. Un tablou asemănător este în măduva oaselor. La neutropenia ciclică asemenea schimbări au loc periodic, după anumite intervale de timp.

*Tabloul clinic.* Maladia se manifestă din primele luni de viață a copilului prin apariția dermatitelor, furunculelor, abceselor, stomatitelor, bronșitelor, pneumoniilor etc. Parodontita generalizată începe să se manifeste din momentul eruperii dinților. La început apare gingivită ulceroasă, apoi după vârsta de 3 ani se atestă pungi parodontale, distrucția osului alveolar, mobilitatea dinților temporari. Fenomene similare se observă și la dinții permanenți după erupere, astfel încât către vârsta de 12-14 ani copilului îi pot fi extrași aproape toți dinții.



*Examenul radiologic:* procesul este limitat în osul alveolar, are contururi clare.

*Tratamentul.* Complex, cu concursul hematologilor, pediatriilor. Local, tratament simptomatic.

### **PARODONTITA GENERALIZATĂ LA HIPOIMUNOGLOBULINEMIE**

Această maladie este provocată de insuficiența unor factori umorali imunitari, caracterizându-se prin deficitul uneia sau mai multor grupe de imunoglobuline, prin reacție imunologică scăzută la administrarea antigenului și sensibilitate către infecțiile bacteriene.

*Tabloul clinic.* Dezvoltarea frecventă a proceselor purulente în diferite organe (abces, flegmon, piodermie, pneumonii, pielonefrite, artrite etc.). Gingivită hipertrofică cronică de gradele 2-3, hemoragia fiind moderată, papilele gingivale au o consistență "de piftie". La parodontite pungile gingivale sunt profunde, fără depuneri dentare. Radiologic, nu se disting semne care să deosebească acest sindrom parodontal de parodontita obișnuită. Însă lipsa efectului la tratamentul parodontitei, tabloul polimorf al maladiiei și cercetarea imunoglobulinelor serului sanguin permit de a stabili diagnoza.

*Tratamentul.* Complex, în colaborare cu pediatrul ș.a. Tratamentul local al parodontitei – simptomatic.

### **SINDROMUL PAPIILLION-LEFEVRE**

Este un proces primar distrofic având la bază lezarea ligamentului dento-gingival și a țesuturilor parodontiului. Poate debuta sub o formă localizată (monoalveoliza *Orban*) în regiunea dinților frontali și primilor molari permanenți și sub formă generalizată (*sindromul Papillion-Lefevre*), care atacă dinții temporari și permanenți.

*Tabloul clinic.* Procesul debutează cu rotația și migrarea dinților, mobilitatea lor. La început gingia are aspect obișnuit, la apariția pungilor parodontale. Apoi se alătură inflamația, de obicei fără dureri, rădăcinile dentare sunt dezgolite și acoperite cu depuneri albicioase, sunt cantități mici de depuneri dentare. Primele simptome se determină la vârsta de 2-3 ani.

Copiii suferă de transpirație, pe suprafața palmelor și a tălpilor se determină hipercheratoză și fisuri adânci. Dinții temporari devin mobili și treptat apare necesitatea extracției lor. Procese analoge au loc după eruperea dinților permanenți. Organele interne nu sunt afectate. În baza afecțiunii se presupune dereglarea metabolismului aminoacidului triptofan.

*Examenul radiologic:* Proces de distrucție a osului alveolar sub formă verticală, celelalte sectoare ale maxilarelor sunt fără schimbări.

*Tratamentul:* Complex. În secțiile corespunzătoare specializate, în colaborare cu diferiți specialiști.

*Tratamentul local:* Simptomatic.

## X-HISTIOCITOZELE

Actualmente, după caracterul evoluției și implicarea în proces a țesutului limfatic osos și a afecțiunilor viscerale, au fost delimitate patru forme clinice ale acestei boli:

1. afectarea unuia din oasele scheletului;
2. afectarea generalizată a sistemului osos;
3. afectarea generalizată a sistemului osos și a sistemului limfatic;
4. afectarea generalizată a sistemului osos, celui limfatic, asociată cu manifestări viscerale.

Forma 4, numită și boala *Letterer-Zive*, evoluează acut și se caracterizează prin apariția somnolenței, pierderea masei corpului și a poftei de mâncare. Paralel cu progresarea maladiei pe pielea copilului apar papule ascuțite de culoare roșie sau roșie închisă, care au o tendință de a se contopi. Ulterior aceste suprafețe se acoperă cu cruste. Copiii afectați suferă frecvent de stomatite, otite, mastoidite și limfadenite. În perioada acută a bolii apar simptome ca polipepsia (5-10 l de apă pe zi), exoftalmia, splenohepatomegalia, se observă diaree, dereglări ale sistemelor respirator și cardiovascular.

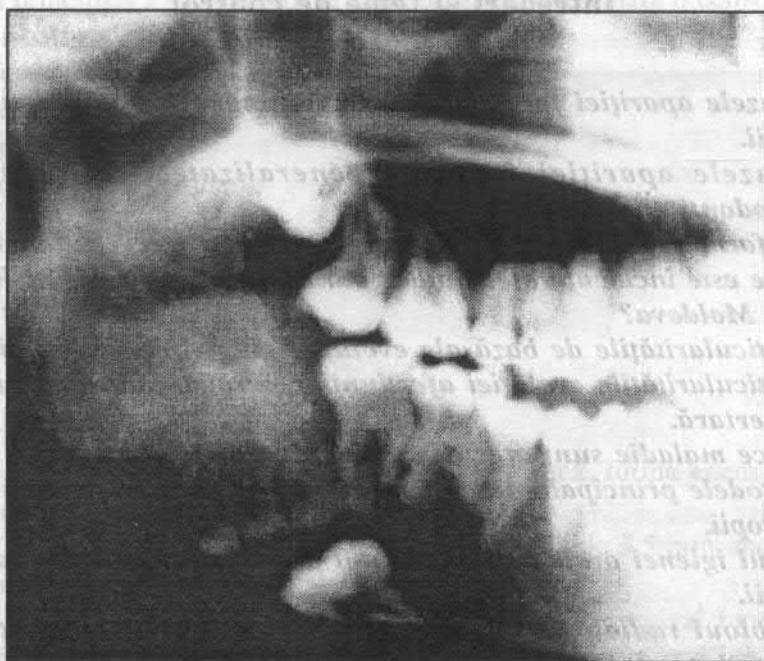
Investigațiile de laborator ale sângelui denotă anemie progresivă, trombocitoză, eozinofilie, creșterea reacției de sedimentare a eritrocitelor. În punctatul măduvei osoase se determină proliferări reticulohistiocitare.

Sunt caracteristice gingivitele ulcero-necrotice: gingia este inflamată, în pungile parodontale sunt granulații și se elimină exsudat, are loc recesia gingiei cu dezgolirea rădăcinilor, dinții devin mobili.

*Examenul radiologic.* Pe osul alveolar sau pe maxilare pot fi sectoare de distrucție de formă ovală și rotundă. Asemenea schimbări se pot depista în toate oasele plate (craniu, oasele bazinului, omoplat).

Formele 2 și 3 (boala *Hend-Schiuler-Cristcen*) se manifestă printr-o generalizare treptată a procesului, care are o evoluție mai lentă, cu perioade de remisiune. Perioada de manifestări maxime se caracterizează prin exoftalmie, polipepsie, splenohepatomegalie ș.a. Gingivita apare după progresarea simptomelor generale și poate ajuta în diagnosticul precoce. Se atestă frecvent gingivita ulceroasă, cu miros neplăcut, mobilitatea dinților, recesia gingiei, pungi parodontale profunde etc.

*Examenul radiologic:* spre deosebire de alte forme, are loc distrucția de tip lacunar a osului procesului alveolar în combinație cu afectarea altor sectoare ale maxilarelor.



**Fig. 9.2.** Tabloul radiologic al X-histiocitozei: lezarea difuză a osului spongios, septurilor intradentare și intraradiculare, dinți „plutitori” („floating” teeth).

Forma 1, sau boala *Taratînov* (numită și granulomul eozinofil) – este cea mai ușoară variantă. Procesul are o evoluție cronică, cu un pronostic favorabil. Se atestă afectarea unui singur os plat al scheletului. În cazul localizării procesului în cavitatea bucală apar simptomele unei parodontite marginale pronunțate.

**Tratamentul.** Tratamentul simptomatic local al parodontitei nu dă rezultate stabile și numai tratamentul maladiei generale ameliorează starea țesuturilor parodontale.

## TESTE DE CONTROL

### PARODONTOMUL

Este denumirea generică a unor afecțiuni ale parodonțiului de origine neoplasică, manifestate prin procese tumorale maligne și benigne. În practica clinică se întâlnește frecvent fibromatoza gingivală, papilomatoza și epulisul.

**Tratamentul.** Chirurgical.

## Întrebări și teme de control

1. *Cauzele apariției formelor locale de gingivite și parodontite la copii.*
2. *Cauzele apariției formelor generalizate de gingivite și parodontite la copii.*
3. *Ce formă de gingivită se depistează cel mai frecvent la copii?*
4. *Care este incidența afecțiunilor parodonțiului la copii în Republica Moldova?*
5. *Particularitățile de bază ale evoluției gingivitelor la copii.*
6. *Particularitățile evoluției afecțiunilor parodonțiului în perioada pubertară.*
7. *La ce maladie sunt afectate pielea tălpilor și palmelor?*
8. *Metodele principale de diagnostic al afecțiunilor parodonțiului la copii.*
9. *Rolul igienei orale în tratamentul afecțiunilor parodonțiului la copii.*
10. *Tabloul radiologic caracteristic pentru afectarea țesuturilor parodonțiului la diabetul zaharat la copii.*
11. *Tabloul radiologic caracteristic pentru afectarea țesuturilor parodonțiului la X-histiocitoze.*
12. *Particularitățile tratamentului gingivitelor catarale la copii.*
13. *Tratamentul gingivitelor hipertrofice la copii.*
14. *Rolul pediatrului în diagnosticul și tratamentul afecțiunilor parodonțiului la copii.*
15. *Tratamentul simptomatic al afecțiunilor parodonțiului la copii.*
16. *Ce maladii de sistem ale organismului duc frecvent la apariția afecțiunilor parodonțiului marginal la copii?*
17. *Tratamentul afecțiunilor parodonțiului marginal în perioada de pubertate.*

### TESTE DE CONTROL

#### Complementul simplu

1. Cea mai frecvent întâlnită la copii patologie a țesuturilor parodonțiului este:
  - A. Gingivita.
  - B. Parodontita.
  - C. Parodontoza.
  - D. Afecțiunile idiopatice cu afectarea progresivă a țesuturilor parodonțiului.
  - E. Parodontomele.

2. Cauza principală a gingivitelor la copii de vârstă preșcolară o constituie:
  - A. Disbalanța statusului hormonal.
  - B. Nerespectarea igienei cavității bucale.
  - C. Consumul excesiv de glucide.
  - D. Bolile generale.
  - E. Predispoziția ereditară.
  
3. La copii sub 3 ani poate fi pozitivă proba:
  - A. Cu benzidină.
  - B. Cu formalină.
  - C. Schiller-Pisarev.
  - D. Kavețki.
  - E. Kulajenko.
  
4. Semnele caracteristice pentru gingivita hipertrofică, forma edematoasă sunt următoarele:
  - A. Hiperemie, edemul gingiei, pungă parodontală de 3,5 mm, mobilitate de gradul I a dinților.
  - B. Hiperemie, edem, hemoragie gingivală, șanț dento-gingival 3 mm.
  - C. Hiperemie, edem, hemoragie gingivală, șanț dento-gingival 2-2,5 mm.
  - D. Hiperemie, edemul gingiei, pungă gingivală falsă 4 mm.
  - E. Hiperemie, edemul gingiei, pungă parodontală de 3 mm.
  
5. Semnele caracteristice formei ușoare a parodontitei marginale sunt următoarele:
  - A. Pungă parodontală de 4 mm, resorbția vârfului septului interalveolar cu 1/3, mobilitate dentară de gradul I.
  - B. Pungă parodontală de 3,5 mm, osteoporoză, micșorarea înălțimii septului interalveolar mai puțin de 1/3, mobilitatea dentară lipsește.
  - C. Pungă parodontală falsă de 3,5 mm, osteoporoză, mobilitatea dentară lipsește.
  - D. Hiperemie, edem, hemoragie gingivală, șanț dento-gingival 2 mm.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
  
6. Cantitatea hialuronidazei în pungile parodontale este:
  - A. Relativ crescută.
  - B. Mult crescută.
  - C. Absentă.
  - D. Nesemnificativă.
  - E. Scăzută.
  
7. Examenul radiologic în parodontologie poate furniza date despre:
  - A. Densitatea osoasă.
  - B. Relieful osos.

- C. Profunzimea pungilor parodontale.
  - D. Valoarea implantației dentare.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
8. La X-histiocitoze metodele fizioterapeutice:
- A. Sunt indicate.
  - B. Sunt contraindicate.
  - C. Trebuie combinate cu tratament general.

### Complementul multiplu

9. Parodonțiul este format din:
- A. Osul alveolar.
  - B. Gingie.
  - C. Periodonțiu.
  - D. Septuri interadiculare și interdentare.
  - E. Dentină.
  - F. Cement.
  - G. Ligament circular.
10. Acțiunea distructivă a bacteriilor asupra parodonțiului este consecința:
- A. Întreruperii fluxului sanguin.
  - B. Distrucției terminațiilor nervoase.
  - C. Unui mecanism complex de histoliză.
  - D. Participării exo- și endotoxinelor.
  - E. Participării factorilor enzimatici și citokinelor.
11. Acțiunea distructivă a bacteriilor asupra parodonțiului marginal este consecința:
- A. Unor mecanisme complexe de histoliză.
  - B. Participării exo- și endotoxinelor.
  - C. Perturbării troficității locale.
  - D. Scăderii fluxului sanguin.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
12. În structura plăcii bacteriene intră:
- A. Exsudat inflamator seros.
  - B. Agregate bacteriene.
  - C. Celule epiteliale descuamate.
  - D. Produse de metabolism celular.
  - E. Toate răspunsurile sunt incorecte.
13. Aderența bacteriilor la pelicula plăcii supragingivale este explicată prin următoarele mecanisme:
- A. Precipitare.
  - B. Aglutinare.



- C. Hidrofobie.  
 D. Electrostatic.  
 E. Prin structuri bacteriene specializate.
14. Placa bacteriană mineralizată care acoperă suprafața tartrului în zona subgingivală este caracterizată prin prezența de:  
 A. Coci.  
 B. Bacili.  
 C. Filamente fără orientare caracteristică.  
 D. Bacterii orientate în unghi drept față de suprafața tartrului.  
 E. Legături specifice interbacteriene.
15. Factorii din salivă care se opun formării și maturației plăcii bacteriene sunt:  
 A. Mucina.  
 B. Lipaza.  
 C. Lactoferina.  
 D. Sistemele tampon salivare.  
 E. Sistemul L Po.
16. Factorii care determină particularitățile evoluției clinice a afecțiunilor parodonțiului la copii:  
 A. Imaturitatea morfologică și funcțională a țesuturilor parodonțiului.  
 B. Schimbarea reactivității organismului.  
 C. Disproporțiile creșterii și maturizării țesuturilor parodonțiului, a structurilor și sistemelor, care asigură adaptarea organismului către mediul extern.  
 D. Boli infecțioase la copii.  
 E. Stomatita herpetică acută.
17. Particularitățile evoluției clinice a afecțiunilor parodonțiului la copii:  
 A. Procesul inflamator-distructiv este principalul semn caracteristic pentru toate formele afecțiunilor parodonțiului.  
 B. Afecțiunile idiopatice ale parodonțiului cu liza progresivă a țesuturilor parodonțiului și procesele neoplazice apar rar.  
 C. Afecțiunile parodonțiului se asociază cu micșorarea bruscă a stării imunologice.  
 D. Cel mai frecvent se întâlnesc formele catarală și hipertrofică a gingivitei.  
 E. Procesele patologice pot să dispară fără urme sub acțiunea unor intervenții minime sau fără de ele, sau, chiar după înlăturarea cauzei, pot căpăta un caracter progresiv și sinestătător.
18. Semnele caracteristice pentru gingivita catarală:  
 A. Hiperemia, edemul gingiei, pungă parodontală de 3,5 mm, mobilitate de gradul I a dinților.  
 B. Hiperemie, edem, hemoragie gingivală, șanț dento-gingival 3 mm.

- C. Hiperemie, edem, hemoragie gingivală, șanț dento-gingival 2-2,5 mm.
  - D. Hiperemia, edemul gingiei, pungă gingivală falsă 4 mm.
  - E. Hiperemia, edemul gingiei, pungă parodontală de 3 mm.
19. În cursul manoperelor ortodontice se pot produce:
- A. Creșterea mobilității dentare localizate la un grup sau la toți dinții.
  - B. Distrucții ale parodonțiului de susținere.
  - C. Apariția pungilor adevărate.
  - D. Lărgirea spațiului periodontal.
  - E. Toate răspunsurile sunt incorecte.
20. Bolile generale:
- A. Favorizează afecțiunile parodontale.
  - B. Declanșează boala parodontală.
  - C. Grăbesc evoluția bolii parodontale.
  - D. Favorizează instalarea complicațiilor.
  - E. Favorizează apariția recidivelor.
21. Bolile generale:
- A. Favorizează producerea bolii parodontale.
  - B. Determină producerea bolii parodontale.
  - C. Grăbesc evoluția afecțiunilor parodontale.
  - D. Contribuie la instalarea complicațiilor și recidivelor afecțiunilor parodontale.
  - E. Reduc efectul tratamentului local.
22. Bolile ce influențează evident evoluția afecțiunii parodontale sunt:
- A. Reumatismul cronic.
  - B. Infecțiile respiratorii.
  - C. Bolile cardiovasculare.
  - D. Hipovitaminezele.
  - E. Diabetul.
23. Leziunea gingivală precoce în gingivite este reprezentată de:
- A. Ulcerații.
  - B. Edem.
  - C. Congestie.
  - D. Iritații de natură tartrică.
  - E. Inflamație septică.
24. Ocluzia traumatică:
- A. Produce inflamația parodonțiului.
  - B. Duce la apariția pungilor parodontale.
  - C. Influențează procesul patologic de inițiere și evoluție a pungilor parodontale.
  - D. Este un factor secundar în patogenia parodontopatiilor.
  - E. Produce modificări patologice neinflamatorii.

25. Formele hipertrofice și hiperplazice de gingivite sunt mai frecvente la:
- A. Pubertate, la fete.
  - B. Băieți.
  - C. Sarcină.
  - D. În anumite perioade fiziologice.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
26. Testul de percuție dentară în parodontologie se realizează:
- A. Prin lovire moderată.
  - B. Longitudinal.
  - C. Transversal.
  - D. Numai în axul dintelui.
  - E. La nivelul fețelor vestibulare.
27. Examinarea bolnavilor cu parodontopatii marginale cronice se realizează prin:
- A. Expunerea motivelor prezentării.
  - B. Anamneză.
  - C. Examen paraclinic subiectiv.
  - D. Examen clinic obiectiv al parodonțiului marginal.
  - E. Examine complementare.
28. Examenul clinic al parodonțiului marginal se realizează cu:
- A. Presiune.
  - B. Inspecție.
  - C. Percuție.
  - D. Auscultație.
  - E. Palpare.
29. În parodontologie, radiografia oferă relații în legătură cu:
- A. Gradul atrofiei osoase.
  - B. Forma atrofiei osoase.
  - C. Morfologia spațiului periodontal.
  - D. Evoluția resorbției osoase.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
30. Examinarea radiologică oferă date privind:
- A. Localizarea, mărimea și tipul leziunilor osoase.
  - B. Aspectul corticalei interne a osului alveolar.
  - C. Aspectul osului spongios în special la nivelul septurilor interdentare.
  - D. Adâncimea pungilor parodontale false.
  - E. Gradul de mobilitate patologică.
31. Semnele radiologice caracteristice pentru parodontită:
- A. Deplasarea dinților.

- B. Osteoporoză cu păstrarea formei anatomice a septurilor interalveolare și a laminei corticale.
  - C. Destrucția laminei corticale, osteoporoza osului septului interalveolar.
  - D. Resorbția osului septului interalveolar de la 1/3 până la 2/3 și mai mult.
  - E. Resorbția rădăcinii dintelui.
32. Afectarea oaselor scheletului și ale maxilarelor sunt caracteristice pentru:
- A. Sindromul Papillion-Lefevre.
  - B. Diabetul zaharat.
  - C. Boala Letterer-Zive.
  - D. Hipoimunoglobulinemie.
  - E. Boala Hend-Shiuller-Cristcen.
33. Semnele caracteristice pentru parodontita marginală de gravitate medie:
- A. Profunzimea pungii 4 mm.
  - B. Profunzimea pungii 6 mm.
  - C. Resorbția septului interalveolar de ½.
  - D. Mobilitate dentară – gradul 1.
  - E. Mobilitate dentară – gradele 2-3.
  - F. Resorbția septului interalveolar mai puțin de 1/3.
  - G. Pungă falsă de 6 mm.
  - H. Rezorbția septului interalveolar de 2/3.
34. Semnele caracteristice pentru parodontita marginală gravă:
- A. Profunzimea pungii 4 mm.
  - B. Profunzimea pungii 6 mm.
  - C. Resorbția septului interalveolar de ½.
  - D. Mobilitate dentară – gradul 1.
  - E. Mobilitate dentară – gradele 2-3.
  - F. Resorbția septului interalveolar mai puțin de 1/3.
  - G. Pungă falsă de 6 mm.
  - H. Resorbția septului interalveolar de 2/3.
35. În caz de gingivită cronică hiperplazică se indică:
- A. Laseroterapie.
  - B. Ionoforeză cu KI 5%.
  - C. Automasaj gingival.
  - D. Diatermocoagulare punctiformă.
  - E. Electoforeză cu lidază, ronidază.

### Răspunsuri corecte

- |                   |                 |
|-------------------|-----------------|
| 1. A.             | 19. A, D.       |
| 2. B.             | 20. A, C, D, E. |
| 3. C.             | 21. A, C, D, E. |
| 4. D.             | 22. A, C, D, E. |
| 5. B.             | 23. B, C.       |
| 6. B.             | 24. C, D, E.    |
| 7. E.             | 25. A, C, D.    |
| 8. B.             | 26. A, B, C, E. |
| 9. A, B, C, F, G. | 27. B, D, E.    |
| 10. C, D, E.      | 28. A, B, C, E. |
| 11. A, B.         | 29. A, B, C.    |
| 12. B, C, D.      | 30. A, B, C.    |
| 13. C, D, E.      | 31. C, D.       |
| 14. A, B, C.      | 32. C, E.       |
| 15. C, D, E.      | 33. A, C, D.    |
| 16. A, C.         | 34. B, E, H.    |
| 17. B, D, E.      | 35. B, E.       |
| 18. B, C.         |                 |

## **X. AFECȚIUNILE MUCOASEI CAVITĂȚII ORALE LA COPII**

### ***STRUCTURA TUNICII MUCOASEI CAVITĂȚII BUCALE ÎN DIFERITE PERIOADE DE DEZVOLTARE A COPILULUI***

Cavitatea bucală este acoperită pe toată suprafața sa de tunica mucoasă, care este alcătuită din trei țesuturi: epitelial, mucos propriu-zis și submucos.

Epiteliul mucoasei bucale constă dintr-un strat bazal și unul spinos. Epiteliul mucoasei gingiei și al palatului dur au un caracter pronunțat de cornificare.

Tunica mucoasei propriu-zise este constituită din țesut conjunctiv, bogat în elemente celulare și vase sanguine.

În funcție de particularitățile morfo-funcționale există 3 tipuri de tunică mucoasă: de înveliș, masticatorie și specializată. Mucoasa de înveliș se află pe buze, în regiunea jugală, pe plica trecătoare a planșeului cavității bucale ș.a. Cea masticatorie – pe gingie și palatul dur, iar cea specializată - pe limbă.

Tunica mucoasei de înveliș se caracterizează prin lipsa cornificării și prin existența unui strat submucos pronunțat.

Tunica mucoasă masticatorie are capacitatea de a se cornifica și adera intim la periost, deoarece lipsește stratul submucos. Pe limbă tunica mucoasă specializată conține receptori specifici (gustativi). Pe limbă lipsește stratul submucos, de aceea tunica mucoasei este fixată pe mușchi.

Mucoasa cavității bucale are o serie de funcții: de protecție, senzitivă, plastică și de absorbție.

La copii structura mucoasei cavității bucale (histologică și histochimică) se modifică considerabil în funcție de vârstă.

Se determină 3 perioade de vârstă, care se deosebesc esențial între ele și care caracterizează dinamica proceselor de dezvoltare a mucoasei cavității bucale:

- I – perioada de nou-născut (de la naștere până la 10 zile) și de sugar (până la un an);
- II – de la un an până la 3 ani;
- III – de la 4 ani până la 7 ani și de la 8 ani până la 12 ani.

La nou-născut se distinge o structură asemănătoare (analogă) a tunicii mucoasei în toate regiunile cavității bucale (uniformitate regională), care este determinată de



un grad inferior de diferențiere a epitelului și a țesutului conjunctiv. Epiteliul este subțire, conține mult glicogen, ARN și o cantitate mare de mucopolizaharide acide.

În *lamina proprie* se determină țesut conjunctiv incomplet diferențiat. Structurile fibroase (fibrele colagene și argentafine) sunt puțin diferențiate.

În stratul submucos sunt multe elemente celulare: fibroblaști, histiocite și limfocite. Numărul de macrofage este mic și este prezentat de forme tinere.

Aceste particularități determină la nou-născuți o fragilitate structurală a tunicii mucoasei și posibilități sporite de regenerare.

La sugar, o dată cu mărirea volumului de epiteliu, apar deosebiri regionale în structura diferitelor porțiuni ale mucoasei cavității bucale.

În regiunea mucoasei de tip masticator apare treptat paracheratoza, are loc dispariția glicogenului, condensarea structurilor fibroase în lamina proprie, micșorarea numărului de vase sanguine și al elementelor celulare.

Țesutul conjunctiv este slab diferențiat. Cu toate acestea, concomitent cu existența unei cantități sporite de glicogen și ARN, în toate sectoarele mucoasei la nou-născuți se determină o fuxinofilie pronunțată, care indică la existența unor structuri proteice mature (care alcătuiesc fibrele colagene și elastice). Fenomenul poate fi explicat prin transmiterea placentară fătului a unor structuri proteice mature și a mucopolizaharidelor de la mamă.

La sugar fuxinofilia scade, ceea ce denotă că încep să se piardă proprietățile imune ale țesuturilor, care au fost moștenite de la mamă. Prin acest fapt se explică rezistența organismului copilului în primul an de viață la apariția afecțiunilor virotice și bacteriene, predispunerea către afecțiuni micotice a mucoasei bucale.

În perioada între 1 și 3 ani se formează treptat deosebiri regionale clare. Se micșorează cantitatea glicogenului în epiteliu. Structurile fibroase sunt fine. În lamina proprie se determină majorarea cantității elementelor celulare, vaselor sanguine – ceea ce favorizează permeabilitatea pronunțată a pereților vasculari. În țesutul conjunctiv se determină un număr mare de mastocite.

Particularitățile mucoasei la această vârstă denotă reducerea reacțiilor imunitare și mărirea permeabilității vasculare, de aceea ea este deseori afectată de afecțiuni virotice acute.

La vârsta de 4-7 ani la copii sunt caracteristice modificări cantitative și calitative ale mucoasei: majorarea nivelului glicogenului și ARN, reducerea numărului de vase sanguine și elemente celulare – ceea ce denotă micșorarea substanțială a proceselor metabolice.

În perioada dintre 8-12 ani are loc reducerea nivelului glicogenului și mărirea cantității structurilor proteice. În lamina proprie crește considerabil numărul de elemente limfoido-histocitare. În această perioadă se reduce predispunerea către reacții inflamatorii difuze a mucoasei bucale și se mărește frecvența reacțiilor alergice.

Particularitățile histologice și histochimice după vârsta de 12 ani se caracterizează prin schimbări influențate de factori umorali, cu predominarea gingivitei juvenile și leucoplaziei moale.

În general, evoluția acută a procesului inflamator se caracterizează prin apariția pe primul plan a proceselor alterative și exsudative pe mucoasa orală.

### ***Clasificarea afecțiunilor mucoasei bucale OMS***

K12. Stomatitele și afecțiunile înrudite:

*Cu excepția:*

- șancrului dur;
- gingivo-stomatitelor streptococice;
- herpanginei;
- piostomatitei;
- alergiei;
- candidozei;
- infecției gripale;
- micozelor;
- lichenului roșu;
- aftelor epizootice;
- stomatitelor medicamentoase;
- stomatitelor fuzospirulare;
- stomatitelor micotice;
- stomatitelor ulcero-necrotice;
- stomatitelor veziculare la febrele acute;
- stomatitelor virale.

K.12.0. Aftetele bucale recidivante:

Aftetele Miculici;

Leziuni ulcero-aftoase recidivante;

Stomatite aftoase.

K.12.01. Periadenite necrotice recidivante ale mucoasei:

Aftetele Sutton;

Aftetele majore;

Stomatita aftoasă cicatrizantă.

K.12.02. Stomatita herpetiformă.

K.12.03. Aftoza Bednar.

K.12.04. Ulcerațiile traumatice (se exclud ulcerațiile limbii).

K.12.08. Alte aftete bucale recidivante precizate și neprecizate.

K.12.1. Alte forme de stomatite:

K.12.10. Stomatitele nefirești, neobișnuite.

K.12.11. Stomatite geografice.

- K.12.12. Stomatite protetice.
- K.12.13. Hiperplazia polipoasă a palatului.
- K.12.14. Stomatite de contact.
- K.13.20. Leucoplazie idiopatică.
- K.13.21. Leucoplazie tabagică.
- K.13.22. Eritroplazie.
- K.13.23. Leucoedem.
- K.13.24. Leucokeratoză nicotinică a palatului.
- K.13.3. Tricoleucoplazia.
- K.13.4. Granuloame și leziuni pseudogranulomatoase ale mucoasei.
- K.13.40. Granuloame piogene.
- K.13.41. Granuloame euzinofile ale mucoasei bucale.
- K.13.42. Xantome verucoase (histocitoză)
- K.13.6. Hiperplazie inflamatorie a mucoasei bucale.
- K.13.7. Leziunile mucoasei de altă origine și neprecizate.
  - K.13.70. Pigmentația melanică exagerată (melanoplazie, melanoza fumătorilor).
  - K.13.71. Fistule bucale.
  - K.13.72. Pigmentația mucoasei orale.
  - K.13.73. Mucinoze orale.
  - K.13.78. Alte stomatite.
- K.14. Maladiile limbii:
  - K.14.0. Abces lingual.
  - K.14.01. Ulcer traumatic.
  - K.14.08. Alte glosite precizate.
- K.14.1. Limba geografică:
  - Glosită exfoliativă marginală;
  - Glosită migratorie benignă.
- K.14.2. Glosită losanică mediană.
- K.14.3. Hipertrofia papilelor linguale:
  - K.14.30. Limbă încărcată.
  - K.14.31. Limbă neagră. Cu excepția limbii negre viloase în antibiotice și tricoleucoplazie.
  - K.14.32. Hipertrofia papilelor foliate.
  - K.14.38. Alte hipertrofii ale papilelor.
    - Limba neagră în antibiotice.
- K.14.4. Atrofia papilelor linguale:
  - K.14.42. Glosite atroifice.
- K.14.5. Limba plicaturată:
  - fisurată;
  - scrotală;
  - striată.

## K.14.6. Glosodinie:

K.14.60. Glosopiroza (limba fierbinte).

K.14.61. Glosodinie (limba dureroasă).

K.14.80. Limba crenelată.

K.14.81. Hipertrofia limbii.

K.14.82. Atrfia limbii, hemiatrofia limbii.

***Clasificarea afecțiunilor, modificărilor și maladiilor tunicii mucoase la copii (Виноградова Т. Ф., 1987)***

## I. După etiologie:

## 1. Afecțiuni virotice:

- stomatita herpetiformă acută;
- stomatita herpetiformă recidivantă;
- stomatita veziculară;
- verucile virotice.

## 2. Afecțiuni micotice:

- candidoza acută și cronică;
- candidomicoza ș.a.

## 3. Afecțiuni bacteriene:

- stomatita ulcero-necrotică Vincent;
- stomatita în cadrul tuberculozei;
- stomatita gonococică;
- stomatita la sifilis.

## 4. Afecțiuni alergice:

- eritem exsudativ polimorf;
- stomatită, gingivită, glosită, cheilită alergică de contact (medicamentoasă ș.a.) etc.

## 5. Modificări ale mucoasei bucale – ca simptome ale patologiei organelor și sistemelor organismului:

- la nivelul tractului digestiv: aftele recidivante ale mucoasei bucale ș.a.
- infecțioase: scarlatina, difteria, varicela, gripa ș.a.
- sanguine: glosita descuamativă a lui Hunter la anemii, stomatite ulceroase la leucoze ș.a.
- dermatoze: dermatita lui Dühring, lupus eritematos, lichen roșu plan;
- endocrine;
- cardiovasculare;
- neuropsihice ș.a.

6. Leziunile mucoasei cavității bucale cauzate de agenți mecanici, termici și chimici (afta *Bednar*, afta decubitală, eroziunea ș.a.).

- II. *După evoluția clinică:* acute și cronice (recidivante și permanente).
- III. *După localizare:* stomatită, papilită, gingivită, glosită, cheilită, palatinită, pareită ș.a.
- IV. *După manifestările morfologice:*  
 Elemente primare: vezicule, bule, papule.  
 Elemente secundare: eroziuni, afte, ulcere, cicatrice, macule.  
 Inflamație: catarală, fibrinoasă, alterativă și proliferativă.

## AFECȚIUNILE VIRALE

### HERPESUL OBIȘNUIT (SIMPLU)

#### STOMATITA HERPETIFORMĂ ACUTĂ (SHA)

Este una din cele mai răspândite infecții la om și se întâlnește în 80% de cazuri din toate stomatitele la copii (Виноградова Т. Ф., 1973). Este o formă clinică primară a infecției herpetice.

*Etiologia.* SHA este provocată de virusul *Herpes Simplex*. Sursa de infecție o constituie bolnavii și purtătorii de virus. Mai receptivi sunt copiii de la 6 luni până la 3 ani, deoarece la această vârstă anticorpii achiziționați intraplacentar de la mamă treptat dispar, iar mecanismele imunologice personale sunt încă în formare. Virusul pătrunde la contact direct cu bolnavul sau cu purtătorul, prin obiecte de uz casnic infectate, jucării, biberoane ș.a., pe cale aerogenă. În colectivitățile preșcolare pot apărea epidemii de stomatită herpetică.

*Patogenia.* SHA evoluează ca o boală infecțioasă acută, în evoluția căreia se determină 5 perioade: de incubație, prodromală, de manifestări clinice (catarală, de eruperi), de vindecare (epitelizare), de însănătoșire clinică.

Apariția SHA este favorizată de lezarea integrității mucoasei, de eruperea dinților, de particularitățile morfologice și imunologice ale mucoasei bucale, de reactivitatea copilului etc. Virusul, nimerind în celulele epiteliale ale mucoasei bucale, se dezvoltă și se înmulțește, răspândindu-se pe căile limfatice. De aceea unul din primele semne este limfadenita regională.

Organismul are următoarele mecanisme de apărare: fagocitoza celulelor afectate de virus; formarea interferonei; reacția de hipertermie; formarea anticorpilor, însă ele la copii sunt imperfecte.

Perioada de incubație durează de la 2 până la 17 zile. Dacă forțele de apărare ale organismului copilului (imunitatea tisulară locală și generală) nu pot nimici virusul, apare virusemia primară, iar apoi virusul afectează celulele ficatului, splinei și altor organe, înmulțindu-se rapid. În consecință apar focare de necroză în aceste țesuturi și evoluează virusemia secundară – în perioada prodromală și catarală. După aceasta are loc o afectare generalizată a celulelor epiteliale ale mucoaselor.

Focarele de necroză a țesuturilor mucoaselor apar ca rezultat al acțiunii directe a virusului asupra celulelor, precum și în urma formării trombilor capilari. Au loc deci dereglări ale sistemului de coagulare a sângelui, ceea ce explică predispunerea către hemoragii.

Pot fi afectate pielea, mucoasa ochilor, a tractului gastrointestinal, a organelor genitale. Se întâlnește frecvent asocierea formelor clinice de infecție herpetică.

Se distinge următoarea evoluție a elementelor morfologice: macula, vezicula, afta (eroziunea), macula.

Virusul *Herpes Simplex* duce la stări imunodepresive ale organismului, ce se manifestă prin schimbarea stării imunologice în diferite perioade ale bolii (conținutul imunoglobulinelor, lizozimului, interferonului, funcția de fagocitoză a neutrofilelor –  $\beta$ -lizinelor ș.a.).

*Tabloul clinic.* Predomină simptomele de intoxicație generală și de manifestări locale pe mucoasa cavității bucale care și determină gravitatea maladiei.

*Forma ușoară* se caracterizează prin lipsa unei intoxicații vizibile a organismului. Perioada prodromală clinic nu se distinge. Bolnavii pot avea febră până la 37,5° C, starea generală de obicei este satisfăcătoare. Mucoasa cavității bucale și în special gingia (gingivita catarală) sunt hiperemiate și edemațiate. În majoritatea cazurilor asemenea stare evoluează nu mai mult de o zi, după care apar erupțiile. De obicei, pe mucoase se depistează rar macule și bule. Se observă mai frecvent aftele. Afta are o formă rotundă, ovală sau figurată, cu margini pronunțate, cu fundul neted, este acoperită cu o peliculă gri-albă și înconjurată de un inel de hiperemie, este dureroasă. Numărul aftelor la forma ușoară nu depășește 3-5. Durata acestei perioade este în medie de 2-3 zile.

În perioada de vindecare, după curățirea elementelor de masele necrotice, începe epitelizarea lor. Gingivita de obicei se menține 2-3 zile după epitelizare, iar limfadenita 7-10 zile (*vezi planșa color, fig. 10.1.*).

În salivă, mai ales la începutul evoluției bolii, se măresc fracțiile IgA și IgG. Devieri mari în formula sanguină nu se observă: limfocitoză neînsemnată către finalul maladiei.

*Forma medie.* În perioada prodromală starea generală este afectată: slăbiciune, inapetență, copilul devine capricios. Se atestă frecvent angina catarală sau simptomele unei boli respiratorii acute. Febră până la 37,5°C. Ganglionii limfatici sunt măriți și dureroși la palpație.

În perioada de manifestări clinice se observă cefalee, grețuri. Pielea este palidă, temperatura corpului atinge 38-39°C. În cavitatea bucală și în regiunea periorală, pe un fond de hiperemie și edem, apar de la 5 până la 25 de elemente herpetice (afte). În această perioadă se observă gingivită catarală de gravitate medie și se intensifică secreția salivei (hipersalivație). Copilul refuză să mănânce, rău doarme, se intensifică simptomele toxicozei secundare. Deseori pot fi recidive de erupții (*vezi planșa color, fig. 10.2.*).



Perioada de vindecare mult depinde de reactivitatea organismului. Epitelizarea elementelor durează până la 4-5 zile. Un timp mai îndelungat se mențin gingivita, hemoragia și limfadenita.

*Analiza sângelui:* mai frecvent leucopenie, uneori leucocitoză, limfocitoză, RSE până la 20 mm/oră. Se determină dereglări esențiale în statusul imun. Activitatea neutrofilelor în perioada de dezvoltare a maladiei este de 3 ori mai mică și începe să crească în perioada de vindecare. În perioada de însănătoșire nu se restabilesc complet factorii imuni celulari și umorali.

*Forma gravă.* Se întâlnește mai rar în comparație cu celelalte forme. În perioada prodromală: adinamie, cefalee, artralгии ș.a. Uneori se atestă hemoragii nazale, grețuri, vomă ș.a. Pot fi dereglări ale altor sisteme ale organismului. Se determină limfadenita pronunțată a ganglionilor submandibulari și a celor cervicali.

În perioada de dezvoltare a bolii temperatura corpului poate atinge 39-40°C. Se observă guturai, tuse, conjunctiva ochilor este hiperemiată și edemațiată. Buzele sunt uscate, roșii-aprinse. La examinarea endobucală stabilim că mucoasa este edemațiată, hiperemiată, gingivită catarală pronunțată. După 1-2 zile încep să apară eruperi nu numai în cavitatea bucală, dar și pe pielea regiunii periorale, pleoape, pe degetele de la mâini apar vezicule tipice herpesului. Erupțiile în cavitatea bucală pot să apară de mai multe ori și de aceea se pot observa în același timp mai mult de 100 elemente în diferite etape de evoluție. Deseori aftele se contopesc, formând suprafețe mari de necroză a mucoasei bucale. Uneori gingivita catarală trece în forma ulceronecrotică. În salivă și în eliminările nazale pot fi urme de sânge, uneori hemoragii nazale pronunțate (*vezi planșa color, fig. 10.3.*).

*Analiza sângelui:* leucopenie, eozinofilie, forme tinere de neutrofile.

*Analiza urinei:* urme de proteine.

*Investigațiile imunologice:* în perioada de eruperi are loc majorarea IgA, IgG, IgM și S-IgA. În perioada de vindecare nivelul IgG continuă să crească, IgM se normalizează, iar IgA și S-IgA se micșorează.

Indicii fagocitozei sunt reduși. La 80% din copii se determină o stare anacidă a sucului gastric. Perioada de vindecare depinde de calitatea tratamentului, de complicațiile apărute și de evoluția paralelă a altor maladii. În pofida însănătoșirii clinice la forma gravă în perioada de reconvașcență se urmăresc modificări substanțiale ale homeostazei: reducerea activității bactericide și lizozimale.

*Diagnosticul.* Din metodele de laborator se folosesc cele virusologice, serologice, citologice și de imunofluorescență (*vezi planșa color, fig. 10.4.*).

*Diagnosticul diferențial:* cu angina herpetică, cu eritemul exsudativ polimorf; cu febra aftoasă, cu afecțiunile alergice.

*Tratamentul.* Volumul și caracterul măsurilor curative sunt în funcție de perioada evoluției bolii, de gravitatea ei, de caracterul evoluției și de infecțiile asociate.

Tratamentul prevede un complex de măsuri curative: locale și generale. Formele ușoare și medii de obicei se tratează în condiții de ambulator, cele grave necesită internare.

*Tratamentul general.* Preparatul antivirotic Bonafton câte 0,025 g de 1-4 ori pe zi timp de 3-5-7 zile în doze corespunzătoare vârstei; Virolex pastile câte 200 mg de 5 ori pe zi; Aciclovir în primele 24 ore câte 0,2 g de 5 ori pe zi - timp de 5 zile.

În cazuri grave, ținând cont de intoxicarea organismului, este indicată terapia de dezintoxicare (intravenos: hemodeză, reopoligluchină, glucoză de 5%, soluție izotonică ș.a.). În funcție de vârstă sunt indicate preparate antihistaminice:

- Dimedrol – copiilor până la vârsta de 2 ani câte 0,002-0,05 g; la vârsta 2-6 ani câte 0,005-0,015 g; celor de 6-12 ani câte 0,015-0,05 g;
- Suprastin – copiilor până la vârsta de 1 an câte 0,002-0,05 g; la vârsta 1-5 ani câte 0,005-0,015 g; celor de 5-12 ani câte 0,015-0,05 g de 2-3 ori pe zi;
- Diprazin – copiilor până la vârsta de 6 ani câte 0,008-0,01 g de 2-3 ori pe zi; după vârsta de 6 ani câte 0,012-0,015 g de 2-3 ori pe zi;
- Diazolin – câte 0,02-0,05 g de 1-2 ori pe zi.

Preparatele antihistaminice sunt administrate în combinație cu vitamina C (Ac. ascorbinici).

La formele grave complicate cu fuzobacterioze este indicat metronidazolul sau antibiotice cu spectru larg. În condiții de spital pot fi folosite preparate care stimulează imunitatea locală și generală: prodighiozan câte 15-25 mlg (2-3 injecții) o dată în 3-4 zile; lizozim 75 - 100 mlg zilnic timp de 5-7 zile; gama-globulină 1,5-2 ml o dată în 3-4 zile (1-3 injecții); metiluracil 0,15-0,25 g; pentoxil 0,05-0,1 g; nucleinat de sodiu 0,001-0,002 de 2-3 ori pe zi timp de 3-5 zile.

După necesitate este indicată terapia simptomatică: antipiretice (pentru profilaxia sindromului hipertermic – la hipertermie mai mare de 39°C), preparate cu acțiune cardiovasculară în doze corespunzătoare vârstei ș.a.. Sunt indicate vitaminele A, C și grupul B.

*Tratamentul local.* În perioada de incubație, prodromală și de manifestări clinice se aplică local preparate antivirotice (unguentele: Tebrofen 0,5%; Bonafton 0,5%; cremă 5% Aciclovir; Florenal 1%; Riodoxol 0,25%; liniment Gossipol 3%; Oxolina 0,25%; ș.a. Acțiune antivirotică analogă are soluția și unguentul de interferon leucocitar și soluția 0,2% acid dezoxiribonucleic (ADN). Aceste preparate sunt aplicate pe mucoasa cavității bucale de 5-6 ori pe zi.

Deoarece erupțiile din cavitatea bucală sunt foarte dureroase se aplică anestezină 5-10% în uleiuri vegetale; soluție sau unguent 1-2% piromecaină; Anaestho Gel (Voco); soluție 1% trimecaină; plastocaină ș.a.

Tratarea antiseptică a dinților presupune înlăturarea depunerilor moi dentare cu antiseptice slabe (soluție furacilină 1:5000; etoniu 0,5% etc.). Pentru înlăturarea țesuturilor necrotice sunt folosite enzimele proteolitice (tripsina, chemotripsina, lizozimul, terillitina ș.a.).

În perioada de vindecare pentru stimularea proceselor de epitelizare, preparatele antivirotice se înlocuiesc treptat cu preparate keratoplastice: soluție uleioasă 3,44% vitamina A; carotolină; ulei de măceșe; liniment aloe; aekol; vinilin; unguentul și gelul Solcoseril; preparatele "Livian", "Vinizol" etc.

Metodele fizioterapeutice: razele ultraviolete, laserul cu heliu și neon (numai până la începerea epitelizării elementelor).

*Îngrijirea copiilor.* E necesar un regim special, care include măsuri curative, antiepidemice, regim la pat și alimentație specială. Se recomandă copilului să consume cât mai mult lichid, iar alimentele să fie semilichide. Sunt indicate fierturi din legume proaspete, produse lactate (lapte, lapte acru, brânză), oua fierte (dacă copilul le suportă); sucuri din fructe și legume (morcov, varză etc.). Alimentele trebuie să fie calde și să nu irite mucoasa bucală. Înainte de a mânca mucoasa cavității bucale trebuie tratată cu un anestetic, iar după mâncare se recomandă badijonarea cu antiseptice.

*Profilaxia.* SHA este o infecție virotică contagioasă, prezentând pericolul infectării în special pentru copiii cu factori de risc (de la 6 luni până la 3 ani).

Deoarece profilaxia în masă a SHA nu este posibilă, sunt raționale unele măsuri antiepidemice în focarele de infecție. În primul rând, copiii bolnavi necesită izolare de ceilalți copii (nu vor frecventa instituțiile preșcolare). În scop profilactic tuturor copiilor care au contactat cu bolnavul li se administrează preparate antivirotice. Copilul bolnav trebuie să posede pat, lenjerie, jucării, veselă individuale. Persoanele care îngrijesc de copii în colectivitățile organizate vor trece regulat controluri medicale, inclusiv pentru depistarea infecției herpetice.

Stomatologul pediatru trebuie să întreprindă următoarele acțiuni în caz de SHA: anunță prin telefon grădinița sau școala; apoi vizitează acest colectiv de copii și organizează realizarea măsurilor antiepidemice: dezinfectarea obiectelor, jucăriilor etc. cu soluție 1-2% cloramină ș.a.; iradierea încăperilor cu raze ultraviolete; administrarea preparatelor antivirotice copiilor; izolarea copilului bolnav; se declară cazul de infecție la centrul de medicină preventivă.

### **STOMATITA HERPETICĂ CRONICĂ RECIDIVANTĂ (SHCR)**

Infecția herpetică are un caracter cronic, caracterizându-se prin exacerbări periodice. Apare la copii de diferite vârste, care au fost infectați primar cu virusul *Herpes Splex* și care posedă anticorpi ce neutralizează virusul.

După datele T. Виноградова la fiecare al zecelea copil care a suferit de SHA apar recidive ale maladiei cu trecerea ei treptată într-o formă cronică recidivantă; la 69,3% copii prima recidivă apare în termene de până la un an după SHA.

Mecanismele infecției herpetice cronice sunt complicate. Se crede că trecerea într-o formă latentă este rezultatul unei influențe a virusului herpetic asupra mecanismelor imunologice și a acomodării lor. În perioada de remisiune virusul

este localizat în ganglionii nervilor care inervează mucoasele și porțiunile pielii unde apar elementele în caz de recidivă. În cazul când imunitatea organismului scade (boli acute respiratorii: bronșită, pneumonie, tonzilită, haimorită, intoxicații, stări de stres, administrarea imunodepresanților și steroizilor, traumele mucoasei etc.) virusul trece într-o formă activă. Unul din cele mai importante semne ale SHCR este localizarea tipică, permanentă a elementelor (pe buze, pe mucoasa cavității bucale, ochilor, organelor genitale). Localizarea recidivelor depinde de localizarea primară a infecției. Mai frecvent recidivele apar succesiv primăvara, vara, toamna. Frecvența erupțiilor variază în limite largi.

*Tabloul clinic.* Pacienții au acuze la dureri permanente în regiunea elementelor pe mucoasa cavității bucale, care se intensifică la mâncare și vorbire. Poate fi dereglată starea generală: lipsa poftei de mâncare, slăbiciune, copiii ușor obosesc și sunt iritați.

Apariția elementelor pe mucoasa cavității bucale este precedată de senzații de usturime și de dureri. Elementele de obicei au o localizare tipică: pe marginea roșie a buzei, pielea regiunii periorale, pe palatul dur, pe limbă, pe obraji. Pe mucoasă apar vezicule care foarte repede se sparg, formând eroziuni mici (3-5 mm), rotunde sau ovale, de culoare roșie, se localizează grupat, uneori pot să se contopească și sunt acoperite cu depuneri albe-cenușii.

După gravitate se disting trei forme.

*Forma gravă* se depistează rar la copii (la 7% copii cu SHCR) și se caracterizează prin recidive mai frecvent de 4 ori pe an. Foarte rar se întâlnește forma permanent-recidivantă. Dereglările stării generale se observă mai ales la copiii sub 3 ani. Copiii de vârstă mai mare suportă mai ușor recidivele, dar și la ei se atestă dereglări ale stării generale, dureri în articulații etc.

*Forma medie* se determină la 12% din copii. Recidivele au frecvența de 1-2 ori pe an. Dereglările stării generale sunt caracteristice pentru copiii sub 3 ani.

*Forma ușoară* se întâlnește cel mai frecvent la copii – în 81%. Recidivele sunt rare: de 1-2 ori în 3 ani. Pe mucoasa cavității bucale apar elemente unitare (1-2), de obicei în aceleași locuri. Dereglările stării generale sunt rare.

*Diagnosticul.* Prezintă uneori dificultăți fiind necesară aplicarea metodelor virusologice, imunologice și citologice.

*Diagnosticul diferențial.* Cu aftele recidivante ale mucoasei cavității bucale; cu erupțiile alergice.

*Tratamentul.* Este orientat asupra evitării recidivelor: măsuri generale pentru majorarea rezistenței organismului copilului, înlăturarea focarelor de infecție (sanarea cavității bucale etc.), a deprinderilor vicioase (traumarea mucoasei, mușcarea ei, sugerea buzelor etc.).

Tratamentul local și general în cazul recidivelor SHC nu diferă substanțial de terapia SHA.

În perioada de remisiune sunt indicate imunostimulatori (gama-globulină, prodigiozan, pentoxil, decaris (levamizol), vaccinul antiherpetic etc.), vitamine (C, A, gr.B).

*Dispensarizarea.* Copiii cu SHCR sunt luați în evidență de dispensar. Volumul și frecvența măsurilor vor fi în funcție de gravitatea maladiei, însă în primul rând trebuie realizat complexul de măsuri de profilaxie primară și secundară a infecției herpetice la copii.

### **AFECTAREA MUCOASEI CAVITĂȚII BUCALE ÎN INFECȚIILE RESPIRATORII VIROTICE ACUTE**

Grupul de infecții respiratorii acute virotice (IRAV) se caracterizează prin polietiologie și manifestări clinice asemănătoare pe fondul unui diapazon larg de evoluție clinică și localizare pe organele respiratorii.

**Gripa** – maladie infecțioasă virotică ce se caracterizează prin simptome de intoxicație și prin inflamație catarală a căilor respiratorii superioare. Agentul patogen al gripei – virusul ARN.

Virusul gripei este epiteliotrop și are o acțiune toxică generală asupra organismului. Pentru gripă sunt caracteristice descuamarea epiteliului căilor respiratorii, degenerarea, necroza superficială, mai ales în regiunea faringelui. Uneori aceste afecțiuni se extind pe mucoasa obrazilor, limbii, palatului moale etc.

**Infecția paragripală** se caracterizează prin intoxicație moderată și afectarea prioritară a mucoaselor cavității nazale și laringelui. Virușii paragripei umane aparțin familiei *Paramyxoviridae*, conțin ARN. Mai des sunt afectați copiii în primii 2 ani de viață.

**Infecția adenovirotică** – maladie respiratorie acută ce se caracterizează prin febră, intoxicație moderată, afectarea mucoasei căilor respiratorii, uneori a conjunctivei ochiului și sistemului limfatic. Către vârsta de 5 ani practic toți copiii deja au fost bolnavi de infecția adenovirotică. Modul de transmitere este aerogen (mai rar prin contact).

*Tabloul clinic.* Apariția elementelor în cavitatea bucală este precedată de febră de 37°-38°C. Apare limfadenita regională. Mucoasa cavității bucale devine evident hiperemiată și edemațiată. Uneori apare gingivită catarală. Se intensifică salivația. Pe mucoasă pot apărea hemoragii. Peste 1-2 zile temperatura scade și pe mucoasă se formează vezicule mici cu conținut transparent sau galben. Treptat aceste vezicule se măresc în diametru formând bule sau papule. După 1-2 zile în locul lor apar eroziuni (afte). La 3-4 zile încep procesele de epitelizare.

Afecțiunile virotice respiratorii se pot complica cu stomatita herpetică acută, cu stomatita ulcero-necrotică Vincent etc.

*Tratamentul.* Este complex, în comun cu pediatrul și alți specialiști. Tratament special al afecțiunilor mucoasei bucale de obicei nu este necesar, mai frecvent este indicat tratamentul simptomatic.



## **INFECȚIA ENTEROVIROTICĂ (KOXAKI ȘI ESHO), HERPANGINA SAU STOMATITA KOXAVIROTICĂ**

Mecanismul transmiterii enterovirusilor este aerogen și fecalo-oral. Sensibilitatea copiilor către enterovirusi este înaltă. Cel mai frecvent sunt afectați copiii de la 3 la 10 ani. Pentru această infecție este caracteristică manifestarea sezonieră (vara și toamna). Infecția enterovirotică este contagioasă, de aceea în colectivitățile de copii pot să apară epidemii. Enterovirusii *Koxaki* conțin ARN. Replicarea virusilor are loc în celulele epiteliale și în sistemul limfatic al căilor respiratorii superioare și în intestin. Apoi pe cale hematogenă virusul pătrunde în diferite organe și sisteme. În majoritatea cazurilor este afectată mucoasa nazofaringelui.

Afecțiunile provocate de virusii *ECHO* și *Koxaki A* au manifestări clinice variate. După sindromul clinic principal există următoarele forme ale bolii: meningita seroasă, mialgia epidemică, febra enterovirotică, eczema enterovirotică, angina herpetică etc.

Herpangina pentru prima dată a fost descrisă în 1927 de I. Zagorsky, care a propus acest termen, ce nu corespunde nici etiologiei și nici clinicii maladiei. Se întâlnește la copii de diferite vârste, mai frecvent în colectivitățile organizate de copii. Maturii sunt afectați rar. Perioada de incubație este de 2-12 zile. Patologia debutează acut, cu ridicarea temperaturii corpului până la 39°-40°C. Copiii acuză cefalee, slăbiciune, dereglarea somnului, lipsa poftei de mâncare, mialgii (mai frecvent în abdomen și alții la mișcarea globulilor oculari). Frecvent se manifestă vomă repetată. Este caracteristică hiperemia suprafeței cutanate a jumătății superioare a corpului, în special a feței și gâtului (*vezi planșa color, fig. 10.5.*)

Din primele zile ale bolii pe mucoasa plicelor palatine, pe limbă, pe palatul dur și moale apar papule mici roșii, cu diametrul de 1-2 mm, care peste scurt timp se transformă în vezicule fine, înconjurate cu un lizereu inflamator de culoare roșie. Erupțiile pot fi multiple, dar uneori apar elemente unitare. Veziculele la 1-2 zile se sparg, formând eroziuni superficiale acoperite cu detritus alb-cenusiu. Frecvent mucoasa are culoare normală, iar uneori poate fi moderat hiperemiată. În evoluția bolii la copii pot apărea elemente noi, ceea ce duce la ridicarea temperaturii corpului și înrăutățirea stării generale. Elementele sunt dureroase, iar pe parcurs durerea persistă numai în timpul înghițirii. Ganglionii limfatici regionali sunt măriți, dar nu sunt dureroși. Febra persistă 1-3 zile. Perioada de regenerare a elementelor este îndelungată. În sângele periferic, în primele 10-15 zile, numărul leucocitelor poate fi puțin mărit, VSE este normală.

*Tratamentul.* Este indicat regim la pat pe parcursul perioadei de manifestări acute, apoi regim ambulator, dietă. În cazul hipertermiei sunt indicate antipiretice, la cefalee și mialgii - analgetice. Se indică hiposensibilizante. Datorită particularităților localizării elementelor terapia locală este aplicată sub formă de irigații cu soluții sau



aerosoli conținând antiseptice, analgetice, fermenți proteolitici, remedii antivirotice și keratoplastice. Poate fi folosit laserul cu heliu-neon.

*Profilaxia.* În scop profilactic în focarul de infecție se administrează interferon uman câte 5 picături 3-4 ori pe zi timp de 10-15 zile sau alte preparate antivirotice.

### ZONA ZOSTER ȘI VARICELA

*Zona Zoster (Herpesul Zoster)* este provocat de virusul *Varicela Zoster*. S-a stabilit că la copii în perioada neimună virusul provoacă o infecție acută - varicela, iar în perioada imună (copii care au suportat varicelă) - herpesul Zoster. Recidiva sub forma de *zona Zoster* apare în urma reactivării formei latente a virusului, care persistă în ganglionul *Gasser* al nervului trigeminal, sub acțiunea a mai mulți factori ca: boli acute, traume mecanice, tratamentul cu glucocorticoizi și imunodepresante etc. Infecția se transmite pe cale aerogenă și prin contact direct. Sunt descrise cazuri când copiii au fost afectați în urma contactului cu adulții bolnavi de *zona Zoster*. Mai frecvent se întâlnește toamna și iarna.

*Tabloul clinic al varicelei.* Perioada de incubație este de 7-14 zile. Mai frecvent sunt afectați copiii de 1-3 ani. Perioada prodromală se caracterizează prin lipsa de poftă de mâncare, copilul devine capricios, are cefalee etc. Apoi apar frisoane, febră (38°- 39°C), se atestă simptome de intoxicație, paralel cu apariția elementelor eritematoase veziculoase pe piele și pe mucoasa cavității bucale. Uneori elemente asemănătoare pot fi pe mucoasa conjunctivei ochilor și pe organele genitale (*vezi planșa color, fig. 10.6.*).

Elementele erup pe mucoasa edemațiată și hiperemiată. În cavitatea bucală veziculele de obicei apar concomitent și în locul lor se formează rapid eroziuni de formă ovală cu contururi clare, asemănătoare cu aftele. În unele cazuri pot fi erupții repetate. O dată cu apariția erupțiilor în cavitatea bucală, copiii prezintă acuze la dureri, care se intensifică în timpul masticăției și vorbirii. Ganglionii limfatici submandibulari sunt măriți, slab dureroși.

*Tabloul clinic al zonei Zoster.* Se depistează mai frecvent la adulți, însă poate fi și la copii mai mari de 7 ani. Boala începe acut cu ridicarea temperaturii corpului până la 38°-39°C. Apare apoi cefalee, inapetență, dureri intensive în locurile unde ulterior vor apărea erupțiile. După 1-3 zile pe piele și pe mucoasa cavității bucale de-a lungul fasciculelor neuro-vasculare apar o mulțime de vezicule (forma veziculoasă). Veziculele se sparg formând eroziuni. Uneori pot fi vezicule cu conținut hemoragic (forma hemoragică) sau necrotic (forma gangrenoasă).

*Diagnosticul diferențial:* cu stomatita herpetică acută; afecțiunile alergice; pemfigusul.

*Tratamentul.* Cuprinde un șir de măsuri complexe, se realizează în comun cu pediatrul, infecționistul etc.

Terapia generală: preparate antivirotice (Bonafon; DNA-aza etc.); hiposensibilizante; analgetice; vitamine: grupa B, C. etc.

Terapia locală: unguente antivirolice; anestetice; antiseptice; keratoplastice.

Sunt necesare măsuri antiepidemice. În scop profilactic se administrează copiilor sănătoși preparate antivirolice. Copiii bolnavi trebuie izolați la domiciliu în termen de 5 zile după apariția ultimelor erupții.

## RUJEOLA

**Rujeola (pojarul)** – maladie infecțioasă acută, caracterizată prin febră, intoxicație, inflamație catarală a căilor respiratorii superioare, a mucoasei ochilor și prin apariția erupțiilor maculo-papuloase.

**Agentul patogen** – virus din familia *paramixovirusilor*, conține ARN. Maladia apare în orice perioadă a anului, însă mai des în perioada de toamnă-iarnă și primăvara. Ca sursă de infecție este numai omul bolnav. Contagiozitatea maximă a bolnavului este în perioada catarală și în prima zi de apariție a erupțiilor. Contaminarea are loc pe cale aerogenă. Locul de pătrundere a virusului în organism sunt mucoasa căilor respiratorii superioare. Ulterior virusul nimereste în sânge. El are tropism către SNC, sistemul respirator și gastrointestinal. În patogenie o mare importanță are proprietatea virusului de a micșora imunitatea generală și locală. Sub influența virusului scade asimilarea vitaminelor C și A.

**Evoluția.** Perioada de incubație este de 8-12 zile. Boala începe cu febră (38°-39°C), tuse uscată, rinită, conjunctivită. Se observă hiperemia conjunctivei, fotofobie, edem palpebral, care apoi se asociază cu secreție purulentă. Starea generală se înrăutățește.

Cu 1-3 zile înaintea apariției erupțiilor pe piele, pe mucoasa palatului moale și dur se observă enantem sub formă de macule mici de culoare roz-roșietică. Apoi pe mucoasa obrazilor în regiunea molarilor, uneori pe mucoasa buzelor apar puncte cenușii-albe de dimensiunile unui grăuncior de nisip, înconjurate de un lizereu roșu. Mucoasa bucală devine laxă, rugoasă, hiperemiată și mată. Acest semn este cunoscut sub denumirea de maculele lui *Koplick-Filatov-Belski*. Ele se formează ca urmare a degenerării și necrozei parțiale a straturilor superficiale ale epiteliului mucoasei bucale inflamate. Aceste macule reprezintă niște sectoare alb-gălbui, care proeminează pe suprafața epiteliului și care nu depășesc dimensiunile unei gămălii de ac. Aceste elemente nu se înlătură de pe mucoasă și pot să se contopească. И. Новик (1971) le descrie ca "stropi de var". Pe măsura evoluției ele obțin o culoare roșietică.

Deoarece scade rezistența către alte infecții, mai ales în perioada prodromală a pojarului, el se poate complica cu SHA sau să se acutizeze SHCR la copiii mai mari de 10 ani.

**Tratamentul.** În terapia complexă are mare importanță asigurarea unor condiții sanitar-igienice bune. Local – tratament simptomatic: anestetice, antiseptice; unguente antivirolice pentru profilaxia infecției herpetice.

## RUBEOLA

Este o maladie infecțioasă acută ce se caracterizează prin erupții asemănătoare cu cele ale varicelei, dereglări generale neînsemnate și mărirea ganglionilor limfatici în regiunile occipitale, parotidiană și cervicală posterioară. Boala are caracter sezonier (în anotimpurile reci). Pot fi epidemii.

Se îmbolnăvesc copii de la vârsta de 1 an până la 7 ani. Sursa de infecție este omul bolnav, care este periculos nu numai în perioada manifestărilor clinice, dar și în perioada de incubație și de reconvalescență. Contaminarea are loc pe cale aerogenă. Virusul pătrunde prin mucoasele căilor respiratorii superioare, primar se înmulțește în ganglionii limfatici, apoi nimereste în sânge. La două săptămâni apar erupții. La o săptămână după apariția erupțiilor virusul dispare din sânge, apar anticorpi care neutralizează virusii.

*Tabloul clinic.* Perioada de incubație este de 15-24 zile. Primul semn sunt erupțiile. Starea generală a bolnavului este puțin dereglată, se atestă temperatură subfebrilă, cefalee, slăbiciune. Manifestările catarale la nivelul căilor respiratorii superioare sunt sub formă de guturai, tuse, conjunctivită, care apar o dată cu erupțiile. La nivelul cavității bucale: hiperemie și laxitate a amigdalelor, enantemă pe mucoasa bucală. Acestea sunt niște macule roze, mici, de dimensiunile unei gămălii de ac, care apar pe mucoasa palatului moale și a obrazilor. Semnul Koplick-Filatov-Belski nu se depistează.

Semnul tipic este mărirea ganglionilor limfatici, în special celor occipitali și cervicali posteriori. Mărirea ganglionilor limfatici apare înaintea erupțiilor și se menține un timp după dispariția lor.

*Tratamentul.* Sunt necesare aplicarea unui tratament simptomatic, respectarea igienei cavității bucale.

## MONONUCLEOZA INFECȚIOASĂ (boala Filatov-Pfeiffer)

Este o boală infecțioasă acută, care se caracterizează prin febră, mărirea tuturor grupelor de ganglioni limfatici, afectarea orofaringelui, sindromul hepatolienal și prin prezența mononuclearelor tipice în sânge.

Agentul patogen este virusul *Epstein-Barr*, care duce nu la citoliză, dar la divizarea celulelor afectate – limfocitele B. Virusul poate timp îndelungat persista în ele. Se întâlnește mai frecvent în lunile de toamnă și primăvară. Pot fi afectate persoane de orice vârstă, însă mai frecvent copiii și adolescenții. Ca sursă de infecție poate fi purtătorul și persoana bolnavă. Contaminarea are loc pe cale aerogenă și prin contact. Virusul pătrunde în mucoasa orofaringelui și a căilor respiratorii superioare.

*Tabloul clinic.* Perioada de incubație este de la 5 până la 21 zile, uneori până la 1-2 luni. Maladia debutează brusc, cu creșterea temperaturii corpului până la 39°-40°C.

Semnele caracteristice patologiei apar către sfârșitul primei săptămâni. Bolnavii acuză dureri în gât, slăbiciuni, grețuri. Cel mai caracteristic simptom este mărirea ganglionilor limfatici cervicali, la palpare ei sunt elastici, puțin dureroși, fără a fi concreșcuți între ei. Uneori în jurul ganglionilor limfatici măriți pe gât se observă edemațierea țesutului adipos. Supurarea ganglionilor limfatici nu are loc. Un simptom important este poliadenita.

În cavitatea bucală: mucoasa este hiperemiată, se determină mărirea și edemațierea amigdalelor palatine și a uvulei. Respirația nazală este dificilă din cauza hipertrofierii amigdalei nazo-faringiene. Pe amigdale apar depuneri galben-surii, care se înlătură ușor, fără hemoragie. Limba este acoperită cu depuneri. Depunerile pe amigdale pot fi depistate în primele zile ale bolii sau la 3-4 zile, în același timp se mărește temperatura corpului și se înrăutățește starea generală. Are loc mărirea ficatului și a splinei. În sânge apare leucocitoză, mărirea VSE. Semnul determinant este prezența mononuclearelor tipice.

*Tratamentul local.* Tratarea antisepctică a cavității bucale, terapia antivirotică, keratoplastice.

## **VERUCILE VIROTICE (PAPILOMELE) ALE MUCOASEI BUCALE**

Boala este provocată de virusul *papilomei umane*. Sursa de infecție sunt de obicei animalele, oamenii. La apariția patologiei contribuie traumele, fisurile mucoasei bucale, obiceiul vicios de a suge degetele, de a mușca mucoasa buzelor și obrazilor. Perioada de incubație poate dura de la câteva zile până la 2 ani.

*Tabloul clinic.* Pe mucoasa buzelor, obrazilor apar concreșcențe papilomatoase mici, multiple, sub formă de "conopidă". Concreșcențele mici pot avea un picioruș mic. Culoarea verucilor este roz-pală, dar unele pot fi mai întunecate. Copiii, de regulă, nu acuză dureri în cavitatea bucală.

*Tratamentul.* Local: aplicarea unguentelor antivirotice. În funcție de localizarea verucilor, de volumul lor, profunzimea procesului și durata evoluției se recomandă tratamentul antivirotic și chirurgical (criodestrucția). Terapia antivirotică trebuie să anticipeze și să urmeze intervenția chirurgicală. Sanarea cavității bucale este obligatorie. Respectarea igienei cavității bucale.

## **SIDA**

SIDA este o boală infecțioasă contagioasă cu evoluție gravă și consecințe letale, fiind provocată de virusul imunodeficiar uman T-limfotrop (HIV). Virusul afectează limfocitele T4, dereglează sistemul imunocelular – ca rezultat organismul pierde rezistența față de flora convențional patogenă, devine sensibil față de infecția nespecifică și procesele tumorale. Interacțiunea T-helperilor (limfocitele T4) cu

antigeni specifici duce la stimularea divizării și distrugerii celulelor. La pătrunderea în celulă virusul o modifică ireversibil deoarece folosește materialul genetic pentru reproducerea sa. Raportul T-helperilor/T-killer este 2:1, iar în caz de SIDA acest raport devine invers. Mecanismul inhibiției imunității celulare include acțiunea citospastică a virusului, acțiunea toxică a componentilor lui, acțiunea citotoxică a macroorganismului asupra limfocitelor T proprii cu proprietăți antigenice. Virusul duce la reducerea mediatorilor imunității celulare (interleuchinelor), macrofagelor, apare leucocitoza, care trece în leucopenie, limfopenie, trombocitopenie sau anemie, se majorează cantitatea IgG ș.a. Mai rar, virusul afectează monocitele, macrofagele, histiocitele (dermei, mucoaselor, ganglionilor limfatici, splinei, ficatului etc.).

Virusul se transmite de la bolnav sau de la purtător. În timpul de față numărul bolnavilor crește în progresie geometrică. În grupele de risc sunt incluși: homosexualii, narcomanii, bolnavii de hemofilie, prostituatele. Căile de transmitere: contact sexual, parenteral (prin sânge – injecții, transfuzii etc., prin organe de la donatori) și intrauterin (de la mamă la copil). A fost demonstrată posibilitatea infectării copilului prin laptele mamei. Nu s-a confirmat transmiterea virusului prin salivă, pe cale aerogenă, prin obiecte (inclusiv jucării), prin înțepăturile insectelor. Virusul nimerind în organismul omului nu întotdeauna provoacă dezvoltarea procesului patologic. În evoluția maladiei are importanță starea macroorganismului.

Stomatologii în timpul tratamentului diverselor afecțiuni dentare și ale parodontiului, în intervențiile chirurgicale, în tratamentul afecțiunilor mucoasei bucale sunt supuși riscului infectării. Probabilitatea infectării stomatologilor este de 5-10 ori mai mare față de celelalte grupe de populație, deoarece ei contactează cu material infectat (sânge, salivă) de la bolnav. Practica a arătat că în realitate riscul infectării este foarte mic (0,05%) la stomatologi, însă aceasta nu diminuează pericolul. La rândul său stomatologul poate să fie sursă de transmitere a virusului pacienților, dacă este infectat (la lezarea epiteliului mâinilor: prin saliva și sângele pacientului). Folosirea instrumentelor nesterile de la bolnav poate duce la infectarea copilului sănătos în timpul tratamentului stomatologic (de la pacientul bolnav sau purtător – la alt pacient). Sunt atestate cazuri de infectare a copiilor în instituțiile medicale ca urmare a nerespectării cerințelor asepticii (prin infuzii intravenoase etc.).

La copii SIDA se manifestă și evoluează mai rapid ca la adulți. Majoritatea copiilor cu semne ale bolii au sub 2 ani, 79% din copiii bolnavi au o vârstă sub 5 ani. Raportul dintre băieți și fete este 1,2:1.

După datele OMS manifestările în cavitatea bucală sunt polimorfe: afecțiuni micotice, bacteriene, virotice, tumori, afecțiuni de etiologie necunoscută (ulcerații recidivante, ulcere decubitale și trofice, xerostomie, limfadenopatie, hiperpigmentare etc.).

Pentru diagnosticul afecțiunilor mucoasei orale la bolnavii de SIDA medicii în Londra în septembrie 1992 au propus o clasificare de lucru, conform căreia afecțiunile sunt împărțite în 3 grupe:



- Grupa 1** – afecțiuni strâns legate de infecția HIV:  
 candidoză (eritematoasă, pseudomembranoasă, hiperplastică);  
 leucoplazie viloză;  
 gingivită marginală;  
 gingivită ulcero-necrotică;  
 parodontită distructivă;  
 sarcomul Kaposi;  
 limfomul Hodgkin.
- Grupa 2** – afecțiuni slab legate de infecția HIV:  
 infecții bacteriene;  
 afecțiuni ale glandelor salivare;  
 afecțiuni virotice;  
 purpura trombocitopenică.
- Grupa 3** – afecțiuni care pot fi înregistrate în cursul infecției HIV, însă nu sunt legate de ea.

Mucoasa bucală este afectată de obicei după apariția simptomelor principale ale maladiei: micșorarea masei corpului, a poftei de mâncare, adinamie, mărirea ganglionilor limfatici etc. La copiii bolnavi s-au depistat pe mucoasa bucală candidomicoza acută (mărgăritărel) medie și gravă. În special la adulți, în afară de candidomicoza acută, s-a stabilit forma atrofică sau hiperplazică a candidomicozei cronice, zăbălușele micotice, histoplasmoza mucoasei bucale. După datele literaturii, frecvența candidozei mucoasei bucale variază de la 31% la 94%. Maladia de obicei progresează, iar terapia antimicotică este puțin eficientă.

Sunt descrise cazuri de afectare a mucoasei bucale de origine virotică, care se pot manifesta ca primele simptome ale SIDA: stomatita herpetică acută, herpes zoster, varicela, verucile virotice etc.

Infecția bacteriană poate fi sub forma gingivitei și stomatitei ulcero-necrotice cu simptomele caracteristice: necrotizarea papilelor gingivale ș.a., care au o evoluție îndelungată și progresivă. Deseori apar recidive ale parodontitelor apicale și ale parodontitelor marginale provocate de microflora endogenă.

Purpura idiopatică trombocitopenică se caracterizează prin apariția pe piele și mucoasele bucale a petehiilor și hemoragiilor. Pe mucoasa bucală și pe organele genitale pot apărea focare limitate de leucoplazie ca urmare a măririi proceselor de cheratinizare.

La copii pot fi afectate glandele salivare: parotidită sau sialoadenite nespecifice, care deseori se manifestă prin xerostomie, prin schimbarea componenței salivei. La mulți bolnavi se depistează limba viloză: concreșcențe masive epiteliale, de culoare albă-cenușie.

Manifestările în cavitatea bucală pot fi foarte variate și pot include de asemenea simptome caracteristice dermatozelor, bolilor somatice, alergice etc.



Semnele se ar trezi suspiciuni la medic privind SIDA la copii: diferitele forme de candidomicoză; infecții bacteriene și afecțiuni virotice ale cavității orale; forme agresive de parodontite (HIV-parodontite); stomatită aftoasă cronică recidivantă; purpură idiopatică trombocitopenică; afecțiuni ale glandelor salivare asociate cu xerostomie; cheilită exfoliativă, glosită descuamativă, leucoplazie viloză, sarcomul Kaposi, cancer spinocelular.

Tabloul clinic al SIDA la copii se deosebește esențial față de cel la adulți: este frecventă afectarea primară a sistemului nervos central – cu semne clare neuropsihice; totodată infectarea cu virusul hepatitei B, sarcomul Kaposi, limfome este mai rară; se observă frecvent hipergamaglobulinemie; limfopenia se stabilește rar; raportul Th/Ts este de regulă normal; se atestă pneumonie interstițială limfoidă; sepsisul bacterian – una din cauzele decesului ș.a.

Pneumonia plasmocitară este una din cele mai frecvente patologii întâlnită la bolnavi, în special la copii, fiind stabilită în 61% cazuri.

### **SIDA LA COPII ÎN PERIOADA PRIMEI COPILĂRII**

Primele semne sunt candidozele sau herpesul mucoaselor bucale și pielii, pneumoniile, enteritele, micșorarea masei corpului. Mai frecvent ca la adulți, maladia începe cu febră, mărirea rapidă a ganglionilor limfatici. Se observă erupții maculopapuloase și hemoragice în legătură cu trombocitopenia. Pneumonia plasmocitară se întâlnește de regulă în primele luni de viață a copilului. Cazurile letale se produc în perioade de timp scurte.

Semnele clinice caracteristice infecției congenitale HIV sunt: reducerea masei corpului, hepatosplenomegalie, trombocitopenie, anemie, oprire în creștere și dezvoltare, icter, turtirea nasului, strabism, sclere albăstrii, frecvent semne de febră, enanțemă, diaree, limfadenopatie etc.

Copiii sunt mai sensibili față de HIV deoarece sistemul lor imun este în formare. Durata perioadei latente este mai scurtă comparativ cu adulții, în special la copiii sub 1 an. În primul an de viață diagnosticul este dificil, deoarece nu este clară proveniența anticorpilor – sunt achiziționați de la mamă sau sunt produși de organismul copilului. Semnele clinice și imunologice ale maladiei pot fi precizate numai după vârsta de un an.

La copii în caz de îmbolnăvire este afectat în primul rând sistemul nervos central. Drept consecință are loc reținerea în dezvoltarea organismului. Particularitățile imunologice la copiii bolnavi de SIDA sunt nivelul înalt de imunoglobuline și incapacitatea producerii anticorpilor la introducerea antigenilor.

#### *Diagnosticul:*

- determinarea anticorpilor specifici virusului;
- analiza imunofermentativă;
- imunoblotingul sau imunofluorescența;
- determinarea virionilor în ganglionii limfatici.

*Diagnosticul diferențial.* La această vârstă SIDA la copii trebuie diferențiată de imunodeficitul primare, sau de stările imunodeficitare în urma administrării îndelungate a corticosteroizilor și a chimioterapiei. La copiii de vârstă mai mare se va face diagnosticul diferențial cu mononucleoza infecțioasă, cu bolile sângelui.

*Tratamentul.* Metode specifice lipsesc până în prezent. În calitate de preparate antivirotice se folosește azidotimidina, interferonul, virazolul ș.a. Pentru restabilirea imunității sunt folosite preparatele timizină, timalin, levomizol ș.a. Pentru neutralizarea infecției secundare se indică preparatele antibacteriene. Local – tratament simptomatic. La stomatitele micotice se administrează amfotericina B etc. Măsuri importante sunt înlăturarea depunerilor dentare și respectarea igienei dentare.

*Profilaxia.* Cuprinde un șir de măsuri complexe. Stomatologii trebuie să îndeplinească strict următoarele cerințe:

- 1) studierea minuțioasă a anamnezei bolnavului;
- 2) folosirea mănușilor (înainte de examinarea următorului pacient trebuie spălate mâinile și schimbate mănușile);
- 3) utilizarea măștii și a ochelarilor de protecție;
- 4) îmbrăcămintea de lucru trebuie schimbată zilnic sau imediat dacă sunt pe ea pete de sânge, trebuie spălată în apă fierbinte cu detergenți și dezinfectanți;
- 5) sterilizarea minuțioasă a pieselor, oglinzilor etc.;
- 6) precauție în timpul lucrului cu instrumentele ascuțite, pentru a preîntâmpina lezarea pielii; dacă un astfel de accident s-a produs medicul nu mai poate continua primirea pacienților;
- 7) utilizarea seringelor și acelor getabile;
- 8) obligatoriu, instrumentele chirurgicale ascuțite necesită sterilizare după fiecare pacient;
- 9) utilajul stomatologic necesită dezinfectare (hipoclorit de sodiu 1:10, lizoformină 1% etc.);
- 10) amprente, lingurile de amprentare etc. necesită curățire de sânge, salivă și dezinfectare înainte de a fi transmise în laborator;
- 11) reducerea la minimum a contactului cu lichidul bucal prin utilizarea coferdamului, aspiratoarelor etc.

## SCARLATINA

Afecțiune infecțioasă acută, care se transmite pe cale aerogenă. Se caracterizează prin febră, intoxicație generală, angină și erupții punctiforme. Mai frecvent sunt afectați copii de la 2 la 7 ani în lunile de toamnă și iarnă.

*Etiopatogenia.* Boala e cauzată de *streptococul beta-hemolitic toxigen din grupa A*, care afectează mucoasa nazo-faringiană, mai rar pielea, provocând procese inflamatorii locale (angină, limfadenită regională). Exotoxina produsă de streptococi provoacă intoxicație generală. Ulterior în evoluția procesului patologic un rol

substanțial îl joacă mecanismele alergice, care participă în patogenia scarlatinei hipertoxice și a apariției complicațiilor.

*Tabloul clinic.* Perioada de incubație durează 2-7 zile. Maladia debutează acut cu febră, cefalee, dereglări generale, dureri la deglutiție, vomă etc. Semnul tipic și permanent este angina, care se caracterizează prin hiperemia pronunțată a palatului moale, mărirea amigdalelor, pe suprafața cărora și în lacune se depistează depuneri. Angina poate fi catarală, lacunară sau necrotică. În cavitatea bucală, o dată cu mărirea temperaturii corpului și a intoxicației, pe sectoarele hiperemiate apare enanțemul punctiform, care atribuie un aspect iregular mucoasei bucale. Erupțiile se răspândesc pe mucoasa jugală și a gingiei. Apoi în primele 2-4 zile pe pielea corpului apar erupții mici, punctiforme, roze aprinse sau roșii. Ganglionii limfatici regionali sunt măriți și dureroși din primele zile ale maladii. Erupțiile se mențin de la 2 la 5 zile, apoi devin din ce în ce mai palide, iar starea generală treptat se ameliorează.

În debutul maladii limba este acoperită cu depuneri cenușii (în cazuri mai grave pot avea nuanțe cafenii), care se detașează cu greu. După 2-3 zile limba se curăță treptat, începând cu vârful și suprafețele dorsale, ca rezultat al unei descumări profunde a epiteliului. Pe suprafețele libere de depuneri mucoasa limbii devine roșie-aprinsă (de culoarea zmeurei), papilele fungiforme sunt edemațiate și mărite în dimensiuni. După 4-5 zile limba se curăță complet de depuneri, căpătând un aspect caracteristic: suprafața este netedă, "lustruită", dureroasă când bolnavul mănâncă. Treptat papilele filiforme se restabilesc și limba capătă un aspect obișnuit (*vezi planșa coloră, fig. 10.7*).

În debutul maladii buzele se edemațiază, căpătând culoarea zmeurei sau vișinei. În unele cazuri la 4-5 zile pot apărea pe buze ragade și eroziuni.

*Diagnosticul diferențial.* Cu difteria, rujeola, angina, maladiile sângelui.

*Tratamentul.* Se efectuează în condiții de domiciliu, cu necesitatea izolării copilului pentru a evita contactele. În cazuri grave copilul este internat în spital. Regim la pat timp de 5-6 zile. Sunt indicate antibiotice în doze corespunzătoare vârstei. În cazuri grave: la forma toxică – terapie de dezintoxicare; la forma septică – antibioticoterapie intensivă. Din spital copilul este externat în lipsa complicațiilor după 10 zile de la debutul maladii. În colectivitățile organizate pentru copii copilul este admis numai după 23 de zile de carantină. Copiii aflați în contact cu un bolnav, care înainte n-au fost bolnavi de scarlatină, sunt admiși în colectivitățile organizate de copii după o izolare de 7 zile la domiciliu. La domiciliu se efectuează dezinfectia regulată.

## DIFTERIA

Maladie infecțioasă acută, care se transmite pe cale aerogenă și se caracterizează prin afectarea toxică preponderent a sistemelor cardiovascular și nervos, prin proces inflamatoriu specific cu formarea depunerilor fibrinoase.

*Etiopatogenia.* Agentul patogen – *bacilul difteric Leffler (Corynebacterium diphtherie)* este rezistent în mediul extern. Acțiunea patogenică este provocată de exotoxinele specifice. Corynebacteriile vegetează pe mucoasa cavității bucale și a altor organe, unde ulterior apare un proces inflamator difteric cu formarea unor pelicule. Exotoxinele produse de agentul patogen se absorb în sânge și provoacă intoxicație generală a organismului, cu afectarea miocardului, sistemului periferic și vegetativ nervos, rinichii și glandele suprarenale.

*Evoluția clinică.* Perioada de incubație este de la 2 la 10 zile. Mai frecvent sunt afectați copiii cu vârsta cuprinsă între 1 și 5 ani. Sunt afectate frecvent mucoasa faringelui, laringelui, mai rar mucoasa nazală și a cavității bucale.

Maladia debutează acut, având un caracter progresiv. Temperatura corpului se mărește până la 38°-39°C și apar dereglări ale stării generale. Copiii acuză dureri în regiunea gâtului. La examinare se constată hiperemia și edemațierea mucoasei amigdalelor, vălurilor palatine și a uvulei. Depunerile în debutul maladii sunt sub forma unei rețele subțiri, iar peste câteva zile depunerile capătă o suprafață netedă sau ondulată, cu contururi clare, care parcă acoperă mucoasa adiacentă. Peliculele sunt de culoare albă sau cenușie și nu se detașează de la mucoasă. Ele apar în urma procesului inflamator fibrinos, ca rezultat al reacției locale a țesuturilor la acțiunea germenilor și a toxinelor. Sunt alcătuite din fibrină, epiteliu descuamat, leucocite, iar uneori se poate depista germele provocator. Pe măsura progresării maladii, depunerile avansează pe sectoare noi, devin mai groase, iar culoarea lor capătă o nuanță cenușie-galbenă sau cenușie. Sângerarea modifică culoarea în ruginie. Fiind înlăturate, peliculele se formează repede din nou. Ele sunt localizate pe marginea gingiei, pe limbă și alte sectoare. Din cavitatea bucală se emană un miros specific dulci de putrefacție.

Un semn caracteristic este limfadenita regională cu edemațierea considerabilă a țesuturilor moi, care poate să se răspândească pe gât până la regiunea claviculară. Tabloul clinic se modifică la copiii care au fost vaccinați: difteria evoluează sub forma anginei catarale sau lacunare, peliculele sunt mai laxe, fără de tendință de răspândire, ușor se detașează de la mucoasă etc.

*Diagnosticul diferențial.* Se va face diferențierea cu angina (foliculară, lacunară, flegmonoasă), cu scarlatină (angina necrotică), cu mononucleoza infecțioasă, cu maladiile sângelui (cu procesele necrotice în cavitatea bucală) etc.

*Tratamentul.* Izolarea copilului cu internare obligatorie în secția maladiilor infecțioase. Regim la pat. Metoda de bază a tratamentului – introducerea intramusculară a serului antidifteric în doze corespunzătoare gradului de intoxicare și termenelor adresării. Pentru preîntâmpinarea complicațiilor se recomandă proba intradermică cu ser 1:100. În cazuri grave este indicată terapia de dezintoxicare. La necesitate – tratament simptomatic. Pentru preîntâmpinarea pneumoniei se indică antibiotice. În cazul pericolului stenozei laringelui se administrează glucocorticoizi, iar în stări grave se folosește intubația sau traheostomia.

*Profilaxia.* Imunizarea activă a copiilor cu vaccin și anatoxin diferit. Agenților de contagiune se recomandă antibiotice (tetraciclină, eritromicină etc.) timp de 7 zile.

## AFECȚIUNILE MICOTICE

Cele mai frecvente micoze la copii sunt cele provocate de funghiile genului *Candida* (*monilia*, *oidium*, *endomyces*). Fungiile din genul *Candida* sunt larg răspândite în mediul inconjurător și permanent vegetează ca saprofite în cavitatea bucală și pe piele. După datele lui E. Мороз (1971) 97% din copiii sub 3 ani sunt purtători ai candidelor. La copii sunt depistate în cavitatea orală: *Candida albicans* (68,95%), *Candida pseudotropicalis* (15,12%), *Candida Krusei* – (10,46%), *Candida tropicalis* (6,98%) (Курякина Н. В., 2001).

**Căile de afectare sunt:** contactul cu bolnavul de candidoză sau transformarea funghiilor condițional patogene în patogene. În anumite circumstanțe funghiile din stare latentă pot să devină patogene: diferite boli generale (ale tractului digestiv, hipovitaminoze, maladii endocrine etc.), adică când scade rezistența organismului; administrarea antibioticelor, corticosteroizilor, citostaticelor; nerespectarea igienei cavității bucale, procese inflamatorii ale mucoasei și gingiei, dinți cariati, aparate ortodontice etc.

Principalul factor patogenetic este reducerea rezistenței organismului (generale și locale). La nou-născuți (mai ales la cei prematur) și la sugaci (în special la cei alimentați cu hrană artificială) datorită dezvoltării imperfecte a imunității locale această patologie se întâlnește frecvent. Infectarea are loc de regulă în timpul nașterii de la mama care suferă de candidomicoza organelor genitale, prin contactul mâinilor infectate ale personalului medical și ale rudelor, prin obiectele de menaj etc. Concomitent cu vârsta la copii se mărește rezistența la candida: dacă la nou-născuți și la sugaci predomină formele acute, atunci la copiii mai mari de 3 ani – formele cronice.

**Distingem trei forme de candidoze:** 1) superficiale cutanate ale mucoaselor și unghiilor; 2) cronice generalizate (granulomatoase) la copii; 3) viscerale (de sistem). La toate aceste forme poate fi afectată și mucoasa cavității bucale.

După evoluție, la copii se observă formele acută și cronică. După localizare: cheilită, zăbăluțe, glosită, stomatită etc. În funcție de simptomele clinice: superficiale sau profunde; localizate sau difuze.

### Candidoza acută

*(mărgăritărel, muguet, stomatita pseudomembranoasă etc.)*

Cel mai frecvent se întâlnește la sugaci, mai rar la o vârstă mai mare – la copiii slăbiți de maladii cronice generale, diabet zaharat, hipovitaminoze etc., care s-au tratat cu antibiotice etc.).



*Tabloul clinic.* Se caracterizează prin hiperemia mucoasei bucale, apariția unor depuneri albe sau gălbui. Poate evolua în formă ușoară, medie și gravă.

*Forma ușoară.* Pe mucoasa bucală apar sectoare limitate de hiperemie (pe limbă, buze, obraji), depuneri punctiforme, albe. Ulterior ele pot să se mărească și să se contopească, formând pelicule asemănătoare cu laptele coagulat. Aceste depuneri ușor se detașează, pe locul lor rămânând o suprafață hiperemiată.

*Forma medie.* Se caracterizează prin apariția depunerilor sub formă de pelicule pe unele suprafețe ale limbii, buzelor, obrazilor etc. Depunerile nu întotdeauna se detașează, în locul lor rămânând o suprafață erozivă, uneori cu hemoragie (*vezi planșa coloră, fig. 10.8*).

*Forma gravă.* Se caracterizează printr-o afectare difuză a mucoasei cavității bucale. Cele mai pronunțate depuneri, de culoare cenușie, cu infiltrarea țesuturilor, sunt localizate pe toate suprafețele limbii, buzelor, obrazilor etc. Deseori se întâlnește cheilita angulară și limfadenita submandibulară. Bolnavii prezintă acuze: uscăciune și usturime în cavitatea bucală, saliva devine spumoasă.

În unele cazuri pot fi afectate căile respiratorii, pielea, vezica urinară, organele genitale etc. Această formă, dacă n-a fost tratată corect, se poate croniciza sau poate provoca sepsisul candidomicotic.

### Candidoza cronică

Există două forme: *hiperplastică și atrofică*. Frecvent, apare la copiii care au maladii cronice și nu prezintă acuze referitoare la cavitatea bucală. Uneori pot fi dureri la masticăție, copiii preferând alimente semilichide, evită să vorbească. Deseori consumă mult lichid din cauza uscăciunii cavității bucale.

*Tabloul clinic.* Se întâlnește mai frecvent pe limbă sau în regiunea angulară a buzelor. Pe mucoasă – depuneri dense, de culoare galbenă sau cafeniu-deschisă, care aderă bine de țesuturile limbii, obrazilor etc. Depunerile proeminează deasupra unei mucoase hiperemiate și edemațiate. La palpație pot fi dureroase. Detașarea depunerilor duce la apariția durerii și a hemoragiei.

Dacă funghiile pătrund adânc în țesuturi, se formează granuloame consistente. Ganglionii limfatici submandibulari sunt măriți, mobili și devin consistenți.

*Diagnosticul.* Metode de laborator: microscopia; cultivarea fungiiilor în dinamică.

*Diagnosticul diferențial:* cu stomatita alergică catarală; cu leucoplazia; cu leziunile fizice, chimice ale mucoasei bucale etc.

*Tratamentul.* O gamă de măsuri complexe, care au orientare antifungică, înlăturarea factorilor patogeni, tratamentul bolilor generale, mobilizarea reactivității generale a organismului, sanarea cavității bucale și amigdalelor, alimentarea rațională etc.

La formele ușoare tratamentul este local. Se folosesc soluții care modifică mediul acid al lichidului bucal într-un mediu alcalin: soluție 1-3% bicarbonat de sodiu.



Sunt administrate preparatele iodului: soluție 1% iodinol; soluție Lugol în glicerină, soluție Kastellani; soluție 1% clotrimazol (canesten) etc.

La formele medii se pot prescrie suplimentar unguente antimicotice: nistatină 100 000 U/g; 5% levorină; 5% decamină; amfotericină 30 000 U/g; 1% clotrimazol; 1-5% micoheptină, miconazol gel 2% etc.

La formele cronice copiilor de o vârstă mai mare, în special celor ce folosesc timp îndelungat aparate ortodontice, se recomandă sugerea caramnelor de Decamină (0,15 mg) câte 1 la 3-4 ore. Concomitent se recomandă folosirea alternantă a câtorva preparate.

În cazuri grave se indică, pe lângă tratamentul local, preparate antimicotice per os, ținând cont de vârsta și starea bolnavului: Nistatini 500 000 U 5-6 ori pe zi; Amfotericini 200 000 U de 2 ori pe zi; Micoheptini 250 000 U de 2 ori pe zi; Ketoconazol (nizoral) în pastile de 200 mg timp de 10 zile de 2 ori pe zi, apoi câte o pastilă pe zi; Fluconazol câte 50 mg de 2 ori pe zi. Pentru a amplifica acțiunea antimicotică se evită administrarea unuia și aceluiași preparat local și per os. Comprimatele e mai bine să fie supte sau mărunțite cu dinții (la sugaci se dau sub formă de suspensie cu laptele mamei), adică să se afle cât mai mult timp în cavitatea bucală. Cura de tratament cu preparate antimicotice va continua 7-10 zile după dispariția simptomelor clinice.

La candidozele cronice are loc sensibilizarea organismului, de aceea sunt indicate hiposensibilizante. Se administrează polivitamine (vitaminele grupei B, C).

Formele generalizate și viscerale ale candidimicozelor se tratează în condiții de staționar.

Rația alimentară trebuie să fie bogată în vitamine și microelemente (produse lactate, fructe, legume). Se limitează produsele cu un conținut mare de glucide (dulciurile, făinoasele, cartofii etc.).

*Profilaxia.* Trebuie începută încă din perioada prenatală, adică la gravide - în primul rând se tratează micozele organelor genitale etc. Pentru profilaxia candidozei tuturor nou-născuților la a 2-5-a zi de viață se administrează suspensie de nistatină per os. Respectarea igienei orale. În cazul tratamentului cu antibiotice și glucocorticoizi se administrează preparate antimicotice. Respectarea regimului sanitar-igienic în maternități, spitale, creșe de copii.

## AFECȚIUNILE MUCOASEI ORALE PROVOCATE DE INFECȚII SPECIFICE

### Tuberculoza

Este o boală infecțioasă cronică provocată de *Mycobacterium tuberculosis* (bacilul Koch). Sursa principală de infecție o constituie omul sau bovinele bolnave. Contaminarea are loc pe cale aerogenă, prin spută, în majoritatea cazurilor se produce în copilărie, deseori fără provocarea bolii. Drept consecință în organism se formează o stare de alergie tuberculinică, concomitent creându-se un anumit nivel de imunitate. Această stare de infectare tuberculoasă primară se depistează prin reacțiile specifice ale organismului la tuberculina introdusă intradermal (*Mantoux*) și epidermal (*Pirquet*).

La nivelul localizării primare a micobacteriilor se dezvoltă afectul primar tuberculos, apoi complexul primar, care este alcătuit din: afectul (focarul) primar, limfangită și limfadenită. Incapsularea afectului primar și petrificarea acestuia sunt apreciate ca o evoluție favorabilă a procesului tuberculos. În aceste focare bacilii pot persista timp îndelungat fără să se manifeste, iar când imunitatea organismului scade (suprarăcire, subalimentație, infecții, intoxicații etc.) procesul poate reevolua. Dezvoltarea ulterioară a tuberculozei este determinată de factorii imunobiologici. Manifestările clinico-morfologice ale tuberculozei au trei varietăți: tuberculoză primară (la primul contact cu bacilii), tuberculoză diseminată (se dezvoltă peste un termen considerabil după infecția primară, suportată cu modificări reziduale sub formă de focare) și tuberculoză secundară (afecțiune în organismul ce a suportat infecția primară și care se dezvoltă de obicei în plămâni).

La copii afectarea mucoasei orale este secundară fiind urmarea tuberculozei pulmonare, a ganglionilor limfatici, oaselor, iar contaminarea are loc limfogen sau hematogen din focarul primar. Pe mucoasa orală infecția tuberculoasă secundară se manifestă prin lupus tuberculos (vulgar) și tuberculoză miliară ulceroasă.

*Lupusul tuberculos.* Este o formă a tuberculozei cavității orale care apare la indivizii cu o reactivitate înaltă față de agentul patogen. La 75% din copiii bolnavi este afectată pielea feței, apoi bordura roșie a buzelor, în special buza superioară.

În primii 2-3 ani de viață la copii se determină ulcerul primar, localizat mai frecvent pe limbă sau gingie. El prezintă un infiltrat cu dimensiuni mici, fără semne de inflamație, pe suprafața căruia se formează un ulcer cu țesut granular. Limfadenită regională.

Elementul primar este lipomul – un nodul de 1-3 mm în diametru de culoare roșie-gălbuie, la palpație – moale și îndolor. La diascopie – la presiunea sticleței pe lipome dispare culoarea roșietică și se observă noduli gălbui (simptomul jeleului de mere). Sonda butonată se prăbușește în lipom (fenomenul Pospelov), ceea ce se explică prin distrucția fibrelor elastice și colagene în nodul.

La copii se atestă 4 forme de lupus tuberculos al mucoasei orale:

1. Ulcer oval cu margini clare și cantități mari de granulații proaspete hemoragice. La afectarea gingiei are loc resorbția osului alveolar, ceea ce duce la mobilitatea și pierderea dinților. Această formă prezintă pericol de malignizare.
2. Recidive de ulcerări în regiunea cicatricelor unde apar noduli noi. La afectarea buzelor se formează cruste hemoragice și purulente, după înlăturarea cărora se determină suprafețe ulceroase cu contururi iregulare acoperite cu depuneri gălbui. Buzele sunt mărite în volum și pot avea fisuri profunde și dureroase.
3. Proliferări papilomatoase pe fondul infiltrației tuberculoase difuze. Procesul se localizează la limita palatului dur și moale. Focarul este de o consistență dură, nodulară, cu fisuri. La distrugerea nodulilor se formează ulcere profunde.
4. Suprafața cicatriceală netedă cu noduli unitari. Cicatrizarea ulcerărilor pe marginea roșie a buzelor poate duce la stenoza orificiului cavității orale. Pot apărea recidive ale lupomelor pe cicatrice.

Pentru toate formele este caracteristică limfadenita regională. Ganglionii limfatici sunt măriți, aderenți și dureroși la palpație.

*Tuberculoza miliară ulceroasă.* Se caracterizează prin apariția, în special pe suprafața dorsală a limbii, buzei inferioare, regiunea retromolară, a unui ulcer mic, care ulterior se extinde periferic. Ulcerul este foarte dureros, are formă rotundă sau ovală cu contururi iregulare, la palpație suprafața căruia este moale, ușor sângerează, acoperită de țesut granular și depuneri cenușii-gălbui.

*Diagnosticul.* Reacție Mantoux pozitivă.

*Tratamentul.* Terapia generală este realizată în spitalele specializate.

Tratamentul local prevede sanarea cavității orale, înlăturarea depunerilor dentare, excluderea traumatizării mucoasei orale, respectarea igienei orale, aplicarea preparatelor anestetice, antiseptice, keratoplastice pe mucoasa afectată.

## Sifilisul

Este o boală infecțioasă cronică, care este provocată de *Treponema pallidum*. La copii mai frecvent se depistează sifilisul congenital – transmis fătului prin placentă de la mama bolnavă. Sifilisul dobândit la copii este foarte rar. Se delimitează sifilisul congenital la copii până la vârsta de 6 ani: sifilisul congenital precoce la sugari și la copiii în perioada preșcolară, sifilisul tardiv și sifilisul latent.

La sifilisul congenital pe piele și mucoasa cavități orale se depistează papule tipice, analoge celor din cursul sifilisului secundar dobândit. Papulele sunt localizate pe mucoasa palatului moale, stâlpilor palatini, tonsilelor, obrazilor, buzelor, limbii și gingiei. Papulele au o formă rotundă sau ovală, culoare roșie-cianotică, dimensiunile variind de la 5 mm până la 2 cm. În cazul localizării pe limbă are loc atrofia papilelor în regiunea papulelor. La copii rar se observă eroziunea sau ulcerarea suprafețelor papulelor.

Pentru sifilisul congenital este caracteristică infiltrarea difuză a bordurii roșii, a pielii și mucoasei buzelor. În regiunea infiltratului, în special în regiunea angulară, se depistează fisuri profunde, după epitelizarea cărora rămân cicatrice.

Sifilisul congenital tardiv se depistează la copii după vârsta de 5 ani. În această perioadă apar procese patologice grave, care provoacă lezări profunde ale organelor și țesuturilor organismului.

*Diagnosticul.* Necesită confirmare de laborator. La copiii cu sifilis congenital tardiv reacțiile serologice clasice sunt pozitive.

*Tratamentul.* Tratamentul se efectuează în dispensarul venerologic.

Tratamentul local este simptomatic: excluderea traumatizării mucoasei orale, înlăturarea depunerilor dentare, respectarea igienei orale, preparate anestetice, antiseptice și keratoplastice. Se efectuează sanarea cavității orale.

## Gonoreea

La copii se depistează rar. Infectarea are loc la nou-născuți în timpul nașterii de la mama bolnavă în cazul nimeririi gonococilor în cavitatea orală sau de la persoanele bolnave care contactează cu ei. Ca regulă, are loc afectarea concomitentă a mucoasei cavității orale, nazale și conjunctivei. Evoluția clinică a stomatitei gonococice este asimptomatică. Primele semne ale stomatitei gonococice sunt hiperemia, edemul mucoasei, eroziuni și ulceratii superficiale. În cazuri grave, în lipsa tratamentului procesul progresează prin apariția multiplelor eroziuni și ulceratii pe mucoasa jugală, a limbii și gingiei. Ulcerațiile sunt superficiale, cu dimensiuni mici, slab dureroase, cu secreție gălbuie-cenușie, în care se depistează gonococi. Limfadenită regională.

*Diagnosticul.* În baza examenului bacteriologic al maselor eliminate se stabilesc cantități însemnate de gonococi.

*Tratamentul.* Tratamentul se efectuează în dispensarul venerologic cu administrarea antibioticelor și sulfamidelor.

Tratamentul local: aplicații cu preparate anestetice, antiseptice și keratoplastice, excluderea traumatizării mucoasei orale, înlăturarea depunerilor dentare, respectarea igienei orale.

*Profilaxia.* Cavitatea orală a nou-născuților mamelor bolnave se badijonează imediat după naștere cu soluții antiseptice.

## Gingivostomatita ulcero-necrotică Vincent

Această maladie este provocată de saprofitele cavității orale: fuzobacterii, spirochete ș.a. care în anumite condiții devin patogene. Mai frecvent sunt afectați adolescenții și tinerii, iar copiii mici – foarte rar. Afecțiunea apare mai ales toamna și iarna, în perioada calamităților sociale, în cazul reducerii rezistenței organismului din cauza maladiilor generale, alimentației insuficiente, nerespectării igienei orale,

ca o complicație a erupției dentare, după extracția dentară etc. Această patologie este asociată cu hipovitaminoze, discriinii, boli de sânge etc. În patogenia gingivostomatitei ulcero-necrotice Vincent au importanță reacțiile imune locale de tipul fenomenului Arthus la acțiunea alergenui microbian ce duc la necroza țesuturilor mucoasei orale cu asocierea ulterioară a fuzospirochetozei.

Gingivostomatita ulcero-necrotică Vincent are forma acută și cronică, iar după gravitatea procesului – ușoară, medie și gravă.

Maladia evoluează tipic pentru o boală infecțioasă. Starea generală a copilului este gravă, deoarece se caracterizează printr-o intoxicație pronunțată, se observă febră, astenie, mărirea ganglionilor limfatici și a salivației.

Gingivostomatita ulcero-necrotică debutează de la nivelul vârfulor papilelor gingivale și se extinde spre marginea gingivală. Procesul progresează rapid și afectează alte sectoare ale mucoasei orale. Mucoasa este hiperemiată, edemațiată și devine laxă. Pe mucoasa buzelor, obrazilor, palatului moale, limbii apar ulcerări extinse acoperite cu depuneri galbene-cenușii. Copiii acuză dureri insuportabile în cavitatea orală, care se intensifică în timpul alimentării și vorbirii. Din cavitatea bucală se elimină salivă cu amestec de sânge și se simte miros fetid. Uneori gingivostomatita este complicată cu angină (angina Plaut-Vincent). În cazuri grave ulcerările pe mucoase sunt profunde, iar pe gingie pot duce la necroza și sechestrarea osului alveolar. Maladia evoluează 9-14 zile și se finalizează cu epitelizarea ulcerărilor – uneori cu formarea cicatricei.

*Diagnosticul diferențial.* Cu afectarea mucoasei orale din cursul bolilor sângelui (leucoze, agranulocitoze), cu stomatitele ulcero-necrotice alergice.

**Tratamentul.** Tratamentul gingivostomatitei ulcero-necrotice la copii trebuie să fie complex în funcție de gravitatea maladii și vârsta copilului. Este rațională spitalizarea copilului în secția oro-maxilo-facială.

#### **Tratamentul general:**

1. antimicrobiene și antitricomonaede (metronidazol câte 0,25 g 2 ori/zi, 5-10 zile; oxacilină câte 0,25-0,5 g 4-5 ori/zi; ronomicină câte 0,15-0,3 g 2-4 ori/zi);
2. antihistaminice (dimedrol, clemastin, cloropiramină etc.);
3. vitamine (C, A, B, P);
4. analgezice și antipiretice;
5. în cazuri grave – terapie de dezintoxicare;
6. dietă calorică, lichide, sucuri etc.

**Tratamentul local** – badijonarea cavității orale cu preparate:

1. anestetice (5-10% anestezină în uleiuri vegetale; soluție sau unguent 1-2% piromecaină; soluție 1% trimecaină; plastocaină, Anaestho Gel (Voco) etc.)
2. antiseptice (soluție 0,06% clorhexidină, 0,5% etoniu, 1% dioxidină, 0,5% cloramină, apă oxigenată 3%, 2% bicarbonat de sodiu etc.);



3. enzimele proteolitice (tripsină, chemotripsină, lizozim, terilitină ș.a.) – pentru înlăturarea țesuturilor necrotice;
4. antiinflamatorii și keratoplastice (vinilină, ulei de măceșe; liniment aloe; aekol; vinilină; unguentul și gelul Solcoseril; aerosoli “Livian”, “Vinizol”, „Levovinizol”, „Legrazol”, soluție 1% galascorbină, soluție alcoolică 0,2-0,5% sanguiritrină, soluție alcoolică 2% gramicidină la 200 ml apă distilată, soluție 0,02 nitrofuraz, soluție stomatidină etc.

Se recomandă periodic băi de gură cu preparate anestetice și antiseptice și respectarea igienei cavității orale. După lichidarea procesului inflamator acut – sanarea cavității orale, tratamentul afecțiunilor parodontiului și înlăturarea depunerilor dentare.

*Profilaxia.* Sanarea regulată a cavității orale, respectarea igienei orale în cursul maladiilor generale ale organismului, în special în timpul bolilor infecțioase etc. Dacă la gingivostomatita ulcero-necrotică acută nu este realizată terapia intensă, atunci procesul trece în faza cronică, recidivează și progresează. Profilaxia este importantă din motivul că cu cât mai frecvent apar recidivele cu atât mai grav evoluează procesul distructiv. Copiii sunt luați în grupa III de dispensar, sunt examinați și realizate măsuri preventive de 3-4 ori pe an.

## AFECȚIUNILE ALERGICE ALE MUCOASEI ORALE LA COPII

Afecțiunile alergice la copii sunt foarte frecvente în prezent și se caracterizează printr-o ascensiune permanentă atât a frecvenței cât și a gravității evoluției. Aceasta este în legătură directă cu poluarea mediului extern cu gaze, cu deșeuri de producție, cu folosirea preparatelor și materialelor sintetice în gospodărie, a coloranților și a suplimentelor alimentare etc. Apariția alergiei la copii este favorizată de predispoziția ereditară, patologia de sistem, caracterul alimentației, factorii climaterici etc. Utilizarea largă și fără discernământ a preparatelor medicamentoase chiar din primele luni de viață duce la creșterea frecvenței afecțiunilor alergice la copii.

Alergia este o reacție patologică exagerată și denaturată a organismului la acțiunea unor anumiți factori numiți alergeni. Esența alergiei constă în reacția antigen-anticorp.

Există exoalergeni și endoalergeni. Exoalergenii nimeresc în organism prin tractul digestiv, respirator, dermă și mucoase. Ei pot fi: 1. de origine neinfecțioasă – produse alimentare, preparate medicamentoase, praf de cameră, polenul plantelor etc. 2. de origine infecțioasă – microorganisme, viruși, fungii și metaboliții lor. Endoalergenii sunt proteine modificate proprii organismului (autoalergeni), care pot fi primari (cristalinul, tireoglobulina) și secundari – ce se formează în organism în cazul dereglărilor metabolismului sub acțiunea diferiților factori (radiație ionizantă, hipotermie, combustii, bacterii, viruși, fungii etc.). Alergenii pot fi antigeni compleți



și incompleți – haptene. Haptenele provoacă reacție alergică prin unirea cu macromoleculele organismului, care induc producerea anticorpilor, și prin formarea complexului antigenic cu moleculele organismului, iar anticorpilor se formează numai pentru complexe, dar nu pentru componenții lui.

Anticorpilor – sunt molecule de globulină, specific modificate în urma stimulării antigenice. Există următoarele tipuri de anticorpilor: celulari, fixați pe celule; anafilactici (agresivi); de inhibiție (de blocare a alergenilor, nu provoacă alergii); humoralii sau liberi (în sânge); martori (nu participă în reacție).

Reacțiile alergice pot fi imediate, lente și mixte. În patogenia reacției alergice imediate se evidențiază trei etape (A. Д. Адо, 1978): imunologică, patochimică (biochimică) și patofiziologică (dereglări funcționale și de structură).

Etapa imunologică debutează prin contactul alergenului cu organismul, în urma căruia are loc sensibilizarea organismului, adică formarea anticorpilor capabili de a reacționa cu alergenul. Numai la acțiunea repetată a alergenului asupra organismului deja sensibilizat se formează complexul alergen-anticorp.

Etapa patochimică se caracterizează prin eliminarea substanțelor biologice active, mediatorilor alergici: histaminei, serotoninei, bradichininei, acetilcolinei, heparinei etc. Aceasta are loc datorită alterării alergice a țesuturilor care conțin în număr mare mastocite (vasele dermei, membrane seroase, țesut conjunctiv lax etc.).

Etapa patofiziologică este rezultatul acțiunii mediatorilor alergici asupra țesuturilor. Are loc dereglarea hemopoiezei, spasmul mușchilor netezi ai bronhiilor, intestinului, modificarea serului sanguin, dereglarea coagulării sângelui, citoliza celulelor etc.

Există patru feluri de reacții alergice în funcție de mecanismul evoluției:

1. *Reacție alergică de tip I (reacție de tip imediat, reagenic, anafilactic, atopic)*. Asemenea reacție alergică evoluează cu formarea anticorpilor-reaginelor, care se atribuie către clasa IgE și IgG<sub>4</sub>. Ele se fixează pe mastocite și leucocitele bazofile. La fixarea reaginelor cu alergenul din aceste celule se elimină mediatorii: histamina, serotonina, factorii trombocitari, prostaglandine etc., care și determină tabloul clinic al reacției alergice de tip imediat. După contactul cu alergenul specific semnele clinice ale reacției alergice apar peste 15-20 min.

2. *Reacție alergică de tipul II (citotoxică)*. Anticorpilor se formează către celulele țesuturilor și sunt prezentate de IgG și IgM. Asemenea reacții se provoacă de anticorpilor care sunt capabili de a activa complementul. Anticorpilor se fixează cu celulele modificate ale organismului și induc activitatea complementului, care provoacă lezarea și distrugerea celulelor cu fagocitoza lor ulterioară. Alergia medicamentoasă are o evoluție citotoxică (reacție alergică de tipul II).

3. *Reacție alergică de tipul III (lezarea țesuturilor de complexuri imune - reacție Artius, imunocomplexă)*. Este provocată de formarea complexelor imunitare circulare, în componența cărora sunt IgG și IgM. Anticorpilor la fixarea cu antigenul se precipitează. Acest fel de reacție este decisiv în evoluția bolii serului, alveolitelor

alergice, alergiei alimentare și medicamentoase, la unele maladii autoalergice (artrita reumatoidă, lupus eritematos sistemic etc.).

4. *Reacție alergică de tipul IV sau reacție alergică lentă (hipersensibilitate de tip lent, hipersensibilitate celulară)*. La asemenea reacții alergice în calitate de antigeni sunt limfocitele T sensibilizate, care au pe membranele lor receptori capabili de a interacționa cu antigenul. La interacțiunea limfocitului cu alergenul are loc eliberarea mediatorilor celulari – limfochinelor. Ele provoacă aglomerarea macrofagelor și altor limfocite și ca rezultat apare inflamația. Mediatorii, de asemenea, duc la distrugerea antigenilor (celule sau microorganisme) către care sunt sensibilizate limfocitele. Reacțiile de tip lent evoluează în organismul sensibilizat peste 24-48 ore după contactul cu alergenul. Clinic, ele se manifestă prin inflamație hiperergică: se formează infiltratul celular constituit în fond din celule mononucleare (limfocite și monocite). Infiltrarea mononucleară are loc în jurul vaselor sanguine mici. Inflamația alergică este influențată de sistemul nervos și intensitatea ei este determinată de reactivitatea organismului.

### Șocul anafilactic

Nu are semne specifice localizate pe mucoasa orală, însă este cea mai gravă stare alergică, care poate să apară neașteptat și să ducă la deces. Viteza reacției alergice de tip imediat este în funcție de gradul de sensibilitate al organismului. Șocul anafilactic apare de 10 ori mai frecvent pe parcursul tratamentului medicamentos al copiilor bolnavi, față de copiii sănătoși cărora li s-au administrat medicamente. Mai frecvent șocul anafilactic este provocat de administrarea parenterală a preparatelor medicamentoase, în special intravenos a antibioticelor (din grupa penicilinei, streptomocinei etc.), vitaminelor (tiamina, ciancobalamina), anesteticilor (novocaina (procaina), lidocaina etc.). Preparatele iodului, sulfamidele, acidul acetilsalicilic, amidopirina ș.a. la administrarea lor perorală, iar în unele cazuri materialele de obturație stomatologice (în special materialele endodontice) pot provoca stări de șoc.

Manifestările clinice ale șocului anafilactic sunt diverse:

1. Șocul hemodinamic se caracterizează prin predominarea semnelor insuficienței acute cardiace: puls slab și frecvent, hiperemia pielii, alternantă cu paliditate, transpirație intensă, micșorarea tensiunii arteriale, pierderea cunoștinței.
2. Șocul cerebral – copiii devin agitați, au frică, convulsii, sunt prezente semnele edemului cerebral (cefalee, vomă, crize epileptiforme, afazie etc.).
3. Șocul asfixic – predomină dereglările sistemului respirator: bronhospasm, semnele edemului laringian, pulmonar etc..
4. Șocul abdominal – predomină dereglările tractului digestiv: greață, vomă, dureri abdominale, diaree etc.

Deosebim trei grade ale șocului anafilactic: ușor, mediu și grav. După evoluție: fulgerător, recidivant, abortiv. Timpul din momentul introducerii antigenului până la apariția semnelor clinice ale șocului anafilactic poate varia de la câteva minute până la jumătate de oră. Cu cât perioada latentă este mai scurtă cu atât evoluția șocului anafilactic este mai gravă.

Semnele clinice tipice pentru șocul anafilactic la copii: disconfort, agitație, frică, senzații de prurit, înțepături în regiunea feței, membrelor superioare, slăbiciune bruscă, cefalee, amețeală, greutate retrosternală, dureri în regiunea inimii, tahicardie, dereglări ale respirației, asfixie, dureri în regiunea abdomenului, greață, micșorarea bruscă a vederii și a auzului, parestezii etc.

Semnele obiective: hiperemia tegumentelor, care alternează cu paliditate și cianoză, edemul pleoapelor, bordurii roșii a buzelor și mucoasei cavității orale. Apar spasmuri clonice ale membrelor. Pupilele sunt largi, nu reacționează la lumină. Se dezvoltă dereglări cardiovasculare și hemodinamice: transpirație intensă, micșorarea activității cardiace – tonurile cardiace surde, puls filiform, tahicardie. Presiunea arterială se micșorează rapid, iar cea diastolică poate să nu se determine. Se observă dispnee, respirație dispneică, tahipnee, raluri, spume la gură. În plus, pot să apară dereglări gastrointestinale (dureri spastice în abdomen, vomă, diaree etc.), dereglări neuropsihice (excitație, alternantă cu indiferență, cefalee, dereglări ale echilibrului, vederii, auzului). Se formează o stare comatoasă, cu convulsii, incontinență de urină și fecale.

Evoluția șocului anafilactic este în funcție de gravitatea tabloului clinic, de acordarea oportună și deplină a tratamentului.

*Tratamentul.* Trebuie început imediat după apariția primelor semne și este orientat spre:

1. stoparea introducerii alergenului în organism sau reducerea absorbției lui. Se aplică garoul mai sus de locul injecției și se injectează 0,3-0,5 ml soluție 0,1% adrenalină.
2. copilul este culcat orizontal, cu capul pe o parte. Se eliberează regiunea gâtului, pieptului, abdomenului de haine și se asigură accesul oxigenului. Pentru prevenirea asfixiei maxilarul inferior se deplasează anterior, iar limba se fixează cu ligatură, se înlătură aparatele ortodontice mobile.
3. Pentru majorarea presiunii arteriene: se introduc intracutanat sau intramuscular 0,5 ml soluție 0,1% adrenalină sau 0,3-1,0 ml soluție 0,1% mezaton. Se controlează permanent presiunea arterială.
4. Preparatele antihistaminice sunt administrate după normalizarea presiunii arteriale: intramuscular soluție 1% dimedrol, soluție 2,5% diprazină, suprastină etc.
5. În cazuri grave – intravenos hidrocortizon 50-150 ml cu soluție 5% glucoză; prednisolon 1-2 ml la 1 kg din masa corpului; 4-20 ml dexametazon.
6. Pentru lichidarea bronhospasmului – intravenos soluție 2,4% eufilină 5-10 ml în 10 ml de soluție izotonică de clorură de sodiu sau în 10 ml soluție 10% sau 40% glucoză.

7. În caz de convulsii sau supraexcitație sunt indicate neurolepticele și tranchilizantele: seduxen, elenium, droperidol etc.
8. La șocul provocat de penicilină: intramuscular penicilinaza 1000000 U în 2 ml soluție izotonică de clorură de sodiu.
9. Tratamentul simptomatic depinde de sistemele și funcțiile afectate.

Dacă asistența de urgență a fost aplicată în condiții de ambulator, atunci tratamentul ulterior se realizează obligator în condiții de staționar, de aceea se face chemarea brigăzii de urgență.

*Profilaxia.* Anamneza detaliată. În cazul copiilor cu reacții alergice în anamneză se recomandă ca înaintea administrării unui nou preparat medicamentos să se introducă preparate antihistaminice.

### Edemul Quincke

Edemul angioneurotic este o reacție alergică de tip imediat, care apare ca urmare a acțiunii alergenilor alimentari, medicamentoși, chimici, hipotermiei etc. Un rol important are ereditatea, focarele de infecție cronică, bolile tractului digestiv etc.

Edemul apare spontan și evoluează rapid. Timp de câteva minute după administrarea alergenului pe diferite sectoare ale feței (buza inferioară, pleoape, obraji), pe mucoasa orală (limbă) se formează un sector edemațiat. Culoarea dermei și mucoasei nu se modifică. Regiunea edemațiată are o consistență elastică, cu încordarea țesuturilor, la palpație nu este dureroasă și nu rămân amprente la presiune. Edemul faringo-laringian și limbii poate provoca asfixia – obstrucție și senzație de jenă respiratorie, cianoză a limbii și a feței, afonie (*vezi planșa coloră, fig. 10.9*).

Edemul Quincke durează timp de câteva zeci de minute, însă în unele cazuri se poate menține câteva ore sau zile, după care dispare fără urme sau poate periodic să recidiveze.

*Tratamentul.* 1. Înlăturarea contactului cu alergenul. 2. Preparate antihistaminice. 3. La edemul faringo-laringian și al limbii – intravenos hidrocortizon 50-150 ml cu soluție 5% glucoză; prednisolon 1-2 ml/kg/masă corporală; 4-20 ml dexametazon. 4. Vitaminoterapie. 5. La hipotensiune – subcutanat 0,3-0,5 ml soluție 0,1% adrenalină.

Profilaxia recidivelor constă în excluderea contactului cu alergenul.

### Urticaria

Este un edem temporar al dermei sau țesutului conjunctiv al mucoasei orale.

Se caracterizează prin apariția rapidă și extinsă a urticariilor și a edemului pe piele și mucoase, care apar ca urmare a măririi permeabilității capilarelor. Urticariile apar rapid pe diferite sectoare ale pielii și mucoasei orale și se pot menține timp de câteva ore. Mai frecvent ele sunt localizate pe buze și pe obraji (*vezi planșa color, fig. 10.10*).

*Tratamentul.* Terapie specifică, imunologică, patogenică, simptomatică.

Tratamentul local include aplicarea preparatelor antiseptice și keratoplastice.

## Alergia medicamentoasă

Complicațiile farmacoterapiei în stomatologia pediatrică sunt provocate de creșterea numărului preparatelor medicamentoase și de sensibilizarea organismului copilului sub influența factorilor nefavorabili ai mediului extern. Alergia medicamentoasă poate fi provocată de orice preparat medicamentos, însă mai frecvent de antibiotice (preparatele penicilinei, tetraciclinei, streptomycină), sulfamide, analgetice, anestetice, iodul etc.

Patogenia alergiei medicamentoase poate include toate variantele de reacții alergice, ceea ce este condiționat de reactivitatea individuală a organismului copilului, patologia de sistem, caracterul alergenului medicamentos, felul de administrare, doza preparatului etc.

Semnele clinice ale alergiei medicamentoase în cavitatea orală sunt diverse. În funcție de localizare pe mucoasa orală se pot observa: stomatite, cheilite, gingivite, glosite. După gradul de propagare: localizate (fixate) și extinse. După reacția inflamatorie: catarală, cataralohemoragică, erozivă, ulceronecrotică. După gravitate: ușoare, medii, grave și foarte grave.

### Stomatitele (*cheilitele, glositele*) catarale și cataralohemoragice

Sunt cele mai ușoare forme de alergie medicamentoasă. Copiii acuză prurit, usturime, dereglarea gustului, uscăciune și dureri în timpul alimentării. La examinare se stabilește hiperemie difuză, edemul mucoasei, amprentele dinților pe limbă și obraji. Pe limbă are loc descuamarea profundă a papilelor filiforme – „limbă lăcuită”, lucitoare.

În afară de hiperemie pe mucoasa orală se depistează hemoragii punctiforme, care la acțiune mecanică pot să sângereze.

*Diagnosticul diferențial.* Cu modificări analoge la hipovitaminezele C, B, la maladiile tractului digestiv, infecțioase și micotice.

*Tratamentul.* Tratamentul general: excluderea administrării preparatului medicamentos sau înlocuirea lui cu altul, se indică preparate antihistaminice, calciu. Se recomandă consumul unor cantități mari de lichid și alimente neiritante.

Tratamentul local: anestetice, antiseptice, keratoplastice. Respectarea igienei orale.

### Stomatitele (*cheilitele, glositele*) erozive

Copiii prezintă acuze la dureri în cavitatea orală care se intensifică în timpul alimentării sau vorbirii. Mucoasa orală este hiperemiată și edemațiată. Pe mucoasa palatului, buzelor, obrazilor, limbii se depistează bule, după spargerea cărora se formează eroziuni acoperite cu depuneri fibrinoase. Eroziunile se pot contopi, formând suprafețe erozive mari. Papilele gingivale sunt hiperemiate, edemațiate, sângerează ușor.



Starea generală a copilului se agravează: slăbiciuni, lipsa poftei de mâncare, mărirea temperaturii corpului până la 38°C etc. Ganglionii limfatici submandibulari sunt măriți și dureroși la palpație. Evoluția maladiei este în funcție de extinderea procesului patologic pe mucoasa orală și de prezența focarelor de infecție cronică.

*Diagnosticul diferențial.* Cu stomatita herpetică acută, eritemul exsudativ polimorf, pemfigusul.

*Tratamentul.* Tratamentul general: excluderea administrării preparatului medicamentos sau înlocuirea lui cu altul, preparate antihistaminice, iar în cazuri grave glucocorticoizi. Se indică consumul unor cantități mari de lichid și alimente neiritante.

**Tratamentul local:** anestetice, enzime proteolitice, antiseptice, keratoplastice. Respectarea igienei orale.

### **Stomatitele (*cheilitele, glositele*) ulcero-necrotice**

Această formă ca regulă apare pe fondul unor reacții alergice generale grave cu afectarea dermei, mucoaselor și a organelor interne. Evoluează acut în cazul reducerii reactivității organismului, ca reacție hiperergică la sensibilizarea fuzospirilară.

Starea generală a copilului suferă grav. Copiii acuză cefalee, slăbiciune, lipsa poftei de mâncare, ridicarea temperaturii corpului, dureri în cavitatea orală, care se intensifică în timpul alimentației sau vorbirii, hipersalivație, miros neplăcut din cavitatea orală.

La examinare – adinamie, tegumentele sunt palide, febră. Intraoral – hiperemia și edemul mucoasei orale, hipersalivație, focare izolate de necroză de culoare gălbuie-cenușie. Papilele interdentare sunt necrotizate, acoperite cu depuneri fibrinoase cenușii, după înlăturarea cărora rezultă o suprafață erozivă și hemoragică.

Ganglionii limfatici submandibulari sunt dureroși la palpație și măriți. Se remarcă modificări ale sângelui periferic – leucocitoză, eozinofilie, VSE mărită ș.a.

*Diagnosticul diferențial.* Cu stomatita ulcero-necrotică Vincent, cu stomatita ulcero-necrotică la afecțiunile sângelui, cu ulcerul trofic la patologia cardiovasculară.

*Tratamentul.* Tratamentul general: excluderea administrării preparatului medicamentos, care a provocat alergia, administrarea de preparate antihistaminice, iar în cazuri grave glucocorticoizi, detoxicarea organismului: consumul unor cantități mari de lichid, intramuscular – soluție 5% untiol câte 5 ml de 2 ori pe zi; intravenos soluție 30% tiosulfat de sodiu câte 5-10 ml, hemodeză etc.

**Tratamentul local:** anestetice, enzime proteolitice, antiseptice și keratoplastice. Respectarea igienei orale.



## ERITEMUL EXSUDATIV POLIMORF

*Etiologia și patogenia.* Până în prezent nu sunt definitiv elucidate. Este socotită ca o boală polietiologică. În patogenie importanță deosebită are alerggia bacteriană, mai frecvent provocată de stafilococi și streptococi. În 1/3 de cazuri se determină etiologie de origine virotică (virusul *Herpes Simplex*, *Coxsacki* etc.). Există două forme ale bolii: *alergico-infecțioasă și toxico-alergică*. Deseori apariția maladiei și a recidivelor este precedată de administrarea antibioticelor, sulfanilamidelor în cadrul infecțiilor acute ale tractului respirator ș.a. Până la vârsta de 5 ani practic nu se întâlnește. Mai frecvent apare sau recidivează primăvara.

*Tabloul clinic.* Debutează acut cu apariția asteniei generale, cu mialgie și dureri reumatoide, cefalee. Temperatura corpului crește până la 38°-39°C. În formele grave la 1-2 zile apar eruperi pe mucoasa cavității bucale și piele. Apariția elementelor este precedată de senzații de usturime și durere. În cavitatea bucală se determină o hiperemie aprinsă și edemul mucoasei. Apar macule, apoi vezicule și bule cu conținut seros sau hemoragic, care se sparg ușor formând eroziuni. Simptomul *Nikolsky* este negativ. Eroziunile pot să se contopească și să se acopere cu depuneri cenușii-gălbui. Mai frecvent sunt afectate părțile anterioare ale cavității bucale: buzele, obrații, limba. Gingia de obicei nu este afectată. În cazuri grave sunt afectate marginea roșie a buzelor, apar cruste masive hemoragice. Erupțiile sunt foarte dureroase și de aceea copiii refuză să deschidă gura și să mănânce. Se determină hipersalivație. Ganglionii limfatici regionali sunt măriți și dureroși la palpare (*vezi planșa coloră, fig. 10.11*).

Paralel cu afectarea mucoasei bucale apar erupții polimorfe pe piele, care mai frecvent sunt localizate pe mâini, antebrate, picioare, față. În debut apar macule rare de la 1 cm până la 3-5 cm, care ulterior se transformă în bule care ușor se sparg (asemănător cocardei).

Evoluția bolii se poate complica prin asocierea infecției bacteriene (fuzospirohetoză).

Manifestările simptomelor generale și locale sunt destul de variabile. Forma ușoară durează în medie 7-8 zile, iar cea gravă 3-4 săptămâni. Recidivele sunt de obicei cu un tablou clinic mai puțin pronunțat, apar mai frecvent toamna și primăvara.

### Sindromul Fiessinger-Rendu (1917) și Stevens-Johnson (1922)

Sunt forme specifice, grave ale eritemului exsudativ polimorf, care se manifestă printr-o evoluție acută, cu dereglări grave ale stării generale: febră, bronhopneumonii, miocardită etc.). În afară de afectarea mucoasei bucale și a pielii (analog cu eritemul exsudativ polimorf), apare conjunctivita, rinita, afectarea genitaliilor. Copiii sunt pasivi, prezintă tahicardie (mai mult de 100), au respirația frecventă și superficială (*vezi planșa color, fig. 10.12*).

Deseori probele alergice sunt pozitive la antibiotice și sulfanilamide. Fără de un tratament oportun pot fi cazuri letale (până la 20%) ca rezultat al afectării sistemului nervos central și al comei.

### Sindromul F. Lyell (1956)

Este o forma foarte gravă, ce se caracterizează printr-o evoluție acută, rapidă și progresivă. Starea generală este gravă – cu semnele unei intoxicații puternice. Pe piele și pe mucoase apar macule mari și bule. Ulterior apar eroziuni pe sectoare extinse ale mucoasei. Simptomul *Nikolsky* poate fi pozitiv (*vezi planșa color, fig. 10.13*).

În afară de acestea, sunt afectate mucoasele tractului digestiv, ochilor, organelor genitale, căilor respiratorii și, de asemenea, organele interne. În lipsa unui tratament intensiv sunt frecvente cazuri letale.

*Diagnosticul diferențial:* cu stomatita herpetică acută, cu stomatitele medicamentoase; pemfigusul propriu-zis (la adolescenți).

*Tratamentul.* Copiii sunt internați în secțiile corespunzătoare, unde li se administrează un tratament complex. În perioada acută pe prim plan este tratamentul general cu colaborarea diferiților specialiști. Tratamentul general cuprinde preparate: hiposensibilizante (dimedrol, suprastin, taveghil etc.); terapie de dezintoxicare (intravenos: hemodeză, reopoligliuchină, sol. izotonică etc); sol. 30% tiosulfat de sodiu; preparate corticosteroide (prednisolon, triamcinolon, dexametazon în doze corespunzătoare); vitaminele grupei B și C etc.

Tratamentul local este simptomatic: anestetice (anestezină, piromecaină ș.a.); antiseptice slabe; enzime proteolitice; remedii keratoplastice; în cazuri grave - unguente cu corticosteroizi (0,5% hidrocortizon, ftorocort, flucinar ș.a.). La forma toxico-alergică se va suspenda medicamentul care provoacă intoleranța.

După epitelizarea elementelor pe mucoasa bucală se recomandă sanarea focarelor de infecție din organism, inclusiv celor din cavitatea bucală. În perioadele dintre recidive sunt recomandate preparatele imunostimulatoare: metiluracil, pentoxil, nucleinat de sodiu ș.a.

Recidivele sunt mai rare și evoluează mai lent după hiposensibilizarea nespecifică cu histoglobulină (0,5-2 ml cu interval de 3 zile subcutanat); gama-globulină antistafilococică 10-25 U/zi timp de 3-7 zile.

*Dispensarizarea.* Copiii cu eritem exsudativ polimorf sunt luați în evidență pentru asigurarea permanentă a complexului de măsuri curativ-profilactice.

### Sindromul Behcet (Turen)

Este o maladie autoimună, care se caracterizează printr-o evoluție cronică recidivantă. În patogeneză un rol decisiv are reacția alergică de tip lent. Sunt caracteristice trei semne de bază: afte recidivante pe mucoasa bucală și pe organele genitale, afectarea ochilor (irit, iridociclită). Sunt afectați mai frecvent adolescenții.

*Tabloul clinic.* Aftele apar concomitent pe mucoasa bucală intactă în număr de 3-5 elemente, localizându-se în sectoarele dorsale ale cavității bucale. Se manifestă prin mialgii și artralgii, febră, intoxicație, dereglări ale sistemului nervos central ș.a.

*Tratamentul.* În condiții de staționar cu concursul mai multor specialiști: dermatolog, pediatru, neuropatolog ș.a. Stomatologul efectuează tratamentul local în perioada acută: anestezice; aplicații cu dezoxiribonuclează, interferon de 4-5 ori pe zi, timp de 3-4 zile. Gargare cu sol. 0,02% clorhexidină, sol. 1% etacridină lactat.

*Dispensarizarea.* În perioada de remisiune bolnavii sunt luați în evidență și li se sanează cavitatea bucală, este indicată terapia patogenetică generală.

## AFTELE RECIDIVANTE ALE MUCOASEI BUCALE

Una din cele mai frecvente patologii ale mucoasei bucale la copii este sindromul aftelor recidivante (AR). S-a stabilit că AR sunt în funcție de un șir de factori: viruși, disbalanța vitaminelor (B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub>, C), dereglări neurodistrofice, predispuneri ereditare și constituționale, patologia sistemului imunitar etc.

Folosirea termenului afte recidivante ale mucoasei bucale în locul "stomatitei cronice recidivante" permite de a accentua caracterul simptomatic al acestei patologii.

În prezent AR sunt definite ca manifestări ale anomaliei constituției organismului. Sub constituție se subînțelege totalitatea proprietăților genotipice, fenotipice și particularitățile (morfologice, biochimice, funcționale) organismului, care determină reactivitatea lui. Adică un complex de reacții de apărare-adaptare îndreptate la menținerea homeostazei organismului la schimbarea mediului exterior. Anomaliile constituției (sau diateza) se manifestă printr-o reacție neadecvată a organismului la factorii mediului înconjurător. Diateza – "predispunere" este o proprietate a reactivității, ce constă în predispunerea la anumite procese patologice și la reacții specifice legate de acțiunea unor factori obișnuiți (alimente, temperatura și umiditatea aerului, raze solare, germeni infecțioși etc.). Ea se manifestă prin procese alergice catarale pe piele, mucoase etc. Una din formele principale ale diatezei atopice este cea dermato-mucoasă, care include rinitele, faringitele, conjunctivitele, "limba geografică", aftele recidivante ale mucoasei bucale etc.

Manifestările diatezei atopice alergice se deosebesc clinic în funcție de țesuturile implicate în proces (sistemul respirator, digestiv, cutanat etc.). La unii copii poate fi implicat tot complexul, la alții pot fi diferite combinații, la alții manifestări unitare (de exemplu: numai pe mucoasa tractului digestiv).

La nivelul tractului digestiv la copii cu anomalii ale constituției se determină întârzierea proceselor fermentative, care determină digestia, se dereglează schimbul de proteine, lipide, glucide, vitamine; funcțiile ficatului, procesele imunitare specifice și nespecifice.

Se stabilesc următoarele semne clinice: 1) dereglări ale poftei de mâncare (frecvent copiii refuză anumite alimente: laptele, carnea ș.a.); 2) sindromul dolo (dureri periodice în regiunea abdomenului, uneori simulând apendicita); 3) dereglările motorice ale tractului digestiv (constipație ș.a.); 4) dereglări ale fermentării alimentelor, care pot fi determinate prin metode directe și indirecte (nu sporește masa corpului, la examinări coprologice: alimente incomplet fermentate (grăsimi, proteine, glucide); 5) patologie secundară pe baza sindromului dermato-mucos (disbacterioză, dischinezie, colite, enterite etc.).

*Formele clinice.* După gravitate, se evidențiază trei forme de afte recidivante.

*Forma ușoară.* Recidivele apar o dată în câțiva ani. Copiii au acuze neînsemnate – mai frecvent în timpul masticăției. Aftele sunt unitare, slab dureroase. Se observă semne slab pronunțate ale afectării tractului digestiv. Din anamneză se stabilește deseori: constipație, dureri periodice în regiunea abdomenului; diateză exsudativă în primul an de viață. Coprologic: cantități neînsemnate de fibre musculare nefermentate.

*Forma medie.* Recidivele aftelor apar anual (de 1-2-3 ori). Aftele sunt slab dureroase, de obicei apar în regiunea anterioară a cavității bucale. Evoluția elementelor este de 7-9 zile. Din anamneză se stabilește: inapetență, constipație, dureri în regiunea abdomenului, insuportarea unor alimente. Coprograma – dereglări ale fermentației proteinelor, glucidelor sau lipidelor. La un examen mai riguros se depistează patologie a tractului digestiv: dischinezii biliare și intestinale, gastrită hiperacidă, colecistită.

*Forma gravă.* Se caracterizează prin apariția unor afte unitare sau multiple, de diferite dimensiuni și localizate practic nu numai în regiunile anterioare ale cavității bucale, dar și pe cele posterioare. Recidivele apar mai des de 4 ori pe an, uneori apar în fiecare lună.

În primele zile poate fi febră. Evoluția elementelor este în medie de 9-20 zile. Paralel cu epitelizarea unor afte pot să apară altele noi. Uneori se formează ulcere, după epitelizarea cărora pot apărea cicatrice. Copiii cu forma gravă a AR pe mucoasa bucală au maladii ale tractului digestiv: gastrită cronică, gastroduodenită cronică, colită nespecifică ș.a. Acești copii au constipație, care poate să alterneze cu diaree, dureri spontane în regiunea abdomenului, meteorism.

La examinarea endoscopică se determină patologie intestinală și deseori apariția AR coincide cu apariția eroziunilor în intestin. Stabilirea diagnozei AR a mucoasei bucale nu prezintă dificultăți. Examinarea trebuie efectuată concomitent cu pediatrul, gastrologul și alți specialiști. Ea trebuie să conțină date anamnestică, stomatologice, coprologice, endoscopice etc. Având datele coprogramei, endoscopiei AR ușor se diferențiază de stomatita cronică herpetică recidivantă.

*Tratamentul.* Va depinde de maladia generală (în condiții de ambulator sau de staționar, împreună cu alți specialiști). Sunt individual indicate dieta necesară și remedii medicamentoase. Copiilor cu forma gravă a AR în perioada de remisiune sunt indi-

cate preparate ce stimulează imunitatea: lizozim, decaris (levamizol), prodighiozan etc.

Tratamentul local are un caracter simptomatic: anestetice (înaintea periajului dentar, alimentării, aplicării medicamentelor); fermenți; keratoplastice; antiseptice slabe; preparate antiinflamatorii etc.

*Dispensarizarea.* Copiii sunt examinați o dată pe an la forma ușoară și de 2 ori pe an la forma gravă a AR a mucoasei bucale.

### **Leziunile traumatice ale mucoasei bucale la copii**

Pot fi în urma acțiunii agenților mecanici, termici, electrici, radioactivi. Cel mai frecvent la copii se întâlnesc urmările traumei acute mecanice a mucoasei bucale. Din anamneză se poate stabili că în urma căderii se mușcă mucoasa, care de asemenea poate fi lezată cu jucării, creioane, diferite obiecte ascuțite etc. Se manifestă clinic sub formă de hematoame, plăgi (eroziuni sau ulcerații). Mai frecvent sunt afectate buzele, palatul moale și dur, mai rar procesul alveolar. Diagnosticul, de obicei, nu prezintă dificultăți.

La copii mici diagnosticul poate fi uneori mai dificil: în cazul unei anamneze sărace sau dacă din momentul traumei au trecut câteva zile, atunci în cavitatea bucală apare edem din cauza alăturării inflamației nespecifice. Copilul refuză să mănânce, se dereglează starea generală; se observă febră; limfadenită regională, apar dureri la masticare și vorbire.

*Tratament.* Asistența medicală se acordă în funcție de dimensiunile și profunzimea afectării. În primul rând trebuie început cu înlăturarea acțiunii agentului traumatic. În cazul plăgilor profunde, după anestezie locală și toaleta plăgii, ea se suturează.

În cazul hematoamelor, eroziunilor sau ulcerațiilor mici este suficientă badijonarea cu antiseptice (furacilină, etoniu, etacridin lactat ș.a.) și cu preparate keratoplastice. Afecțiunile traumatice acute ale mucoasei bucale la copii se epitelizează repede.

### **Traumele mecanice cronice**

La copii se întâlnesc destul de frecvent sub formă de eroziuni, ulcere și leucoplazie. Sunt cauzate de marginile ascuțite ale dinților, rădăcinilor și obturațiilor, de obiceiuri vicioase etc. În funcție de intensitatea, de durata acțiunii factorului, de localizarea leziunii, de vârsta copilului, de reactivitatea organismului, de microflora cavității bucale etc. se vor manifesta simptomele clinice.



## AFTELE BEDNAR

Eroziune localizată în regiunea trecerii palatului dur în cel moale, ca urmare a traumatizării mucoasei de biberon, suzetă, mamelon ș.a. Se întâlnește la copiii alimentați artificial, hipotrofici, născuți prematur, slăbiți, bolnăvicioși. De obicei, se depistează la copii din primele zile de viață. Se manifestă printr-o eroziune de formă ovală cu depuneri cenușii-galbene, cu un lizereu inflamator. În unele cazuri pot fi eroziuni bilaterale, care se localizează pe palatul dur și moale.

*Tratamentul.* Înlăturarea cauzei, schimbarea biberonului pe unul mai scurt; antiseptice slabe; preparate keratoplastice și antiinflamatorii; anestetice etc. Aftele se epitelizează greu la copiii mici, timp de câteva săptămâni.

Obiceiul de a mușca sau suge buza, obrazul, limba ș.a. se întâlnește destul de frecvent la copii, practic la toate vârstele, deoarece aceasta se produce inconștient sau voluntar. Lezarea cronică a mucoasei poate fi localizată pe mucoasa jugală, pe linia ocluzală sau sectoarele mucoasei, care pot fi mușcate.

## Leucoplazia moale

Se întâlnește mai frecvent la școlari, ca urmare a unui proces inflamator cronic. Se socoate că la baza afecțiunii stau schimbări neurotrofice ale mucoasei bucale cauzate de trauma cronică, procese inflamatorii acute, fumat etc. Se depistează de obicei la examinarea copilului de către stomatolog, deoarece copiii nu prezintă acuze. Se caracterizează prin apariția pe fondul unei edemații slab pronunțate a mucoasei buzelor, a obrazilor – pe linia ocluzală sau în regiunea angulară – a unei opacități, care apoi capătă la suprafață o nuanță albuie, care se cornifică (elemente de hipercheratoză). Epiteliul afectat se detașează ușor.

În funcție de răspândire și de manifestarea procesului există forma tipică (focală sau difuză) și atipică. Forma atipică se caracterizează prin lipsa cornificării fiind prezentă numai opacitatea mucoasei.

Exacerbarea la copii are loc în perioada lucrărilor de control, examenelor, competițiilor etc. – adică în situații de încordare neuro-psihică. La stabilirea diagnozei ajută faptul că în majoritatea cazurilor se depistează factorul cauzal – trauma cronică.

Se diferențiază cu forma tipică a lichenului roșu plan cu manifestări în cavitatea bucală; cu nevul spongios Cannon; cu candidoza.

*Tratamentul.* Se începe cu înlăturarea cauzei, a deprinderilor vicioase și sanarea cavității bucale. Copiilor cu dereglări neuro-psihice sunt indicate preparate sedative; polivitamine; ascorutină; vitamina A în ulei, 5-10 picături de 2-3 ori pe zi timp de 1,5-2 luni. În cazul unor deprinderi vicioase stabile se recomandă educația fizică, sportul, psiho- și hipnoterapia. Local, se aplică preparate keratoplastice: sol. uleioasă de retinol acetat, caratolină, aecol etc. de 3-4 ori pe zi.



### Leziunile termice

La copii se întâlnesc rar și sunt provocate mai frecvent de alimente fierbinți (lapte, supă etc.). De obicei este afectată mucoasa buzelor, a vârfului și suprafeței anterioare a limbii, regiunile anterioare ale palatului dur. Pot provoca dureri vii. Apare hiperemie, edem, uneori vezicule intraepiteliale, care repede se sparg. În acest caz apar eroziuni sau ulceratii superficiale. Gravitatea depinde de temperatura agentului, de durata acțiunii lui, de profunzimea și suprafața afectării, de vârsta copilului etc.

*Tratamentul.* Este analog cu tratamentul leziunilor acute: simptomatic. În cazuri grave copiii sunt internați în secțiile de combustii și li se aplică un tratament complex (general și local).

### Leziunile chimice

Se întâlnesc mai frecvent la copii de 1-3 ani, când ei inconștient pot să consume diferite soluții de acizi, baze ș.a. Apar dureri în locul de contact al mucoasei cu agentul chimic. Manifestările clinice depind de natura substanței chimice, de cantitatea ei, de durata acțiunii, de vârsta copilului etc. Acizii duc la necroza coagulantă: mucoasa este acoperită de o membrană, care aderă la țesuturile subiacente, pe un fond de hiperemie și edem. Bazele produc necroza de colicvație (umedă), lezând uneori toate straturile mucoasei. După câteva zile după detașarea țesuturilor necrotice, apar eroziuni sau ulcere.

Leziunile chimice la copii în timpul tratamentului stomatologic pot fi provocate de diverse medicamente: formalină, alcool, eter, fenol, pastă arsenicală etc. Din această cauză stomatologul trebuie să lucreze cu precauție cu aceste medicamente.

*Tratamentul.* Se înlătură substanța chimică de pe mucoasă. Dacă contactul cu agentul chimic s-a întâmplat în prezența medicului - imediat se spală cavitatea bucală (gargare, clătături) cu soluții slabe de neutralizanti. În cazul acizilor - cu sol. 1-2% de hidrocarbonat de sodiu, cu apă de săpun etc. Alkaliile se neutralizează cu sol. 0,5-1% de acid citric sau acetic. Pasta arsenicală - cu oxid de magneziu sau sol. de iod. Soluția de rezorcin-formalină - cu sol. 3% de amoniu carbonat. Sol. nitrat de argint - cu sol. Lugol sau sol. 2-3% de clorură de sodiu. Sol. de amoniu carbonat - cu sol. 0,5% de acid citric, acetic, clorhidric. Sol. alcoolică de iod - cu oxid de magneziu, sol. hidrocarbonat de sodiu. Sol. de fluorură de sodiu - cu sol. 10% de clorură de calciu.

Local se aplică: anestetice; antiseptice; keratoplastice; fermenți proteolitici etc. Se indică polivitamine, alimente neiritante ș.a.

## ANOMALIILE LIMBII ȘI GLOSITELE INDEPENDENTE

Mucoasa limbii este afectată concomitent cu alte regiuni ale mucoasei bucale la stomatite de diferită etiologie. Însă sunt unele maladii care se întâlnesc numai pe limbă.

### Limba plicată

Această anomalie de dezvoltare se întâlnește rar la copiii mici (la boala Down). Mai frecvent poate fi depistată la copii de vârstă prepubertară și pubertară, când concomitent cu creșterea organismului are loc mărirea dimensiunilor limbii – cauzată de dezvoltarea straturilor musculare. Pe suprafețele laterale și dorsale ale limbii se depistează brazde (una centrală mai adâncă de la care pornesc câteva brazde laterale). Fundul și suprafețele brazdelor sunt acoperite cu papile filiforme. Limba este mărită în volum, la palpație este moale. De obicei copiii nu prezintă acuze. Frecvent aceste plice pot favoriza apariția unui proces inflamator în cazul asocierii microorganismelor, funghiilor etc. În aceste cazuri apar acuze la dureri, arsuri pe suprafața limbii (vezi planșa color, fig. 10.14).

*Diagnosticul diferențial:* cu ragadele de origine inflamatorie; cu limfangiomul limbii.

*Tratament.* În raport de acuze. Este necesară igiena cavității bucale și, în particular, curățirea regulată a suprafețelor limbii cu periuța. Sanarea cavității bucale.

### GLOSITA DESCUAMATIVĂ (limba geografică, glosita migrantă etc.)

Este considerată ca o stare congenitală, cu caracter ereditar și poate să se mențină toată viața. De asemenea, este considerată ca o dereglare a neurotroficii linguale în legătură cu invazia helminților, cu diateza exsudativă, cu afecțiuni ale tractului digestiv etc. Mulți copii însă sunt practic sănătoși. Poate fi întâlnită începând cu primul an de viață.

*Tabloul clinic.* Pe suprafețele laterale și dorsale ale limbii apare un sector opac, alb-gălbui sau cenușiu, provocat de tumefierea și macerarea epiteliului. Apoi începe descuamarea epiteliului cornificat al papilelor filiforme, ceea ce duce la formarea unui sector neted roșu-aprins, care se evidențiază pe fondul epiteliului înconjurător. Culoarea roșie-aprinsă se datorează stratului subțire de epiteliu, dar nu hiperemiei inflamatorii. Pe marginile sectoarelor de descuamare se evidențiază o fâșie de epiteliu proeminent. Concomitent, pot fi câteva focare de descuamare de formă rotundă, ovală, de semicerc, care pot să se unească, formând un tablou specific, asemănător cu o hartă geografică. Pentru copii este caracteristică descuamarea și regenerarea rapidă a epiteliului papilelor filiforme (timp de 2-3 zile), ceea ce explică modificările zilnice ale formei acestor sectoare. Copiii nu prezintă acuze, starea generală nu este dereglată. Uneori pot fi dureri neînsemnate și usturime de la alimente iritante (vezi planșa color, fig. 10.15).

*Diagnosticul diferențial.* Cu descuamarea limbii în cazul avitaminozelor (A, B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>); cu limba rombică.

*Tratament.* Prezintă importanță depistarea și tratamentul maladiilor generale cronice.

În cazul durerilor sau arsurilor: clătiri sau aplicații cu anestetice; antiseptice slabe; keratoplastice. Se recomandă calciu pantotenat 0,03-0,1 g de 3 ori pe zi timp de o lună, cura de tratament poate fi repetată de 2-3 ori pe an. Sanarea și igiena cavității bucale.

## GLOSITA ROMBICĂ

Se întâlnește la copii foarte rar. Este o maladie inflamatorie cronică. Se caracterizează prin apariția unui sector de formă romboidală sau ovală (0,5-2 cm pe 1,5-3 cm), localizat pe linia mediană a limbii, anterior de papilele circumvalate. Acest sector este lipsit de papile filiforme, este bine conturat, de culoare roză sau roșie. De obicei evoluează asimptomatic.

*Tratament.* Tratament simptomatic. Sanarea și igiena cavității bucale.

## Limba vilooasă (păroasă) neagră

Se întâlnește rar la copii, uneori după unele maladii și luarea de antibiotice. Copiii n-au poftă de mâncare, cei mai mari sunt alarmați de aspectul limbii, pot să aibă senzația de corp străin pe limbă. Pe suprafața dorsală a limbii înaintea papilelor circumvalate, papilele filiforme se alungesc și se îngroașă (hiperplazie) până la 1 cm și mai mult. Hiperplazia poate fi explicată prin lipsa descuamației fiziologice a celulelor epiteliale cornificate ale papilelor filiforme. Culoarea lor poate varia de la cafeniu deschisă până la neagră. Sectorul hiperplazic are de obicei o formă ovală pe linia mediană, fără a trece spre marginile și vârful limbii (vezi planșa color, fig. 10.16).

*Diagnosticul diferențial.* Cu limba vilooasă falsă (ca urmare a clătirii gurii cu permanganat de potasiu, cloramină, unele antibiotice ș.a. medicamente, de la unele alimente).

*Tratament.* Badijonarea limbii cu preparate keratolitice: sol. 1-2% rezorcină – copiilor mici; copiilor mai mari de 5 ani – cu sol. 1-2% acid salicilic în alcool de 70°. Limba trebuie curățită de 2 ori pe zi. Sanarea cavității bucale.

## CHEILITELE

Patologia buzelor este foarte răspândită la copii, în diagnosticarea și tratamentul cărora se va ține cont de particularitățile morfologice și funcționale ale pielii și ale mucoasei cavității bucale la copiii de diferite vârste.

Formarea definitivă a structurilor de înveliș are loc treptat, până la vârsta de 12 ani.

La nou-născuți și la sugari epitelul și epiderma sunt fine, bogate în glicogen, membrana bazală începe să se formeze etc., ceea ce explică fragilitatea structurală și posibilități sporite de regenerare.

Pentru vârsta de 1-3 ani pentru țesuturile buzelor este caracteristic un număr mare de elemente celulare, o permeabilitate mai mare a vaselor sanguine, laxitatea țesutului conjunctiv. Reacțiile imune (alergice) sunt slab pronunțate și predomină procesele inflamatorii acute, cu tendință spre difuziune.

La vârsta de 4-12 ani are loc îngroșarea învelișului epitelial, micșorarea numărului de vase sanguine și a elementelor celulare. Diferențierea țesuturilor de înveliș se caracterizează prin tendința de limitare a procesului patologic. În afară de aceasta, crește numărul de celule rotunde, ceea ce predispune la procese alergice.

După cum se știe, pielea este alcătuită din epiderm, dermă și țesutul adipos subcutanat. Mucoasa cavității bucale este compusă din epiteliu multistratificat plan, din stroma conjunctivă și stratul submucos. Marginea roșie a buzelor are o structură intermediară între piele și mucoasă. Epidermul pielii este alcătuit din 5 straturi: de cheratină (cornos), de eleidină (strălucitor), cheratohialinic (granular), spinos și bazal.

Epiteliul multistratificat plan al mucoasei buzelor este alcătuit numai din două straturi: spinos și bazal. Marginea roșie a buzelor este formată din patru straturi epiteliale: bazal, spinos, cheratohialinic și de eleidină. Raționalitatea acestei structuri se explică prin condiții diferite de activitate biologică. Pielea feței și a bordurii roșii este supusă acțiunii multor factori externi variabili: temperatură, umiditate, acțiunea solară etc. Condițiile fiziologice pentru mucoasa cavității bucale sunt: permanenta umiditate a lichidului bucal, temperatura constantă etc. – caracteristice mediului bucal.

Arhitectonica buzelor este fiziologică atunci când contactul dintre buze este pe linia de trecere a marginii roșii pe mucoasa buzei (zona Klein). Când contactul buzelor este incorect (supracontact), zona lui Klein sau o parte din mucoasa bucală se află în mediul extern sau în mediul bucal. Mucoasa buzelor nu este adaptată la mediul extern, se usucă și este expusă acțiunii factorilor termici, solari etc. Copilul pentru a se acomoda linge sau mușcă buzele, ceea ce duce la formarea unei deprinderi vicioase. Umezirea buzelor apară însă parțial epiteliul mucoasei (lipsa straturilor de keratină și eleidină) și în cele din urmă se inflamează: apare uscarea, hiperemia, edemațierea, descuamarea epitelului. La început descuamarea are un caracter de protecție, însă treptat trece într-un proces patologic. Ca urmare, se formează cheilita meteorologică, care ulterior poate trece în forma exfoliativă.

Cheilita glandulară are altă variantă patogenetică. Ca urmare a acțiunii mediului extern, glandele salivare ale mucoasei bucale își măresc compensator funcția secretorie, iar ulterior se hiperplaziază. Se măresc ducturile excretoare ale glandelor, ca urmare ele retrograd sunt infiltrate și apare un proces cronic inflamator.

Cheilita angulară se întâlnește frecvent la copii, mai ales la preșcolari și școlari. În această regiune a buzelor sunt unele particularități: secretul glandelor sebacee apară această zonă, care este reprezentată printr-o porțiune îngustă (marginea roșie a buzelor și zona lui Klein). La micșorarea ocluziei și în cazul poziției distale a

mandibulei interpoziția buzelor se schimbă: contactul buzelor are loc nu numai în zona lui Klein, dar și pe pielea sau mucoasa buzelor. Ca rezultat al acțiunii unui mediu inhabitual (a umidității, a particularităților lichidului bucal etc.) se produce macerarea epiteliului, apar ragade ș.a. În consecință, se creează condiții vitale pentru microfloră, care la micșorarea nivelului factorilor imuni locali capată proprietăți patogene. Veriga principală în patogenia cheilitelor este dereglarea arhitectonicii și fiziologiei buzelor.

Numai cheilita eczematoasă este un simptom al unei maladii generale (eczema, neurodermita). Însă și această formă apare mai frecvent la copii cu dereglări ale arhitectonicii buzelor.

### **Clasificarea cheilitelor după A. Машикеллейсон și C. Кумин:**

- 1) cheilite independente: exfoliativă, glandulară, de contact (simplă și alergică), meteorologică și actinică);
- 2) cheilite simptomatice (atopică, eczematoasă, macrocheilita în sindromul Melkersson-Rozenthal, hipovitaminozele).

### **Cheilita exfoliativă**

Afecțiune cronică cu lezarea numai a bordurii roșii a buzelor. În etiopatogenie un rol important are determinarea genetică, modificările imunoalergice, dereglarea funcției sistemului nervos etc.

Se delimitează formele *uscată* și *exsudativă*.

La *forma uscată* copiii acuză apariția scuamelor, pe care frecvent le mușcă, uscăciunea buzelor, uneori senzație de arsură. Se caracterizează prin uscăciunea buzelor, apariția scuamelor pe una sau ambele buze, de culoare cenușie sau cenușiu-galbenă, care sunt legate de epiteliul marginii roșii a buzei numai cu un capăt, celălalt fiind liber. După înlăturarea scuamelor nu se formează eroziuni, dar rămâne de obicei un sector de hiperemie. Evoluția bolii este îndelungată (ani în șir) cu remisuni. Această formă poate trece în forma exsudativă.

La *forma exsudativă* copiii acuză usturime, dureri, apariția crustelor care pot să împiedice vorbirea și alimentarea. Crustele sunt de culoare cenușie-galbenă, localizate mai frecvent în regiunea zonei Klein, apar pe un fond de hiperemie și edem. Este caracteristică că o fâșie din marginea roșie a buzelor la hotar cu pielea și regiunea comisurilor labiale nu se afectează. Uneori, procesele exsudative sunt foarte pronunțate, de aceea crustele atârnă asemănător unui "șorț". După înlăturarea crustelor rămâne o suprafață ușor umedă, edemațiată și hiperemiata, fără de eroziuni.

**Tratament.** 1) Tratamentul bolii generale. 2) terapie sedativă, antidepresante, tireostatice, polivitamine, hiposensibilizante ș.a. 3) raze Bucky (câte 1,8 g de 2 ori pe săptămână, până la 15-30 g pe cură). 4) laser cu heliu-neon. 5) înainte de fiecare



cură de tratament cu raze Bucky se recomandă înlăturarea crustelor, aplicând antiseptice, preparate antiinflamatorii (extract de aloe cu trimecaină ș.a.). 6) local, în special la forma uscată, se aplică unguente indifferente, creme (ruj igienic, cremele “Восток” ș.a.).

### Cheilita meteorologică

Apare ca rezultat al acțiunii unor factori meteorologici (umiditate, vânt, frig etc.) în anumite condiții (particularitățile constituționale, factori predispozanți: seboreea, neurodermia ș.a.). Se caracterizează prin uscăciunea buzelor, senzații neplăcute de constricție. Mulți copii ling buzele, ceea ce duce la mărirea uscării buzelor, la exfoliere. Marginea roșie a buzelor este hiperemiată, infiltrată, frecvent este acoperită cu scuame mici. Are o evoluție lentă, cronică.

*Tratament.* 1. Înlăturarea cauzei sau diminuarea acțiunii ei. 2. În scop profilactic marginea roșie a buzelor trebuie izolată cu ruj de buze igienic, creme și unguente. 3. Vitaminele B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>. 4. În cazuri grave se pot folosi unguentele cu corticosteroizi: prednisolon 0,5% timp de 7-9 zile ș.a.

### Cheilita actinică

Afecțiune cronică a buzelor, provocată de sensibilitatea mărită a marginii roșii a buzelor la acțiunea razelor solare. Unii autori atribuie această formă către cheilita meteorologică, însă la ultima lipsește componentul alergic.

Clinic, deosebim forma *uscată* și *exsudativă*.

Forma *uscată* se caracterizează prin uscăciune, usturime și, uneori, dureri, eritem, scuame mici argintii-albii, ulterior pot apărea eroziuni (*vezi planșa color, fig. 10.17*).

La forma *exsudativă* pe un fond de eritem și edem al mucoasei și bordurii roșii a buzelor, apar vezicule mici, eroziuni, pe suprafața cărora se formează cruste. Copiii au prurit, usturime și dureri.

*Tratament.* 1. Excluderea insolației. 2. Local unguente cu corticosteroizi. 3. Vitaminele B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, PP ș.a. 4. În scop profilactic se folosesc cremele “Luci”, “Scit”, care preîntâmpină arsurile solare.

### Cheilita alergică de contact

Este o formă de reacție alergică lentă la acțiunea diferiților alergeni asupra marginii roșii a buzelor. Drept factori alergici cel mai frecvent servesc unii compuși chimici din rujul de buze, din paste dentare, unele rășini acrilice din aparate ortodontice ș.a. Au fost descrise cazuri la școlari, care aveau deprinderea de a ține creionul în gură.

Bolnavii acuză prurit, usturime. De obicei, este afectată marginea roșie a buzelor, însă poate fi afectată pielea și mucoasa buzelor. În locul contactului se observă un



eritem limitat și descuamare. În cazuri mai grave pot fi vezicule, eroziuni, exsudație.

*Tratament.* 1. Înlăturarea cauzei. 2. Local, unguente cu corticosteroizi (prednisolon, flucinar, ftorocort ș.a.). 3. Terapie de hiposensibilizare.

### Cheilita glandulară

Apare mai frecvent pe buza inferioară, ca urmare a hiperplaziei, hiperfuncției glandelor salivare a mucoasei buzelor. Agent provocator pot fi traumele buzelor cu dinții, cu diferite obiecte, deprinderile vicioase (sugerea buzelor), unii viruși. Bolnavii la început simțesc uscăciunea buzelor. La examinare se observă pe mucoasa buzei orificiile deschise ale canalelor glandelor salivare, sub formă de puncte roșii, prin care se elimină saliva – semnul de “rouă”. Datorită umezirii permanente a buzelor apare macerație, eroziuni. Buzele pierd elasticitatea și apar ragade.

*Tratament.* 1. Local, unguente antiinflamatorii, în cazuri grave – glucocorticoizi. 2. Electrocoagularea glandei salivare. 3. Înlăturarea chirurgicală a glandei salivare.

### Cheilita atopică

Este un simptom al dermatitei atopice sau neurodermitei difuze. Se crede că este determinată de factori genetici, care creează predispunerea către alergii atopice. În calitate de alergeni pot fi unele alimente, medicamente, microorganisme, factori fizici ș.a. La copii mai frecvent se întâlnește după vârsta de 7 ani.

*Tabloul clinic.* Este afectată marginea roșie a buzelor și întotdeauna pielea, mai ales în regiunea angulară. Niciodată procesul nu trece pe mucoasa buzei. Maladia începe cu prurit, prin apariția eritemului. Ulterior, marginea roșie a buzelor se infiltrează, apar cruste mici, care se descuamează, fisuri. Pielea este uscată și ușor descuamată. Evoluția este lentă, acutizările apar toamna și iarna. Frecvent după vârsta de 20 de ani are loc autoînșănătoșirea.

*Tratament.* 1. Terapie de hiposensibilizare. 2. Vitaminele grupei B. 3. În cazuri grave pot fi indicați glucocorticoizi: prednisolon 10-15 mg/zi copiilor de 8-14 ani sau dexametazon; injecții intravenoase cu tiosulfat de sodiu 30%; tranchilizanți etc. 4. Local, unguente cu glucocorticoizi de 4-5 ori pe zi. 5. Raze Bucky. 6. Din alimentație trebuie excluse alimentele picante, sărate, citricele ș.a. Sunt limitate dulciurile.

### Cheilita eczematoasă

Este un simptom al eczemei – inflamația straturilor superficiale ale pielii cu caracter neuro-alergic. Ca alergeni pot fi diferiți factori: alimente, medicamente, microorganisme, pasta de dinți etc. Evoluează acut sau cronic. La forma acută apare prurit, usturime. Se caracterizează prin polimorfism: pe rând apare eritem,

edem, vezicule, scuame, cruste. Întotdeauna este afectată pielea din regiunea periorală.

La *forma cronică* are loc infiltrarea inflamatorie și comprimarea marginii roșii și pielii din regiunea periorală, apar scuame, cruste, fisuri, crăpături.

Uneori se asociază secundar flora microbiană, provocând eczema microbiană: edem, eritem, apar vezicule acoperite cu cruste cenușii-galbene. Ulterior apare descuamarea.

*Tratament.* 1. Preparate hiposensibilizante; sedative. 2. Local, unguente corticosteroizi (lorinden C, dermozolon, oxicort ș.a.).

## SINDROMUL MELKERSSON-ROSENTHAL-MISCHER-ROSSOLIMO

Se caracterizează prin trei semne: macrochelită, neurită și limbă plicată. Se consideră că este un proces infecțios-alergic, determinat ereditar, cu componentă angio-nervoasă.

Bolnavul prezintă acuze la majorarea buzei în volum, apariția pruritului, edemului buzei, al mucoasei bucale și al pielii feței. Poate fi paralizia nervului facial: pierderea unilaterală a tonusului mușchilor faciali, netezirea plicii nazo-labiale, disfigurare. Limba frecvent este plicată, edemațiată și este apreciată ca o anomalie ereditară. Maladia are o evoluție cronică, recidivantă.

*Tratament.* 1. Corticosteroizi. 2. Preparate antimalariice (hingamin). 3. Terapie pirogenică (pirogenal). 4. Hiposensibilizante. 5. Vitaminele grupei B, vitamina C. 6. Terapie de hiposensibilizare specifică cu alergeni bacterieni. 7. Local - electroforeză cu unguent de heparină.

Principala verigă în patogenia aproape a tuturor afecțiunilor buzelor la copii este dereglarea arhitectonicii buzelor. De aceea fără normalizarea interpoziției corecte a buzelor, practic indiferent de forma cheilitei, nu se pot aștepta rezultate bune și stabile ale tratamentului. Pentru aceasta este necesar:

1. Înlăturarea respirației orale (prin educație, gimnastică "respiratorie", înlăturarea deprinderilor vicioase; poziția corectă în timpul somnului (mai ales în primul an de viață), înlăturarea adenoizilor și a deformării septului nazal).
2. Tratamentul anomaliilor dento-maxilare, care uneori poate dura mai mulți ani. De aceea pentru diminuarea acțiunii factorilor mediului extern și bucal se recurge la izolarea marginii roșii a buzelor cu diferite unguente (ruj igienic, creme pentru copii, untură de porc, de pasăre etc.).
3. Mioterapia buzelor, masajul buzelor pentru întărirea tonusului muscular etc.

## MODIFICĂRILE MUCOASEI ORALE ÎN PATOLOGIA DE SISTEM LA COPII

Modificările mucoasei bucale – ca simptome ale patologiei organelor și sistemelor organismului:

- a tractului digestiv: aftele recidivante ale mucoasei bucale ș.a.
- sanguine: glosita descuamativă Hunter la anemii, stomatite ulcerose la leucoze ș.a.
- cardiovasculare;
- endocrine;
- hipo- și avitaminoze;
- dermatoze: dermatita lui Dühring, lupus eritematos, lichen roșu plan;
- renale, neuro-psihiice ș.a.

Mucoasa cavității orale este în legătură cu diferite organe și sisteme ale organismului. Receptorii mucoasei orale au legături cu tractul digestiv, sistemul nervos central, cardiovascular, endocrin etc. Un număr impunător de maladii ale mucoasei orale sunt cauzate de dereglarea funcției anumitor sisteme ale organismului, totodată primele semne ale patologiei de sistem frecvent apar pe mucoasa orală și nu au manifestări specifice. Acest fapt creează anumite dificultăți în diagnostic.

### Maladiile tractului digestiv

Maladiile tractului digestiv la copii sunt asociate foarte frecvent cu afecțiuni ale mucoasei orale. Aceasta se explică prin asemănarea morfofuncțională a mucoasei orale și cea a tractului digestiv.

Maladiile tractului digestiv se caracterizează prin edemațierea mucoasei orale, gingivită cronică catarală cu cianoză, apariția depunerilor pe dorsul limbii. În unele cazuri pot apărea erupții hemoragice peteșiale ca urmare a trombocitopeniei. La copii apare frecvent miros neplăcut din cavitatea bucală.

Acutizarea bolii ulcerose se asociază cu hiporeactivitatea mucoasei orale și micșorarea rezistenței capilarelor. Modificările mucoasei orale pot surveni ca urmare a hipovitaminozei, carenței vitaminelor din grupa B în maladiile gastrointestinale.

La copiii cu afte recidivante pe mucoasa orală se constată modificări analoge afectării mucoasei intestinului subțire. Aftele recidivante ale mucoasei orale evoluează pe fondul disbacteriozei intestinale.

Semnele pe mucoasa orală în cazul *gastritelor cronice* sunt în funcție de forma și durata maladiei. Mai frecvent se depistează glosita descuamativă atrofică și atrofia papilelor linguale. Hipertrofia papilelor linguale se stabilește la gastrita hiperacidă. Frecvent sunt acuze la dereglări ale gustului și micșorarea mobilității limbii. În afară de aceasta, se depistează afte recidivante ale mucoasei orale, stomatită herpetică acută sau cronică, cheilite etc.

La *enterocolitele cronice* la copii se depistează glosite, cheilite angulare, afte recidivante ale mucoasei orale (pe fondul hipovitaminozei PP și B<sub>2</sub>). Glosita descuamativă s-a stabilit la 51% copii, iar cea plicată – la 38%. Glosita se caracterizează prin edem, cianoză și hiperemie evidentă.

La copiii bolnavi de *dezinterie* apar stomatite catarale și aftoase peste 2-3 zile de la debutul maladiei, iar glosita descuamativă mai târziu – peste 7–14 zile. La formele grave maladia poate concomitent să se complice cu candidoza mucoasei orale.

La *hepatocolecistite* la copii periodic se pot diagnostica glosite descuamative cu atrofia papilelor linguale.

La *disbacteriozele tractului digestiv* la copii mai frecvent se depistează candidoza acută, ce se explică prin modificările în componența și activitatea florei intestinale.

*Afecțiunile ficatului la copii.* Cele mai frecvente *hepatite acute* la copii sunt de proveniență infecțioasă (virotice). În perioada de manifestări clinice se depistează hiperemia și edemul mucoasei orale, descuamarea epiteliului, xerostomie. Semnul caracteristic este colorația icterică a mucoasei orale. Limba este edemațiată, cianotică, cu atrofia papilelor filiforme și sectoare de descuamație, treptat formându-se o suprafață roșie aprinsă și strălucitoare. Copiii pot prezenta dureri și usturime a limbii. Frecvent pe limbă se formează depuneri în cantități mari. De asemenea, pot fi modificări inflamatorii și hiperplazice ale ducturilor glandelor salivare, telangiectazii pe buze și pe palatul moale.

*Tratamentul.* Tratamentul maladiei generale. Recomandări igienice și respectarea igienei orale. De obicei, tratament special nu este necesar sau se realizează tratament local simptomatic. Clătire a cavității orale cu preparate antiseptice și antiinflamatorii (clorhexidină, stomatidină, etoniu etc.). La hipovitaminoze se recomandă administrarea vitaminelor: intern (Unicap, Decamevit etc.) și parenteral (tiamină, riboflavină, piridoxină etc.).

## BOLILE DE SÂNGE

Multe din *maladiile* sistemului hemopoietic și de sânge au semne caracteristice pe mucoasa orală. La 68,8% din copiii bolnavi de boli de sânge se depistează diferite semne de afectare a mucoasei orale. Aceasta se explică prin faptul că sângele, pielea și submucoasa proprie prezintă una din formele de dezvoltare a țesutului conjunctiv, de aceea la *maladiile de sânge* sunt tipice stomatitele, gingivitele și parodontitele.

### Leucozele

Leucemia (leucoza) este o maladie malignă a organelor hemopoietice, ca urmare a hiperplaziei progresive celulare în organele hemopoietice, când procesele de diviziune celulară (proliferare) predomină asupra proceselor de diferențiere. Celulele sângelui la leucemie sunt supuse anaplaziei și capătă proprietăți noi blastomatoase.

Leucozele pot fi acute și cronice.

Leucozele acute se caracterizează prin majorarea numărului celulelor tinere în măduva hematopoietică osoasă, splină, ganglionii limfatici etc. La leucozele acute maturația leucocitelor se stopează la etapele incipiente – blastice. Leucozele acute se prezintă prin următoarele forme: mieloblastică, limfoblastică, plasmoblastică.

Leucozele cronice: mieloleucoză; limfoleucoză. Ele pot avea 2 faze de evoluție: benignă și malignă. Prima fază se caracterizează printr-o leucocitoză neutrofilă (neutrofilie) cu o deviere până la promielocite și celule blastice unitare. În faza a doua în sânge se depistează multe forme blastice, se majorează rapid numărul de leucocite în sânge, apare anemie, trombocitopenie, care se asociază cu hemoragii. Mucoasa orală este mai rar afectată la formele cronice de leucoze.

La copii mai frecvent se depistează formele acute de leucoze. Starea generală este afectată grav. Drept consecință a intoxicației și anemiei copiii sunt palizi și slăbiți. Infecția microbială și virotică foarte greu este suprimată prin tratament, deoarece imunodeficitul nu asigură rezistența față de infecții. Infiltrația inflamatorie a țesuturilor nu dispare chiar și după tratament, fiindcă celulele blastice care înconjoară focarul au tendință de progresie tumorală.

Pentru leucozele acute este caracteristic sindromul hemoragic, infiltrate leucemice și leziuni ulcero-necrotice pe mucoasa gingivală, palatină, linguală și jugală. Pe sectoarele cu hemoragii se formează focare de necroză care treptat se extind. Limba este edemațiată, acoperită cu depuneri brune-cenușii, iar pe vârf și pe suprafețele de contact cu dinții se depistează ulceratii. Uneori pe mucoasă pot apărea vezicule care repede se sparg, ducând la formarea eroziunilor. La leucoze are loc hiperplazia ganglionilor limfatici linguali și palatinali.

În cavitatea orală se determină focare de necroză pe mucoasă și gingie. Papilele gingivale în cazuri grave pot fi lezate grav – până la necroza stratului submucos. Stratul submucos gingival este infiltrat cu celule limfactice, reticulare, plasmatică și blastice. Infiltratul celular substituie țesutul conjunctiv și ligamentul circular dentar.

Cel mai frecvent sunt depistate gingivitele hipertrofice. Progresarea procesului ca urmare a infiltrației leucocitare a gingiei și a distrucției osului alveolar duce la apariția parodontitelor marginale, ce se caracterizează prin mobilitatea dinților, hemoragii, punji parodontale etc. În maxilare predomină resorbția de tip vertical. Copiii prezintă acuze la dureri în maxilare la intercuspидarea dinților intacți, iar în unele cazuri durerile pot fi spontane datorită infiltrației leucemice a osului alveolar, periodonțiului și pulpei dentare. La leucoze acute la copii s-au stabilit în pulpă modificări blastice ale reticuloendoteliului. Aceste dereglări sunt mai exprimate în dinții cu rădăcini incomplet formate și în regiunile terminale ale pulpei. Modificările blastomatoase interesează în special fibroblaștii nediferențiați, pe când odontoblaștii nu sunt implicați.

La 50% din copiii cu leucoze pe mucoasa orală s-au stabilit ulceratii în baza neutropeniei. Factorii declanșatori sunt în 11% cazuri traumele mucoasei orale, în



9% cazuri toxicoza gravă, în 8% — infecția virală (herpes simplex), în 4% — hemoragiile, în 1% — infiltrarea blastoleucocitară a mucoasei orale (Курякина Н. В., 2001).

*Diagnosticul diferențial:* cu gingivo-stomatita ulcero-necrotică Vincent, hipovitaminoza C, gingivita hipertrofică.

*Tratamentul.* Tratamentul este complex, în condițiile de staționar - în secțiile hematologice pentru copii. Tratamentul general este indicat de hematolog, cu care trebuie concordat tratamentul local al cavității orale. Respectarea igienei orale este una din condițiile deosebit de importante pentru ameliorarea stării cavității orale. Sanarea cavității orale (tratamentul dinților, extracțiile dentare etc.), înlăturarea depunerilor și a tartrului dentar se efectuează în condiții de staționar.

În caz de afecțiuni ulcero-necrotice ale mucoasei orale se aplică local anestetice, antiseptice, fermenți proteolitici și preparate keratoplastice. La asocierea infecției virale sau micotice sunt indicate local și general preparate antivirolice sau antimicotice.

Copiii bolnavi sunt luați la evidență de dispensar în grupa III. Numai realizarea în complex a măsurilor curative și preventive poate stopa evoluția maladiei.

### **Boala mielomatoasă**

Manifestările pe mucoasa orală frecvent sunt unele din primele semne ale maladiei. Diagnosticul și tratamentul precoce al copilului favorizează remisiunea bolii.

Semnele tipice ale maladiei sunt hiperemia și cianoza marginii gingivale, hiperplazia și hemoragia gingivală, formarea depunerilor. De obicei aceste semne sunt secundare – fiind consecința plăcii dentare bacteriene. În stratul submucos se depistează celule reticulare, limfatice și multe celule plasmatiche.

Clinic și radiologic, se stabilește parodontită progresivă generalizată. Resorbția septurilor interdentare și a osului alveolar evoluează mai intensiv comparativ cu leucozele. În interstițiul osteomedular se observă celule mieloblastice, iar în periodonțiu – focare de hematopoieză și cementiculi. În lacune se determină resorbția țesuturilor dure dentare (cementului și dentinei) și petrificate.

### **Agranulocitoza**

Este un sindrom ce se caracterizează prin micșorarea numărului sau lipsa granulocitelor neutrofile în sângele periferic. Există formele: mielotoxică și imună.

Cavitatea orală la agranulocitoză este întotdeauna afectată, însă semnele clinice sunt în funcție de gradul maladiei.

La inspecția cavității orale se determină pe limbă, palatul dur și moale, pe obraji sectoare mici de necroză care în unele cazuri se contopesc. Suprafețele afectate sunt clar delimitate de la țesuturile înconjurătoare, au o culoare cenușie și miros de putrefacție. Ganglionii limfatici sunt măriți.



*Diagnosticul diferențial:* cu gingivo-stomatita ulcero-necrotică Vincent și alte maladii ale sângelui.

*Tratamentul.* Tratament complex în secția hematologică.

Tratamentul local – preparate anestetice, antiseptice, fermenți proteolitici și keratoplastice. Respectarea regulată a igienei orale. Periodic – igienă profesională și înlăturarea depunerilor dentare. Copiii bolnavi sunt luați în grupa III de evidență de dispensar.

## **Diatezele hemoragice**

Patologia se manifestă prin predispoziția către hemoragii periodice ce pot apărea simultan sau ca rezultat al unor leziuni neînsemnate. Diatezele hemoragice pot fi cauzate de: dereglări ale sistemului de coagulare a sângelui; dereglări ale trombocitopoiezei; lezarea peretelui vascular – vasopatii.

## **Hemofilia**

Este o maladie ereditară care se manifestă numai la băieți, se transmite numai de mamă ale cărei rude pe linie masculină suferă de hemofilie. Există trei forme: 1. hemofilia A (clasică) – insuficiența factorului VII; 2. hemofilia B – insuficiența factorului IX; 3. hemofilia C – micșorarea activității factorului X.

Maladia se manifestă mai frecvent la 2-3 ani de viață. Copiii au o constituție plăpândă, piele subțire și palidă, țesut adipos subcutanat slab exprimat. În caz de traume, iar în unele cazuri fără nici un motiv pot apărea hemoragii. Hemoragiile se localizează în regiunea articulațiilor și pe mucoasa gastrointestinală.

Este caracteristică hemoragia gingiei marginale în timpul erupției dentare sau traumei cu margini dentare ascuțite. Hemoragii intense pot apărea după extracția dentară. Maladia poate evolua mult timp asimptomatic și se stabilizește numai după erupția dintelui.

*Tratamentul.* Copiii sunt luați în evidență de dispensar de hematolog.

La copiii bolnavi în timpul sanării cavității orale trebuie evitate intervențiile pe pulpă, parodonțiul apical și marginal, extracția dentară și intervențiile chirurgicale. În caz de necesitate a intervențiilor asociate cu sângerare (extirpația pulpei, extracția dintelui etc.), copilul trebuie spitalizat în secția hematologică, unde este pregătit special. Extracția dentară și intervențiile chirurgicale sunt executate cu minimum de traumatism. Sunt indicate tamponada cu burete hemostatic și alte remedii hemostatice, iar în unele cazuri sunt aplicate suturi pentru a închide alveola dentară. După sanarea cavității orale și intervenția chirurgicală copilul este urmărit cel puțin o săptămână în condiții de staționar.

## Purpura trombocitopenică – boala Werlhof

Sindrom care se manifestă prin tendința spre hemoragii ca urmare a micșorării numărului de trombocite în condițiile dereglării maturației megacariocitelor.

Simptomul caracteristic este apariția hemoragiilor fără cauze definite, de obicei după stări septice, infecții gripale, pneumonii etc. Aceste hemoragii sunt localizate pe tot corpul, sunt asimetrice și de diferit grad.

Semnul hematologic de bază este trombocitopenia, anizocitoza trombocitelor fără modificări ale seriei roșii și albe ale sângelui.

În cavitatea orală se depistează hemoragii gingivale și gingivită, care se agravează în timpul erupției dentare și în perioada pubertară.

*Boala Schönlein-Henoch* – purpura abdominală (infecțioasă, toxică) de proveniență alergică, se manifestă prin apariția erupțiilor urticariene, febră, dereglări gastrointestinale, proteinurie și hematurie. Pe mucoasa orală și gingivală hemoragiile apar în procesul sau după ce copilul a suferit infecția sau starea septică, în legătură cu care fapt a luat diferite preparate medicamentoase.

*Boala Rendu-Osler* (telangiectazie ereditară hemoragică) – maladie ereditară, ce se transmite dominant și se caracterizează prin apariția telangiectaziilor hemoragice multiple. Pentru această boală este caracteristică lipsa stratului muscular și a fibrelor elastice în pereții vaselor sanguine, care sunt alcătuite numai din endoteliu. Proliferarea endoteliului poate închide lumenul vaselor. În cavitatea orală și pe față procesul se manifestă la 60-80% copii bolnavi. La examinare se depistează multiple hemangioame capilare. În timpul evoluției maladiei sunt perioade când orice încordare sau tensiune poate provoca hemoragii abundente, inclusiv gingivale. În asemenea caz copiii necesită spitalizare în secția hematologică, unde se administrează tratament general. În plus, se sanează cavitatea orală și se aplică terapie sclerozantă a gingiei.

## ANEMIILE

Anemia – stare ce se caracterizază prin micșorarea numărului de eritrocite și a hemoglobinei într-o unitate de volum a sângelui. Anemiile pot fi ereditare și dobândite. Există trei forme de anemii: posthemoragice – ca urmare a hemoragiilor; hemolitice – legate de distrucția masivă a eritrocitelor și sideropenică, megaloblastică – survenite din cauza dereglării formării eritrocitelor etc.

La copii mai frecvent se depistează anemiile sideropenică și megaloblastică, însă pot fi anemii ca urmare a formelor grave de arsuri ale esofagului, a invaziilor de helminți, când este exclusă digestia în stomac (forma agastrică), după intervenții chirurgicale asociate cu hemoragii mari, după boli infecțioase și anemiile alimentare – ca rezultat al alimentării unilaterale (cu surplus de glucide (terciuri), fiind o consecință a avitaminozelor.

La anemii semnul caracteristic pentru cavitatea orală este gingivita, ce se caracterizează prin hiperemie, edem, cianoză și hemoragii. După somn pe **pernă** rămân urme de salivă amestecată cu sânge. Mai frecvent sunt bolnavi copiii sub 2 ani.

*Anemia sideropenică hipocromă (cloroza)* este provocată de **insuficiența fierului** în organism sau prin consumul lui exagerat (în special în **perioada pubertară**). Mai frecvent se depistează la fete în perioada pubertară, când crește **necesitatea și consumul fierului și a altor factori**, ce influențează **eritropoeza și sinteza hemoglobinei** în organism. Aupra evoluției afecțiunii exercită **influență** diferite **maladii, infecții, intoxicații, alimentația irațională etc.**

Clinic, se manifestă prin **astenie, cefalee, zgomote auriculare, tahicardie, dereglări ale somnului, lipsa poftei de mâncare și constipație**. Copiii prezintă **acuze la dureri și usturime pe limbă, refuză să consume produse acre, sărate etc.** Frecvent se **observă descuamația epitelului limbii**. Gingivitele se depistează pe **fondul unei mucoase orale palide: papilele gingivale sunt mărite în volum, cianotice, ușor sângerează.**

*Diagnosticul* se face în baza hemogramei: micșorarea cantității hemoglobinei și **valoare globulară joasă ( $\leq 0,5-0,6$ ), anizo- și poichilocitoză, cantități joase de fier și feritină în serul sanguin.**

*Tratamentul.* Este necesar tratament complex. Copiii sunt luați în evidență de dispensar. **Tratamentul general constă în excluderea factorilor cauzali și lichidarea deficitului fierului în organism: administrarea preparatelor fierului și vitaminelor. Alimentație rațională.**

**Tratamentul local: Sanarea cavității orale și tratament simptomatic. Respectarea igienei orale.**

### **Anemia Addison-Biermer**

Se caracterizează prin **dereglarea eritropoezei provocată de insuficiența vitaminelor B<sub>12</sub> și B<sub>9</sub>**. Maladia progresează lent, cu **astenie, cefalee și paretezii.**

La examinarea cavității orale se depistează că **mucoasa este palidă, atrofică, cu ten gălbui, se observă hemoragii punctiforme pe mucoasa jugală și hemoragie a gingiei marginale.**

Limba devine **netedă, strălucitoare, ca urmare a subțierii epitelului, atrofiei papilelor și a mușchilor linguali. Pe suprafața limbii apar pete roșii-aprinse, care se pot contopi (glosita Hunter).**

*Diagnosticul* se face în baza hemogramei: micșorarea numărului eritrocitelor saturate cu hemoglobină, **valoarea globulară 1,1-1,3, anemie hipercromă.**

*Tratamentul.* **Tratament complex. Evidență de dispensar. Tratamentul general – administrarea vitaminelor B<sub>12</sub> și B<sub>9</sub>. Tratamentul local – simptomatic, sanarea cavității orale și respectarea igienei orale.**

## PATOLOGIA SISTEMULUI CARDIOVASCULAR

Cel mai frecvent semnele de afectare a mucoasei orale se remarcă la formele decompensate ale insuficienței cardiovasculare, care la copii se întâlnește în 0,4% din cazuri (Курякина Н. В., 2001). La formele compensate de insuficiență cardiovasculară, care se întâlnesc mai frecvent la copii, de regulă, ele nu se depistează.

Maladiile cardiovasculare la copii cu hipoxie, cu semne de decompensare se asociază cu edem și cianoza mucoasei orale și a gingiei.

La insuficiență vasculară sunt posibile procese distrofice, iar în unele cazuri și necroza mucoasei orale în sectoarele supuse acțiunii mecanice. Ulcerele trofice formate sunt foarte dureroase, au margini rugoase, fundul este acoperit cu depuneri necrotice alb-cenușii și foarte lent se epitelizează.

*Tratamentul.* Tratamentul maladiei în secțiile de cardiologie. Local – tratament simptomatic, sanarea cavității orale și respectarea igienei orale.

## ENDOCRINOPATIILE

La copii discriiniile pot duce la disfuncții de ordin vital ale organismului, pe fondul cărora se formează unele modificări ale mucoasei orale.

**Diabetul zaharat.** Boala este provocată de dereglarea metabolismului și în primul rând a metabolismului glucidic. Modificările pe mucoasa orală condiționate de dereglarea metabolismului glucidic sunt în funcție de durata și gravitatea diabetului zaharat. Aceste modificări sunt uneori primele semne ale diabetului.

Unul din primele semne ale diabetului zaharat este xerostomia ca urmare a deshidratării. Xerostomia duce la inflamarea catarală a mucoasei orale. La formele avansate, decompensate ale diabetului zaharat, ca rezultat al dereglării troficii, pot apărea afecțiuni necrotice (eroziuni și ulcere) ale mucoasei orale, care cu greu se epitelizează.

Foarte frecvent limba este acoperită cu depuneri albicioase, suprafața ei este uscată și se pot depista ragade dureroase. La copii cu diabet zaharat se determină stomatită candidomicotică, ce se caracterizează printr-o evoluție stabilă și persistentă. În unele cazuri pot fi paretezii.

Un alt simptom este afectarea țesuturilor parodontiului marginal. În debut are loc inflamația catarală și edemul papilelor gingivale, iar apoi se formează pungi parodontale. Sunt tipice cianoza gingiei marginale, în pungile parodontale se observă granulații, exsudat hemoragic și purulent. Dinții devin mobili chiar în cazul unor pungi superficiale – mobilitatea dinților nu corespunde procesului distructiv. Procesul are evoluție progresivă, ducând la distrucția osului alveolar și la pierderea precoce a dinților. Între starea țesuturilor parodontiului marginal s-a stabilit o legătură directă cu durata și gravitatea diabetului zaharat.

*Diagnosticul:* se stabilește în baza semnelor generale ale diabetului zaharat, ale prezenței și cantității glucidelor în urină și sânge, probele de toleranță față de glucide etc.

*Tratamentul.* Tratamentul general al diabetului zaharat se efectuează în secțiile de endocrinologie. Local – tratament simptomatic. Sanarea cavității orale și respectarea igienei orale.

*Hipotireoza.* Pentru mucoasa orală sunt caracteristice anemie, edem și xerostomie. Mixedemul este frecvent asociat cu macroglosie, macrocheilie și hipertrofia gingiei. Este însoțit de hiperplazia smalțului, hiposalivație, intensitate înaltă a cariei dentare, are loc reținerea termenelor de formare și de erupere a dinților.

*Hipoparatioreoza.* Mucoasa orală este hiperemiată și edemațiată, datorită permeabilității mărite a vaselor sanguine. În timpul accesului copiii au senzații de amorțire, junghi, trismus, rigiditate a mușchilor faciali, usturime și xerostomie. Toamna și iarna apar afte pe mucoasa buzelor și suprafețele laterale ale limbii. Sunt frecvente gingivitele catarale și hipertrofice, mai rar parodontitele marginale.

*Gușa toxică (boala Basedow).* Copiii prezintă acuze la dereglarea stării generale, usturime pe mucoasa orală. La examinare mucoasa orală este palidă și edemațiată. Se depistează glosita descuamativă. Este caracteristică erupția precoce a dinților și anomalii de formare a smalțului.

*Boala Ițenko-Cushing.* Mucoasa orală este edemațiată, se depistează amprentele dinților pe limbă și obraji. Pe mucoasa orală apar eroziuni și ulcere, care au o evoluție îndelungată, iar în unele cazuri vezicule cu conținut hemoragic. Sunt frecvente afecțiunile micotice ale mucoasei orale. La unii copii se poate depista macrocheilita.

*Boala Addison.* Boala este provocată de insuficiența funcției scoarței glandelor suprarenale. Semnul caracteristic este pigmentația pielii (în special în locurile expuse luminii: fața, partea dorsală a mâinilor) și a mucoaselor. La progresarea maladiei culoarea pielii devine cafenie deschisă (bronzului). La copii se constată astenie, dereglări ale tractului gastrointestinal, pierdere în greutate, dureri de cap etc. Leziunile pe piele și pe mucoasa orală apar ca rezultat al acumulării melaninei. Pe mucoasa buzelor, pe marginile limbii, obrazilor, palatului și gingiilor apar pete de diferite dimensiuni de culoare neagră-cenușie

*Tratamentul.* Tratamentul maladiei generale. Recomandări igienice și respectarea igienei orale. De obicei, tratament special nu este necesar sau se realizează tratament local simptomatic. Sanarea cavității orale.

## HIPO- ȘI AVITAMINOZELE

La copii, diferitele maladii sunt frecvent asociate cu dereglarea proceselor metabolice, inclusiv metabolismul vitaminelor. Hipovitaminozele pot să fie primare (exogene) – provocate de conținutul insuficient al vitaminelor în alimente. Hipovitaminozele alimentare se depistează relativ rar în ultimul timp fiind mai



frecvent consecința alimentației unilaterale. Hipovitaminozele secundare (endogene) se formează în cadrul bolilor tractului digestiv, discriiniilor etc. De obicei, se constată polihipovitaminoze, există însă maladii la care predomină deficitul uneia sau al unui grup de vitamine.

Mucoasa orală este foarte sensibilă față de deficitul de vitamine, micșorându-se rezistența ei către acțiunea diferiților factori patogeni (traumatici, bacterieni etc.) – se observă încetinirea proceselor de regenerare.

**Hipovitaminoza A.** Vitamina A normalizează metabolismul, este necesară pentru creșterea organismului, menține starea pielii, sporește rezistența mucoaselor față de agenții patogeni etc. La hipovitaminoza A dereglările sunt mai pronunțate în epitelii. Pielea devine uscată, se descuamează, se depistează uscarea conjunctivei și cheratite. Mucoasa orală devine uscată, hiperemiată, se formează gingivostomatite catarale persistente. Buzele sunt uscate, cu ragade superficiale și cheilite angulare. Asocierea infecției secundare duce la formarea eroziunilor și ulceratiilor. Frecvent se constată xerostomie și dereglarea funcției glandelor sebacee.

*Tratamentul.* Este indicată vitamina A (drajeuri 3300 U sau concentrat de vit. A câte 5-10 picături timp de 1-2 luni). În alimentație se recomandă produse bogate în vitamina A. Tratamentul local – simptomatic (preparate antiseptice, keratoplastice etc.). Este importantă combaterea asocierii infectării secundare.

**Hipovitaminoza B<sub>1</sub>.** Carența vitaminei B<sub>1</sub> (*tiamina*) se manifestă prin dureri și atrofia papilelor linguale, edemul mucoasei orale și gingivită catarală.

Sunt caracteristice dereglări funcționale ale sistemului nervos: nevroze, paretezii, astenie, dereglarea somnului etc. În plus, sunt stabilite dereglări ale sistemului cardiac și gastrointestinal (grețuri, vomitare, micșorarea poftei de mâncare etc.).

*Tratamentul.* Se administrează pastile de clorură sau bromură de tiamină câte 0,002-0,01 g și soluții 2,5% și 5%. Sunt indicate produse alimentare cu conținut sporit de vitamina B<sub>1</sub>: fasole, cereale, pâine de seară, griș, carne etc.

**Hipovitaminoza B<sub>2</sub>.** Se manifestă prin triada: dermatită, cheilită, și glosită. Carența vitaminei B<sub>2</sub> (*riboflavina*) provoacă afectarea pielii și mucoasei orale, buzelor, ochilor, urechilor etc. Se depistează eczemă în regiunea periorală. Bordura roșie a buzelor este hiperemiată și edemațiată, pe ea se depistează ragade, scuame și cruste. Frecvent se determină cheilita angulară, asociată cu hemoragii și macerarea epitelului, dureri în timpul vorbirii și alimentării.

Semnul precoce caracteristic pentru această carență este limba zmeurie (Hunter): suprafața linguală este hiperemiată, papilele linguale treptat se atrofiază, iar dorsul limbii devine roșu-aprins, neted, strălucitor.

*Tratamentul.* Este indicată sol. 1% riboflavină mononucleotidă 1 ml pe zi timp de 10-15 zile sau 0,01 g de 3 ori pe zi timp de 1-1,5 luni. În alimentație se recomandă produse bogate în vitamina B<sub>2</sub> – lapte, ouă, carne, ficat etc.



**Hipovitainoza PP.** Vitamina PP (*acidul nicotinic*) participă în procesele de oxidoreducere, metabolismul glucidic, lipidic etc. Carența vitaminei PP duce la apariția pelagrei, care se caracterizează prin apariția dermatitei, demenței și diareei. Demența se manifestă prin diferite dereglări psihice.

La copii se constată grețuri, vomă, micșorarea poftei de mâncare, diaree persistentă, apatie, astenie. Dermatita se caracterizează prin pigmentația pielii, care devine hiperemiată, uscată și se descuamează. Limba se mărește în volum, se observă edem și depuneri abundente. Treptat limba se curăță de depuneri, are loc atrofia papilelor linguale cu apariția limbii „zmeurii”. Progresarea procesului duce la apariția ragadelor, bulelor, eroziunilor și ulceratiilor pe mucoasa buzelor, limbii („limba mozaică”), obrajilor, gingiei. Hiposalivație, uscăciune și dureri intensive („incendiu în gură”).

**Tratamentul.** În stări pelagroide copiilor se administrează 0,02-0,05 g vitamina PP de 2-3 ori pe zi, injecții intramusculare cu soluție 1% acid nicotinic câte 1 ml (10-15 injecții). Nicotinamida este indicată în drajeuri 0,015 g de 3 ori pe zi și în soluție 1%-5% pentru injecții.

În alimentație se recomandă produse bogate în vitamina PP: fructe, miere, ficat etc.

**Hipovitainoza C (scorbut, boala Moeller-Barlow).** Insuficiența vitaminei C duce la scăderea reactivității organismului copilului, ce se manifestă prin micșorarea capacității fagocitare și a formării anticorpilor. De asemenea, duce la dereglări ale permeabilității capilarelor și a țesutului conjunctiv, a sintezei colagenului, coagulării sângelui etc. În afară de insuficiența vitaminei C în alimentație, un rol important au bolile infecțioase, efortul fizic excesiv, hipotermia, stresurile sistemului nervos central, patologia tractului digestiv etc. Hipovitainoza C poate apărea în primul an de viață la copiii alimentați artificial cu lapte sterilizat.

Hipovitainoza C se asociază cu astenie, slăbiciuni, lipsa poftei de mâncare, micșorarea masei corpului, mialgii etc. Pielea devine uscată, apar hematoame, tenul ei se întunecă, ușor se descuamează. În cavitatea orală se constată pe mucoasa gingiei edem, cianoză și hemoragie. La progresarea procesului patologic, pe mucoasa orală – diateză hemoragică și procese ulcero-necrotice, iar pe gingie – necroza papilelor, formarea pungilor parodontale, mobilitate dentară. Gingivita capătă un caracter hiperplazic, cu hemoragii intense. Uneori, gingia hipertrofiată poate acoperi suprafața coroanelor dentare, ceea ce împiedică alimentarea. La asocierea infecției secundare se formează gingivite ulcero-necrotice. Apare un miros fetid din cavitatea orală. La progresarea procesului se dezvoltă o stare foarte gravă cauzată de intoxicația organismului, febră, adenopatie regională etc.

**Tratamentul.** Tratamentul trebuie să fie complex. Tratamentul general prevede înlăturarea cauzei principale, administrarea vitaminei C (intravenos, intramuscular sau per os). Se indică: câte 100 mg de 5 ori pe zi (până la 1 g) de vitamina C; soluție 5% vitamina C câte 3-5 ml intramuscular; vitaminele C și P împreună câte 50-100 mg de 2-5 ori pe zi, galascorbină 0,5 g de 3-4 ori pe zi; rutină 30-40 mg de 3-4 ori pe zi;

vitamină K și soluție 10% clorură de calciu. Alimentația trebuie să fie calorică și bogată în vitamina C.

Tratamentul local. Aplicații cu: galascorbină, vitamina C, ulei de măceșe, caratolină etc., antiseptice slabe. Respectarea igienei orale. Înlăturarea depunerilor dentare.

## BOLILE RENALE

Mai frecvent mucoasa orală este afectată în cazul glomerulonefritelor și insuficienței renale cronice. Copiii prezintă acuze la gust neplăcut (amar) și uscăciune în cavitatea orală. Mucoasa orală este edemațiată. Ca rezultat al dereglării troficii pot apărea focare de necroză pe mucoasa procesului alveolar, în regiunea jugală și retromolară etc. Aceste sectoare pot să fie extinse, fiind relativ slab dureroase. Este caracteristică gingivita cronică catarală care treptat progresează, ducând la formarea pungilor parodontale, mobilitate dentară etc.

*Tratamentul.* Tratamentul maladiei în secția corespunzătoare. Local, în cavitatea orală sunt aplicate preparate antiseptice, fermenți proteolitici, keratoplastice. Respectarea igienei orale.

## Întrebări și teme de control

1. *Ce agenți patogeni provoacă cel mai frecvent afectarea mucoasei orale la copii în primii ani de viață?*
2. *Evoluția clinică și tratamentul stomatitei herpetice acute.*
3. *Profilaxia stomatitei herpetice acute.*
4. *Ce factori favorizează apariția candidozei orale la copii?*
5. *Tabloul clinic și tratamentul candidozei orale la copii.*
6. *Ce agent patogen provoacă Zona Zoster și varicela?*
7. *Tabloul clinic și tratamentul Zonei Zoster și varicellei la copii.*
8. *Evoluția clinică și tratamentul difteriei la copii.*
9. *Evoluția clinică și tratamentul eritemului exsudativ polimorf.*
10. *Tabloul clinic al glositei descumative.*
11. *Manifestările scarlatinei pe mucoasa orală la copii.*
12. *Etiologia, manifestările pe mucoasa orală, tratamentul și profilaxia aftelor Bednar.*
13. *Ce substanțe pot să provoace frecvent leziuni chimice ale mucoasei orale la copii?*
14. *Ce maladii ale tractului digestiv au manifestări pe mucoasa orală?*
15. *Ce maladii cardiovasculare au manifestări pe mucoasa orală la copii?*
16. *Ce manifestări orale sunt caracteristice pentru maladiile de sânge?*
17. *Semnele orale ale alergiei medicamentoase la copii.*
18. *Tabloul clinic și tratamentul cheilitei atopice (eczematoase) la copii.*

## TESTE DE CONTROL

### *AFECȚIUNILE INFLAMATORII ACUTE ALE MUCOASEI BUCALE LA COPII, MANIFESTĂRILE ÎN CAZUL BOLILOR INFECȚIOASE ACUTE*

#### Complementul simplu

1. În cazul evoluției acute a procesului inflamator pe mucoasa orală se evidențiază procesele:
  - A. Alterative.
  - B. Alterative și exsudative.
  - C. Exsudative și proliferative.
  - D. Proliferative.
  - E. Alterative și proliferative.
2. Manifestarea unor semne patologice aparte este:
  - A. Modificare.
  - B. Leziune.
  - C. Boală.
3. Lezarea integrității țesuturilor sau organelor cu dereglarea funcției este:
  - A. Modificare.
  - B. Leziune.
  - C. Boală.
4. Aftetele Bednar sunt:
  - A. Boală.
  - B. Modificare.
  - C. Leziune.
5. Eritemul exsudativ polimorf este:
  - A. Boală.
  - B. Modificare.
  - C. Leziune.
6. Limba zmeurie este:
  - A. Boală.
  - B. Modificare.
  - C. Leziune.

#### Complementul multiplu

7. Elementele primare ale afecțiunilor mucoasei orale sunt următoarele:
  - A. Scuama.

- B. Macula.
  - C. Crusta.
  - D. Pustula.
  - E. Eroziunea.
  - F. Bula.
  - G. Papula.
  - H. Cicatricea.
8. Elementele secundare ale afecțiunilor mucoasei orale:
- A. Afta.
  - B. Tuberculum.
  - C. Fisura.
  - D. Urticaria.
  - E. Ulcerul.
  - F. Chistul.
9. Scarlatina se diferențiază de:
- A. Difterie.
  - B. Angină.
  - C. Varicelă.
  - D. Stomatita herpetică acută.
  - E. Candidoza acută.
10. Aplicarea unguentelor antivirale în caz de rujeolă și varicelă este necesară pentru prevenția:
- A. Infectării cu alți viruși.
  - B. Intoxicației.
  - C. Înmulțirii virușilor în celulele mucoasei orale.
  - D. Asocierii infecției secundare.

### ***AFECTIUNILE TRAUMATICE ALE MUCOASEI CAVITĂȚII ORALE***

#### **Complementul simplu**

1. Mucoasa cavității orale are următoarele funcții:
- A. Senzitivă.
  - B. De absorbție.
  - C. Plastică.
  - D. De protecție.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
2. Inflamația acută provocată de trauma mucoasei orale se menține:
- A. 10-14 zile.

- B. 1 lună.
  - C. 5-7 zile.
  - D. Mai mult de 1 lună.
  - E. 2 zile.
3. Aftele Bednar mai frecvent apar la copiii:
- A. Slăbiți, care sunt alimentați artificial.
  - B. Alimentați artificial de la 3 luni de viață.
  - C. Cu vicii cardiace.
  - D. Cu deprinderi vicioase.
  - E. Născuți cu o greutate mai joasă de 3 kg.
4. Trauma cronică a mucoasei orale se tratează după următorul algoritm:
- A. Anestezie, înlăturarea cauzei, tratament antiseptic, keratoplastice.
  - B. Înlăturarea cauzei, tratament antiseptic, keratoplastice.
  - C. Înlăturarea cauzei, anestezie, tratament antiseptic, keratoplastice.
  - D. Tratament antiseptic, anestezie, keratoplastice.
  - E. Tratament antiseptic, keratoplastice.

### Complementul multiplu

5. Clasificarea afecțiunilor mucoasei orale la copii (Т. Виноградова) se efectuează ținând cont de:
- A. Evoluția clinică.
  - B. Localizarea proceselor patologice.
  - C. Factorii etiologici.
  - D. Vârsta copilului.
  - E. Manifestările morfologice.
6. În funcție de etiologie, există următoarele grupe de afecțiuni ale mucoasei orale (după clasificarea Т. Виноградова):
- A. Micotice, virotice, bacteriene.
  - B. Modificări ale mucoasei orale ca semne ale patologiei altor organe și sisteme ale organismului.
  - C. Prin agenți mecanici, termici, chimici.
  - D. Congenitale.
  - E. Alergice.
7. În funcție de localizarea afecțiunilor mucoasei orale (după clasificarea Т. Виноградова) se evidențiază:
- A. Cheilita.
  - B. Glosita.
  - C. Pareita.
  - D. Adenita.
  - E. Papilita.

8. În funcție de localizarea afecțiunilor mucoasei orale (după clasificarea T. Виноградова) se atestă:
- A. Stomatită.
  - B. Gingivită.
  - C. Limfadenită.
  - D. Tonzilită.
  - E. Palatinită.
9. În funcție de manifestările morfologice ale afecțiunilor mucoasei orale (după clasificarea T. Виноградова) deosebim:
- A. Elemente primare.
  - B. Elemente secundare.
  - C. Elemente terțiare.
  - D. Inflamație.
  - E. Tumoare.
10. Tunica mucoasei orale are următoarele țesuturi:
- A. Conjunctiv.
  - B. Epitelial.
  - C. Adipos.
  - D. Mucoasa propriu-zisă.
  - E. Submucos.
11. În funcție de particularitățile morfo-funcționale, mucoasa orală poate fi de următoarele tipuri:
- A. Masticatorie.
  - B. De înveliș.
  - C. Specializată.
  - D. Mixtă.
  - E. Secretorie.
12. Elementele primare pe mucoasa orală sunt următoarele:
- A. Bula.
  - B. Vezicula.
  - C. Macula.
  - D. Afta.
  - E. Papula.
13. Elementele secundare pe mucoasa orală:
- A. Bula.
  - B. Eroziunea.
  - C. Afta.
  - D. Cicatricea.
  - E. Ulcerul.



14. Pentru trauma cronică a mucoasei orale sunt caracteristice elementele:
- A. Bulă.
  - B. Afta Bednar.
  - C. Eroziune.
  - D. Cicatrice.
  - E. Ragadă.
  - F. Maculă.
15. Eroziunile și ulcerile decubitale sunt localizate mai frecvent în regiunea:
- A. Palatului dur.
  - B. Pe vârful sau suprafața laterală a limbii.
  - C. Pe vălul palatin.
  - D. Pe plica trecătoare.
  - E. În regiunea centrală a suprafeței dorsale a limbii.
  - F. În regiunea jugală.
16. Diagnosticul diferențial al traumelor mucoasei orale se realizează cu:
- A. Mărgăritărelul.
  - B. Stomatita herpetică acută.
  - C. Necroza mucoasei orale la leucoze, la dereglări ale circulației sanguine decompensate.
  - D. Stomatita aftoasă cronică recidivantă.
  - E. Sifilisul.
17. Pentru tratamentul traumei cronice a mucoasei orale se administrează:
- A. Keratolitice.
  - B. Anestetice.
  - C. Keratoplastice.
  - D. Antiseptice.
  - E. Corticosteroizi.
  - F. Antibiotice.

## STOMATITA HERPETICĂ ACUTĂ

### Complementul simplu

1. Factorul patogen al stomatitei herpetice acute este:
- A. Virusul *Herpes Simplex*.
  - B. Asociația de bacterii și virusuri în cavitatea orală.
  - C. Microflora orală cu capacități patogene, favorizate de scăderea reactivității organismului.
  - D. *Candida tropicalis*.
  - E. Virusul *Herpes Labialis*.

2. Răspândirea virusului *Herpes Simplex* la populație este:
  - A. Înaltă.
  - B. Joasă.
  - C. Depinde de anotimp.
3. Perioada de incubație la stomatita herpetică acută durează:
  - A. 2 – 7 zile.
  - B. 7 – 14 zile.
  - C. 14 – 21 zile.
  - D. 21 – 30 zile.
  - E. Până la 2 ani.
4. Un risc minim de infectare cu stomatita herpetică acută prezintă:
  - A. Copiii mai mari de 3 ani.
  - B. Copiii alimentați natural în primul an de viață.
  - C. Brunetii.
  - D. Copiii alimentați artificial în primul an de viață.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
5. Dintre copiii cu risc maxim de infectare cu stomatita herpetică acută fac parte:
  - A. Cei cu vârsta peste 3 ani.
  - B. Cei cu vârsta sub 1 an.
  - C. Cei între 1 și 3 ani.
  - D. Copiii alimentați natural în primul an de viață.
  - E. Copiii alimentați artificial în primul an de viață.
6. Factorii care favorizează apariția stomatitei herpetică acute sunt:
  - A. Suprarăcirea.
  - B. Administrarea imunodepresanților.
  - C. Fluctuațiile hormonale și emoționale.
  - D. Orice maladie a organismului.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
7. Polimorfismul la stomatita herpetică acută este:
  - A. Adevărat.
  - B. Fals.
8. Elementul caracteristic perioadei de erupții pe mucoasa orală la stomatita herpetică acută este:
  - A. Macula.
  - B. Bula.
  - C. Vezicula.
  - D. Pustula.
  - E. Afta.

9. Determinarea perioadei evoluției clinice la stomatita herpetică acută se bazează pe:
- Starea nodulilor limfatici.
  - Caracterul elementelor pe mucoasa orală.
  - Starea gingiei.
  - Semnele intoxicației generale.
  - Temperatura corpului.
10. Cel mai caracteristic semn clinic pentru stomatita herpetică acută este:
- Febra.
  - Limfadenita.
  - Eroziuni pe mucoasa orală.
  - Gingivita.
  - Erupții pe pielea feței.
11. Semnele clinice caracteristice pentru forma ușoară a stomatitei herpetice acute:
- Limfadenita.
  - Febra.
  - Eroziuni pe mucoasa orală.
  - Gingivita.
  - Toate răspunsurile sunt corecte.
12. Semnele clinice ale formei grave a stomatitei herpetice acute:
- Limfadenita.
  - Febra.
  - Eroziuni pe mucoasa orală.
  - Gingivita.
  - Toate răspunsurile sunt corecte.
13. Semnul clinic de bază al stomatitei herpetice acute grave este:
- Gingivita.
  - Febra (39-40°).
  - Limfadenita.
  - Erupții pe mucoasa orală.
  - Toate răspunsurile sunt corecte.
14. Primele semne clinice ale stomatitei herpetice acute de grad mediu la copii:
- Ridicarea temperaturii corpului.
  - Schimbarea comportamentului copilului: somnolență, adinamie sau neliniște, plâns, agitație etc.
  - Dispepsie, refuză să mănânce, vomă etc.
  - Limfadenita regională.
  - Veștile pe piele, afte unitare sau multiple pe mucoasa orală.

15. Durata perioadei de erupții la stomatita herpetică acută de grad ușor este de:
- Până la 24 ore.
  - Până la 72 ore.
  - 3 – 4 zile.
  - 5 – 7 zile.
  - 14 – 21 zile.
16. Durata perioadei de erupții la stomatita herpetică acută de grad mediu este de:
- Până la 24 ore.
  - Până la 72 ore.
  - 3 – 4 zile.
  - 5 – 7 zile.
  - 14 – 21 zile.
17. Durata perioadei de erupții la stomatita herpetică acută gravă este de:
- 3 – 4 zile.
  - 5 – 7 zile.
  - 14 – 21 zile.
  - 21 – 30 zile.
  - 30 – 45 zile.
18. Diagnosticul precoce al stomatitei herpetice acute se bazează pe următoarele semne:
- Febră, inapetență, adinamie, indispoziție, sialoree.
  - Erupții herpetiforme pe pielea feței, mâinilor.
  - Gingivită catarală, limfadenită regională.
  - Gingivită catarală, limfadenită regională și erupții herpetiforme pe piele.
  - Limfadenită regională.
19. Cea mai informativă metodă de diagnostic al stomatitei herpetice acute este cea:
- Citologică.
  - Serologică.
  - Imunofluorescența.
  - Biochimică.
  - Radiologică.
20. Apariția celulelor epiteliale imature în frotiu corespunde perioadei de:
- Incubație.
  - Manifestări clinice.
  - Catarale.
  - Reconvalescență.
  - Remisiune.

21. Criteriile principale pentru diagnosticul stomatitei herpetice acute și herpangină sunt următoarele:
- La herpangină nu se depistează gingivita catarală.
  - Numărul elementelor patologice.
  - Durata maladiei.
  - Localizarea elementelor patologice.
  - Caracterul elementelor patologice.
22. În tratamentul stomatitei herpetice cronice recidivante la copii mai importante sunt:
- Remediile antivirotice.
  - Remediile antiinflamatorii, anestetice și keratoplastice.
  - Depistarea și lichidarea focarului de alergizare a organismului.
  - Remedii imunostimulatoare.
  - Antiseptice, fermenți.
23. Tratamentul local al stomatitei herpetice acute include în perioada de vindecare administrarea de:
- Anestetice.
  - Antivirotice.
  - Antiseptice.
  - Keratoplastice.
  - Fermenți proteolitici.
24. În terapia stomatitei herpetice cronice recidivante la copii cel mai important este a se aplica:
- Tratament local îndelungat cu remedii antivirotice.
  - Imunostimulatoare.
  - Tratament simptomatic.
  - Keratoplastice.
  - Antibiotice.
25. Tratamentul local al stomatitei herpetice acute în primele 3 zile de la îmbolnăvire include în primul rând:
- Antivirotice.
  - Keratoplastice.
  - Antiseptice.
  - Unguente antivirotice și anestetice.
  - Toate răspunsurile sunt corecte.
26. Tratamentul local al stomatitei herpetice acute în perioada catarală include în primul rând:
- Antivirotice.
  - Keratoplastice.

- C. Antiseptice.
  - D. Unguente antivirotice și anestetice.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
27. Terapia antivirotică a unui copil cu stomatită herpetică acută se indică:
- A. În perioada de erupții.
  - B. În momentul apariției limfadenitei.
  - C. În perioada prodromală.
  - D. În momentul apariției gingivitei.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
28. Unguente cu acțiune antivirotică:
- A. Bonafton 0,5%.
  - B. Flucinar.
  - C. Neomicină.
  - D. Polimixină.
  - E. Nistatină.
29. Unguentul cu cea mai slabă acțiune antivirotică:
- A. Florenal.
  - B. Tebrophen.
  - C. Oxolin.
  - D. Zovirax.
  - E. Interferon.
30. Tratamentul local al stomatitei herpetice acute constă din:
- A. Irigații ale cavității orale cu antiseptice.
  - B. Toaleta igienică antiseptică a dinților.
  - C. Terapia de oxigenare.
  - D. Toate răspunsurile sunt corecte.
  - E. Toate răspunsurile sunt incorecte.
31. Copiii cu stomatită herpetică acută se tratează:
- A. Într-un cabinet izolat.
  - B. În cabinetul terapeutic, însă cu seturi speciale de instrumente.
  - C. În cabinetul terapeutic.
  - D. Toate răspunsurile sunt incorecte.
  - E. Toate răspunsurile sunt corecte.
32. Cele mai importante măsuri anti-epidemice în cazul stomatitei herpetice acute în grădinița de copii sunt:
- A. Dezinfectarea încăperilor.
  - B. Izolarea și tratamentul copiilor bolnavi.
  - C. Determinarea sursei de infectare.



- D. Dezinfectarea obiectelor de uz comun.  
 E. Determinarea surselor și căilor de transmitere a infecției.
33. Copilul bolnav de stomatită herpetică acută nu este contagios în următoarea perioadă:  
 A. După epitelizarea tuturor erupțiilor în cavitatea orală.  
 B. Peste 5 zile după epitelizarea tuturor erupțiilor în cavitatea orală.  
 C. După dispariția gingivitei.  
 D. După dispariția limfadenitei.  
 E. Toate răspunsurile sunt corecte.
34. Terapia antivirotică în perioada de erupții are ca scop:  
 A. Favorizarea epitelizării elementelor.  
 B. Preîntâmpinarea apariției unor noi erupții.  
 C. Stimularea reactivității nespecifice a organismului copilului.  
 D. Lichidarea gingivitei.  
 E. Micșorarea temperaturii corpului copilului.

### Complementul multiplu

35. Căile de transmitere a virusului *Herpes Simplex* la om sunt următoarele:  
 A. Aerogenă.  
 B. Prin contact.  
 C. Alimentară.  
 D. Transplacentară.  
 E. Toate răspunsurile sunt corecte.
36. Înmulțirea virusului *Herpes Simplex* în perioada prodromală are loc:  
 A. În celulele epiteliale ale mucoasei orale.  
 B. În ficat.  
 C. În țesutul muscular.  
 D. În ganglionii limfatici.  
 E. În splină.
37. Receptivitatea înaltă a copiilor față de infecțiile virotice se explică prin:  
 A. Răspândirea largă a virusului *Herpes Simplex* în natură.  
 B. Imaturitatea funcției de formare a interferonului.  
 C. Imunodeficiența fiziologică.  
 D. Virulența înaltă.  
 E. Alergizarea organismului.
38. Măsurile antiepidemice de urgență la stomatita herpetică acută și la stomatita herpetică cronică recidivantă:  
 A. Igiena individuală a cavității bucale.

- B. Examinări zilnice ale copiilor în scopul diagnosticului și tratamentului precoce al bolnavilor.
  - C. Dezinfectarea încăperilor și a obiectelor de uz comun.
  - D. Folosirea unguentelor antivirotice (3-4 ori pe zi).
  - E. Izolarea și tratamentul copiilor bolnavi.
39. Pentru stomatita herpetică acută sunt caracteristice următoarele elemente pe mucoasa orală:
- A. Macula.
  - B. Bula.
  - C. Vezicula.
  - D. Papula.
  - E. Afta.
40. Elementele eruptive la stomatita herpetică acută se localizează:
- A. Pe mucoasa orală.
  - B. Pe pielea feței.
  - C. Pe traseul fasciculelor neuro-vasculare.
  - D. Pe degetele membrelor superioare.
  - E. Pe mucoasele nazale, a ochilor, organelor genitale.
41. Gravitatea stomatitei herpetică acute se stabilește ținând cont de:
- A. Numărul elementelor pe mucoasa cavității orale.
  - B. Numărul recidivelor.
  - C. Temperatura corpului.
  - D. Localizarea erupțiilor.
  - E. Starea generală.
42. În caz de febră (mai mult de 39°C) la un copil de 2 ani cu stomatită herpetică acută se indică:
- A. Antibiotice.
  - B. Sulfanilamide.
  - C. Sol. 2% aspirină.
  - D. Interferon.
  - E. Clismă cu analgină (1 mg 50% de soluție în 25 ml de apă).
43. Unguentele antivirotice pentru tratamentul stomatitei herpetică acute sau stomatitei herpetică cronice recidivante:
- A. Florenal 0,5%.
  - B. Tebrofen 0,25%.
  - C. Liniment gosipol 3%.
  - D. Liniment sintomicină 1%.
  - E. Riodoxol 0,25%.

## AFECȚIUNILE MICOTICE ALE MUCOASEI ORALE LA COPII

### Complementul simplu

1. Fungiile genului *Candida* pentru om sunt:
  - A. Condițional patogene.
  - B. Patogene.
  - C. Saprofite.
  - D. Indiferente.
2. Candidoza ca rezultat al disbacteriozei este în legătură cu:
  - A. Tratamentul îndelungat cu antibiotice.
  - B. Tratamentul îndelungat cu keratoplastice.
  - C. Traumele cronice ale mucoasei orale.
  - D. Nerespectarea igienei orale.
  - E. Nerespectarea regimului alimentar.
3. Fixarea fungiilor pe mucoasa orală în primul an de viață la copii este favorizată de:
  - A. Existența receptorilor specifici pe mucoasa orală.
  - B. Polizaharidele lipicioase, produse de fungii.
  - C. Imaturitatea mucoasei orale la copii.
  - D. Acidoza metabolică din cavitatea orală.
  - E. Papilele epitelului mucoasei.
4. Candidoza cavității orale este o boală:
  - A. Contagioasă.
  - B. Slab contagioasă.
  - C. Necontagioasă.
5. În 1 ml de lichid bucal în cazul candidozei în cultură se determină colonii de fungii în număr de:
  - A. 150-180.
  - B. 800-1000.
  - C. 1000-1500.
  - D. 3,5-13,5.
  - E. 15- 25.
6. Din anamneza vieții la candidoza gravă se poate stabili:
  - A. Alergie de la antibiotice.
  - B. Diateză exsudativă.
  - C. Alergie de la antibiotice și alimentația artificială.
  - D. Tratament îndelungat cu antibiotice și naștere prematură a copilului.
  - E. Alergie de la unele alimente.

7. La forma ușoară a candidozei înlăturarea depunerilor duce la:
  - A. Formarea eroziunii.
  - B. Suprafață hiperemiată, fără formarea eroziunii.
  - C. Formarea eroziunii însoțite de hemoragie.
  - D. Formarea ulcerăției.
  - E. Formarea ulcerăției însoțite de hemoragie.
8. Cura de tratament a candidozei acute de grad mediu a mucoasei orale cu preparate antimicotice durează în medie:
  - A. 7-10 zile.
  - B. 10-14 zile.
  - C. 14-21 zile.
  - D. 21-30 zile.
  - E. Nu mai puțin de 1 lună.
9. Pentru stoparea înmulțirii fungiilor este important de a crea în cavitatea orală un mediu:
  - A. Acid.
  - B. Bazic.
  - C. Neutru.
10. Pentru crearea unui mediu care să stopeze înmulțirea fungiilor în cavitatea orală sunt indicate:
  - A. Soluție 0,5-1,0% apă oxigenată.
  - B. Soluție 0,5% cloramină.
  - C. Soluție 2% bicarbonat de sodiu.
  - D. Soluție 0,5% acid citric.
  - E. Soluție 1% Iodinol.
11. Doza zilnică a Nistatinei pentru un copil >1 an cu mărgăritărel constituie (pentru 1 kg de masă a corpului):
  - A. 10 000 UA.
  - B. 25 000 UA.
  - C. 50 000 UA.
  - D. 75 000 UA.
  - E. 100 000 UA.
12. Doza zilnică a Nistatinei pentru un copil <1 an cu mărgăritărel constituie:
  - A. 25 000 – 50 000 UA.
  - B. 50 000 – 75 000 UA.
  - C. 100 000 – 150 000 UA.
  - D. 250 000 – 300 000 UA.
  - E. 300 000 – 350 000 UA.

13. După dispariția manifestărilor clinice ale candidozei acute a mucoasei orale tratamentul mai trebuie continuat:
- A. 2 – 3 zile.
  - B. 5 – 7 zile.
  - C. 7 – 10 zile.
  - D. 14 – 21 zile.
  - E. 21 – 30 zile.
14. La candidoza cronică a mucoasei orale se recomandă pasta dentară:
- A. “Remodent”.
  - B. “Colgate”.
  - C. “Бороглицериновая”.
  - D. “Лесная”.
  - E. “Ромашковая”.

### Complementul multiplu

15. Pătrunderea fungiilor genului *Candida* în cavitatea orală a copilului are loc pe cale:
- A. Aerogenă.
  - B. Prin contact.
  - C. Prin obiectele de uz casnic.
  - D. Prin infuzii intravenoase.
  - E. Prin căile de naștere.
16. Dezvoltarea candidozei la sugaci este favorizată de:
- A. Nivelul jos al imunității locale.
  - B. Traumele mucoasei orale.
  - C. Nerespectarea igienei copilului.
  - D. Dereglările metabolismului hidrocarbonaților.
  - E. Slăbirea organismului nou-născutului.
17. Pentru diagnosticul candidozei se folosește metoda:
- A. Citologică.
  - B. Imunologică.
  - C. Bacterioscopică.
  - D. Imunofluorescenței.
  - E. Microscopice.
18. Pentru candidoza acută la copii sunt caracteristice:
- A. Febră.
  - B. Apariția eroziunilor de formă rotundă.
  - C. Apariția unor pelicule, unor depuneri albicioase, care se aseamănă cu brânza.

- D. Apariția unor depuneri punctiforme albe pe suprafața intactă sau hiperemiată a mucoasei orale.
- E. Hiperemia și edemul gingiei.
19. Pentru tratamentul candidozei acute la copii se aplică unguentele:
- A. Bonafton.
- B. Alpizarină.
- C. Decamin.
- D. Canesten.
- E. Levosin.
20. Pentru tratamentul general al candidozei mucoasei cavității orale sunt indicate:
- A. Preparatele iodului.
- B. Corticosteroide.
- C. Antimicotice.
- D. Antipiretice.
- E. Antivirotice.

### ASOCIERE SIMPLĂ

21. Diagnoza și datele de laborator:
- 1) Candidoza acută.
- 2) Candidoza cronică.
- A. Forme celulare unitare ale celulelor fungiforme.
- B. Celule fungiforme și pseudomicelii, cu predominarea formelor tinere.
- C. Celule fungiforme și pseudomicelii, cu predominarea pseudomiceliului.

### ERITEMUL EXSUDATIV POLIMORF

#### Complementul simplu

1. Eritemul exsudativ polimorf recidivează:
- A. Da.
- B. Nu.
2. Eritemul exsudativ polimorf are un caracter sezonier:
- A. Da.
- B. Nu.
3. După eritemul exsudativ polimorf se formează o imunitate stabilă:
- A. Da.
- B. Nu.



4. Semnul Nikolsky la eritemul exsudativ polimorf este:
  - A. Pozitiv.
  - B. Negativ.
5. Stomatita cronică recidivantă la majoritatea bolnavilor are drept cauză:
  - A. Reacția de apărare slabă a mucoasei orale.
  - B. Tratamentul îndelungat cu antibiotice și corticosteroizi.
  - C. Alergia microbiană.
  - D. Infecția herpetică cronică.
6. Pentru forma lui Setton sunt caracteristice:
  - A. Veziculele.
  - B. Eroziunile.
  - C. Cicatricele superficiale.
  - D. Maculele.
  - E. Pustulele.

### Complementul multiplu

7. Eritemul exsudativ polimorf este de natură:
  - A. Virotică.
  - B. Manifestare a alergiei infecțioase.
  - C. Manifestare a alergiei neinfecțioase.
  - D. Bacteriană.
  - E. Micotică.
8. De eritemul exsudativ polimorf mai frecvent suferă copiii de vârstă:
  - A. Preșcolară.
  - B. Școlară.
  - C. Adolescenții.
  - D. Prepreșcolară.
  - E. Până la 1 an.
9. Pentru eritemul exsudativ polimorf sunt caracteristice semnele clinice:
  - A. Papule roșii-violacee pe piele.
  - B. Vezicule pe marginea roșie a buzelor.
  - C. Cruste hemoragice pe buze.
  - D. Eroziuni pe mucoasă hiperemiată.
  - E. Bule.
10. Localizarea tipică a papulelor pe piele la eritemul exsudativ polimorf:
  - A. Regiunea subaxilară și inghinală.
  - B. Antebrațele și palmele mâinilor.

- C. În regiunea feței.
  - D. În regiunea gâtului.
  - E. În regiunea gambelor.
11. Forma gravă a eritemului exsudativ polimorf are următoarele semne:
- A. Erupții pe pielea pieptului, palmelor, tălpilor și în regiunea anogenitală.
  - B. Erupții pe piele cu localizare tipică – antebrățe, gambe, palme.
  - C. Bronhopneumonie, artralгии.
  - D. Afectarea ochilor.
  - E. Afectarea urechilor.
12. Tratatamentul local al eritemului exsudativ polimorf se efectuează cu:
- A. Antibiotice.
  - B. Keratoplastice.
  - C. Antiseptice.
  - D. Antivirotice.
  - E. Anestetice.
  - F. Antihistaminice (aplicații).
  - G. Unguente cu corticosteroizi și antibiotice.
13. Pentru tratarea mucoasei orale, în condiții casnice, părinților în cazul eritemului exsudativ polimorf se recomandă:
- A. Soluție 2% bicarbonat de sodiu.
  - B. Ceaiuri din romaniță, eucalipt.
  - C. Iodinol.
  - D. Emulsie de anestezină.
  - E. Unguent de nistatină.
14. Pentru sindromul Behcet sunt caracteristice:
- A. Apariția periodică a aftelor.
  - B. Localizarea tipică a erupțiilor.
  - C. Afte profunde cicatrizante, ce provoacă deformarea mucoasei.
  - D. Aftele sunt dureroase.
  - E. Afectarea ochilor.
  - F. Apariția eritemului nodular recidivant, elementelor piodermice.
  - G. Patergia – apariția în locul injecției a infiltratului inflamator cu necrotizarea lui în centru.
  - H. Agravarea tuturor semnelor clinice de la o recidivă la alta.

**ASOCIERE SIMPLĂ**

15. Alergenii și grupele de alergenii:

- 1) Habituali.
- 2) De insecte.
- 3) Epidermali.
- 4) Medicamentoși.
- 5) De polen.
- 6) Alimentari.
- 7) De producție.
- 8) Infecțioși.

- A. Penicilina, novocaina, sulfalen, iod.
- B. Mătreață, lână, pene, solzi.
- C. Polenul de ambrozie, pelin, ierburi de câmp.
- D. Peștele, grâul, bobul, tomatele.
- E. Uleiuri, nichelul, cromul, arsenul, formalina.
- F. Agentul patogen al tuberculozei, leprei, sifilisului etc.
- G. Praful din îmbrăcăminte, ciuperci, căpușe, dafnii.
- H. Saliva, secrețiile, praful insectelor.

16. Forma eritemului exsudativ polimorf și măsurile de prevenție a recidivelor:

- 1) Infecțioasă-alergică.
- 2) Toxică-alergică.

- A. Stoparea administrării medicamentelor ce provoacă alergia.
- B. Evitarea suprarăcirii organismului și a contactului cu bolnavi de maladii infecțioase.
- C. Sanarea cavității bucale.
- D. Înlăturarea focarelor de infecție din organism.
- E. Hiposensibilizarea specifică cu alergen bacterian.
- F. Imunizarea activă cu anatoxină stafilococică.

17. Gravitatea și frecvența recidivelor eritemului exsudativ polimorf:

- 1) Ușoară.
  - 2) Medie.
  - 3) Gravă.
- A. 1-2-3- ori pe an.
  - B. Mai frecvent de 4 ori pe an.
  - C. O dată în câțiva ani.
  - D. Lunar sau permanent.

**CHEILITELE ȘI GLOSITELE LA COPII****Complementul simplu**

1. Factorul etiologic de bază al cheilitei actinice:
  - A. Infecțios-alergic.
  - B. Acțiunea razelor ultraviolete în cazul sensibilității înalte către insolație.
  - C. Acțiunea factorilor meteorologici nefavorabili.
  - D. Dereglarea arhitectonicii buzelor.
  - E. Fungiile.
2. Diateza exsudativă la cheilitele eczematoase și atopice este prezentă în anamneză:
  - A. Da.
  - B. Nu.
3. Mecanismele neurogene stau la baza cheilitei:
  - A. Glandulare.
  - B. Exfoliative.
  - C. Meteorologice.
  - D. Actinice.
  - E. Angulare.
4. În tratamentul cheilitei actinice principalul loc joacă:
  - A. Unguentele corticosteroide.
  - B. Unguentele cu antibiotice.
  - C. Restabilirea arhitectonicii buzelor.
  - D. Desensibilizarea specifică și nespecifică.
  - E. Cremele fotoprotectoare.
5. În cazul depistării cheilitei glandulare se efectuează:
  - A. Aplicarea unguentelor cu antibiotice.
  - B. Restabilirea arhitectonicii buzelor.
  - C. Desensibilizarea specifică și nespecifică.
  - D. Înlăturarea chirurgicală a glandelor hiperplaziate sau coagularea lor.
  - E. Aplicarea unguentelor cu corticosteroizi.
6. Dacă cheilita angulară este complicată cu streptostafilodermie se formează:
  - A. Cruste galbene-închise.
  - B. Depuneri albe umede.
  - C. Eroziuni cu eliminări purulente.
  - D. Vezicule cu conținut hemoragic.
  - E. Cruste masive de culoare roșie-brună.

**Complementul multiplu**

7. În apariția cheilitei meteorologice importanță deosebită au:
  - A. Particularitățile constituționale.
  - B. Deprinderile vicioase.
  - C. Acțiunea factorilor meteorologici nefavorabili.
  - D. Dereglarea arhitectonicii buzelor.
  - E. Factorul infecțios-alergic.
8. Reacția alergică are un rol deosebit în patogenia cheilitei:
  - A. Glandulare.
  - B. Exfoliative.
  - C. Meteorologice.
  - D. Atopice.
  - E. Eczematoase.
9. Afectarea marginii roșii a buzei, regiunii unghiulare și a pielii în regiunea periorală este caracteristică pentru cheilita:
  - A. Glandulară.
  - B. Atopică.
  - C. Eczematoasă.
  - D. Exfoliativă.
  - E. Actinică.
10. La forma exsudativă a cheilitei exfoliative este necesar consultul:
  - A. Alergologului.
  - B. Gastroenterologului.
  - C. Neuropsihiatruului.
  - D. Pediatrului.
  - E. Endocrinologului.
11. În tratamentul cheilitei meteorologice principalul loc joacă:
  - A. Unguentele cu antibiotice.
  - B. Unguentele corticosteroide.
  - C. Restabilirea arhitectonicii buzelor.
  - D. Lichidarea deprinderilor vicioase.
  - E. Desensibilizarea specifică și nespecifică.
12. Către anomaliiile congenitale se referă glositele:
  - A. Catarală.
  - B. Descuamativă.
  - C. Plicată.
  - D. Limba "viloasă neagră".
  - E. Rombică.

13. Glosita acută catarală se dezvoltă la acțiunea factorilor:

- A. Fizici.
- B. Infecțioși.
- C. Neurodistrofici.
- D. Diatezei exsudative.
- E. Dereglărilor hormonale.

14. La glosita catarală se indică:

- A. Sanarea cavității bucale.
- B. Clătiri cu antiseptice.
- C. Crioterapie.
- D. Igienă profesională a cavității bucale.
- E. Unguente cu corticosteroizi.

15. La limba "viloasă neagră" se indică:

- A. Igiena cavității bucale.
- B. Sanarea cavității bucale.
- C. Unguente cu corticosteroizi.
- D. Keratolitice.
- E. Keratoplastice.

16. La forma papilomatoasă a limbii rombice se indică:

- A. Analiza sângelui.
- B. Consultația chirurgului.
- C. Dispensarizarea.
- D. Vitaminoterapie.
- E. Crioterapie.



**RĂSPUNSURI CORECTE**

**Afecțiunile inflamatorii acute ale mucoasei bucale la copii, manifestările în cazul bolilor infecțioase acute**

- |       |                |
|-------|----------------|
| 1. B. | 6. B.          |
| 2. A. | 7. B, D, F, G. |
| 3. B. | 8. A, C, E.    |
| 4. C. | 9. A, B.       |
| 5. A. | 10. A, C.      |

**Afecțiunile traumatice ale mucoasei cavității orale**

- |                |                 |
|----------------|-----------------|
| 1. E.          | 10. B, D, E.    |
| 2. A.          | 11. A, B, C.    |
| 3. A.          | 12. A, B, C, E. |
| 4. C.          | 13. B, C, D, E. |
| 5. A, B, C, E. | 14. B, C, D, F. |
| 6. A, B, C, E. | 15. B, F.       |
| 7. A, B, C, E. | 16. C, D.       |
| 8. A, B, E.    | 17. B, C, D.    |
| 9. A, B, D.    |                 |

**Stomatita herpetică acută**

- |        |                 |
|--------|-----------------|
| 1. A.  | 23. D.          |
| 2. A.  | 24. A.          |
| 3. A.  | 25. A.          |
| 4. A.  | 26. A.          |
| 5. C.  | 27. C.          |
| 6. E.  | 28. A.          |
| 7. B.  | 29. C.          |
| 8. E.  | 30. B.          |
| 9. B.  | 31. A.          |
| 10. C. | 32. B.          |
| 11. D. | 33. E.          |
| 12. E. | 34. B.          |
| 13. D. | 35. A, B, D.    |
| 14. B. | 36. B, D, E.    |
| 15. A. | 37. B, C.       |
| 16. D. | 38. B, C, D, E. |
| 17. C. | 39. A, C, E.    |
| 18. C. | 40. A, B, D, E. |
| 19. C. | 41. A, C, D, E. |
| 20. D. | 42. C, D, E.    |
| 21. D. | 43. A, B, C, E. |
| 22. A. |                 |

**Afecțiunile micotice ale mucoasei orale la copii**

- |        |              |
|--------|--------------|
| 1. A.  | 12. C.       |
| 2. A.  | 13. C.       |
| 3. C.  | 14. C.       |
| 4. A.  | 15. B, C, E. |
| 5. D.  | 16. A, C, E. |
| 6. D.  | 17. A, C, E. |
| 7. B.  | 18. C, D.    |
| 8. C.  | 19. C, D.    |
| 9. B.  | 20. A, C.    |
| 10. C. | 21. 1B, 2C.  |
| 11. C. |              |

**Eritemul exsudativ polimorf**

- |             |                                       |
|-------------|---------------------------------------|
| 1. A.       | 10. B, E.                             |
| 2. A.       | 11. A, C, D.                          |
| 3. B.       | 12. B, C, E, G.                       |
| 4. B.       | 13. B, D.                             |
| 5. C.       | 14. C, E, F, G, H.                    |
| 6. C.       | 15. 1G, 2H, 3B, 4A, 5C,<br>6D, 7E, 8F |
| 7. B, C.    | 16. 1BCDEF, 2A.                       |
| 8. B, C.    | 17. 1C, 2A, 3BD.                      |
| 9. A, C, D. |                                       |

**Cheilitele și glositele**

- |             |              |
|-------------|--------------|
| 1. B.       | 9. B, C.     |
| 2. A.       | 10. A, C, E. |
| 3. B.       | 11. C, D.    |
| 4. E.       | 12. C, E.    |
| 5. D.       | 13. A, B.    |
| 6. A.       | 14. A, B, D. |
| 7. A, C, D. | 15. A, B, D. |
| 8. D, E.    | 16. B, C, E. |

## **XI. DISPENSARIZAREA COPIILOR**

Dispensarizarea este un sistem complex de activitate a instituțiilor curativ-profilactice, care asigură profilaxia, depistarea precoce și tratamentul maladiilor, ceea ce presupune o evidență activă și sistematică a copiilor.

Aprecierea individuală a sănătății copiilor prevede repartizarea lor în următoarele grupe:

1. copiii sănătoși;
2. copiii sănătoși cu devieri funcționale și morfologice sau copiii care au suferit timp îndelungat de maladii acute cu riscul apariției patologiei cronice; devieri în dezvoltarea copilului fără prezența maladiilor endocrine ș.a.
3. copiii care suferă de maladii cronice sau de o patologie congenitală în stadiu de compensare;
4. copiii care suferă de maladii cronice sau de patologie congenitală în stadiu de subcompensare;
5. copiii care suferă de maladii cronice grave și vicii de dezvoltare în stadiu de decompensare.

Dispensarizarea copiilor trebuie efectuată pe etape, în funcție de diverși factori: situația epidemiologică, nivelul asistenței stomatologice (posibilitățile asigurării cu personal medical, cu utilaj, instrumental, remedii medicamentoase și profilactice etc.).

Aplicarea în practică a dispensarizării trebuie să se bazeze în primul rând pe principiul de circumscripție (de sector) și se organizează după următoarele etape.

### **Prima etapă: de înregistrare**

Asistența stomatologică se organizează într-un sector concret (în colectivitățile organizate de copii: creșe, grădinițe de copii, școli, gimnazii, licee etc.); se stabilesc legături cu conducerea instituției de copii și cu stația sanitar-epidemiologică în vederea organizării asistenței stomatologice copiilor; se colectează date privind cantitatea fluorului din apa potabilă; se apreciază situația epidemiologică – în baza datelor precedente ale examinării și sanării cavității bucale copiilor; se perfectează documentația medicală necesară: lista copiilor în funcție de vârstă, fișele de sanare a cavității bucale ale copiilor etc.

## **Etapa a doua: examinarea și sanarea primară**

Se organizează examinarea stomatologică a copiilor și sanarea primară a cavității bucale. Datele obținute în urma examinării și sanării cavității bucale vor sta la baza formării grupelor de dispensarizare a copiilor și a alcătuirii planului-grafic de activitate a medicului pentru anul viitor.

### **Grupele de dispensarizare a copiilor cu vârsta 0-3 ani**

1. copii robuști, fără patologii stomatologice (se examinează o dată pe an);
2. copii robuști, dar cu factori de risc pentru apariția maladiilor stomatologice (se examinează de 2 ori pe an);
3. copii care au afecțiuni stomatologice: carie dentară și complicațiile ei, vicii ale dezvoltării dinților, maxilarelor și feței; tumori și traume ale regiunii maxilo-faciale, care au suferit de osteomielița craniului facial etc. (se examinează de 3 ori pe an).

### **Grupele de dispensarizare a copiilor cu vârsta între 4 și 6 ani**

1. – copiii robuști (grupele de sănătate 1, 2, 3) cu cavitatea bucală intactă;
  - copii cu factori de risc pentru apariția maladiilor stomatologice;
  - copiii robuști, care au gradul I de activitate a cariei (forma compensată), gingivite provocate de factori locali.

Copiii din grupa I sunt examinați o dată pe an.

2. – copii robuști (grupele de sănătate 1,2,3) cu gradul II de activitate a cariei dentare (forma subcompensată); cu gingivite localizate provocate de anomaliile de număr, de poziție, de ocluzie etc.;
  - copiii din grupele de sănătate IV și V cu cavitatea bucală intactă sau cu prezența factorilor de risc pentru apariția principalelor afecțiuni stomatologice sau cu carie de gradul I de activitate, cu gingivite provocate de factori locali;
  - copiii tuturor grupelor de sănătate cu maladii inflamatorii cronice ale regiunii maxilo-faciale, ale glandelor salivare, cu tumori benigne.

Copiii din grupa II de dispensarizare se examinează de 2 ori pe an.

3. – copiii cu gradul III de activitate a cariei (forma decompensată);
  - copiii din grupele IV și V de sănătate cu gradul II de activitate a cariei și cu gingivite provocate de anomaliile dento-maxilare;
  - copiii cu vicii de dezvoltare ale structurii dinților;
  - copiii cu gingivite și parodontite generalizate, cu sindroame parodontale ale maladiilor somatice etc.
  - copiii cu afte recidivante ale mucoasei bucale;

- copiii cu anomalii dento-maxilare, care necesită tratament cu aparatul ortodontic;
- copiii care au suportat operații de înlăturare a tumorilor.

Copiii din grupa III de dispensarizare sunt examinați de 3 ori pe an.

### ***Grupele de dispensarizare a copiilor cu vârsta între 7 și 18 ani***

1. – copii sănătoși sau practic sănătoși (grupele I și II de sănătate), care nu au dinți afectați, afecțiuni ale parodontiului, anomalii dento-maxilare etc.
  - copii sănătoși sau practic sănătoși cu:
    - a) gradul I de activitate a cariei;
    - b) gingivite provocate de insuficiența igienei cavității bucale, de lipsa funcționării unor grupe de dinți, de obturații necalitative și alți factori locali;
    - c) vicii ale dezvoltării: anomalii ale frenurilor labiale, linguale, vestibulul cavității bucale de dimensiuni mici etc.;
    - d) stare după traumatizarea regiunii maxilo-faciale, în afară de cazurile traumării dinților cu rădăcini incomplet formate.

Grupa I este examinată și sanată o dată pe an.

2. – copiii cu maladii cronice ale organelor interne (grupele III - V de sănătate), care nu au afecțiuni dentare, parodontopatii, anomalii dento-maxilare etc.
  - copii robuști sau practic sănătoși cu:
    - a) gradul II de activitate a cariei;
    - b) gingivite provocate de anomalii dento-maxilare, pentru înlăturarea cărora este necesar tratament ortodontic;
    - c) copiii care au dinți tratați cu complicațiile cariei (în perioada de reabilitare);
      - copii care au suferit:
        - a) procese inflamatorii ale regiunii maxilo-faciale (osteomielită, limfadenită odontogenă etc.);
        - b) extracția dinților supranumerari;
        - c) operații de înlăturare a tumorilor benigne;
          - copii care se tratează la ortodont.

Grupul II este examinat și sanat de două ori pe an.

3. – copiii cu maladii cronice ale organelor interne (grupele II - V de sănătate) și cei care au gradele II și III de activitate a cariei dentare;
  - copii robuști sau practic sănătoși cu:
    - a) gradul III de activitate a cariei;
    - b) demineralizarea de focar și formele incipiente ale cariei dentare, diagnosticate cu metode speciale;

- c) parodontita generalizată sau localizată;
- d) afecțiunile parodonțiului, ca sindrom al maladiilor organelor interne (sindrom parodontal);
- e) trauma dinților cu rădăcini incomplet formate;
- f) cauzele dezvoltării anomaliilor dento-maxilare, care acționează activ (dereglările deglutiției, respirației, masticăției, dicției, deprinderile vicioase etc.);
  - copiii în perioada de retenție după terminarea tratamentului ortodontic;
  - copiii care urmează tratament complex al maladiilor stomatologice, ce evoluează într-o formă gravă: gradele II și III de activitate a cariei dentare, afecțiunile parodonțiului marginal, anomaliile ocluziei, cei care necesită corecția chirurgicală a anomaliilor dento-maxilare etc.
  - copiii care sunt la evidență în instituțiile oncologice.

Copiii din grupul III de dispensarizare sunt examinați și sanați de 3 ori pe an.

### ***Etapa a treia: realizarea planului de dispensarizare***

Realizarea planului de dispensarizare: se organizează examinarea, sanarea cavității bucale și aplicarea metodelor de profilaxie la nivel de grup copiilor, în conformitate cu termenele de dispensarizare (cu grupa de dispensarizare).

După examinarea și sanarea primară a copiilor, în scopul respectării intervalelor de examinare și sanare, se recomandă de început sanarea secundară și aplicarea măsurilor de profilaxie copiilor din grupa III de dispensarizare, apoi celor din grupa II, preșcolariilor, iar apoi copiilor din grupa I de dispensarizare. Această consecutivitate permite de a realiza mai eficient planul de dispensarizare și o antrenare maximă a copiilor în dispensarizare.

La sfârșitul anului fiecare medic alcătuiește planul-grafic de activitate pe anul viitor. Medicul, după formule speciale, în baza datelor anului curent, poate calcula volumul de lucru pentru anul viitor.

*Planul-grafic de activitate pe anul \_\_\_\_\_*

*al medicului stomatolog \_\_\_\_\_*

*Orașul \_\_\_\_\_ Sectorul \_\_\_\_\_ Școala (liceul) nr. \_\_\_\_\_*

*Sctul \_\_\_\_\_ Grădinița nr. \_\_\_\_\_*



Luna	Data																															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	
Septembrie																																
Octombrie																																
Noiembrie																																
Decembrie																																
Ianuarie																																
Februarie																																
Martie																																
Aprilie																																
Mai																																
Iunie																																
Iulie																																
August																																

Realizarea planului de dispensarizare poate dura mai mulți ani, fiind în funcție de frecvența și intensitatea principalelor afecțiuni stomatologice, de resursele financiare etc. Dacă pe sector frecvența și intensitatea cariei și a altor afecțiuni sunt mari, atunci după primul an de lucru nu se pot aștepta rezultate suficiente de înalte, însă după trei sau patru ani de lucru deja se prevăd rezultate pozitive, numărul de copii care necesită sanarea cavității bucale trebuie să se reducă considerabil.

Pe parcursul acestei etape, în cazul când la copil s-a schimbat starea dentației sau starea generală, este posibilă transferarea lui dintr-un grup de dispensarizare în altul. Principalul este respectarea strictă a intervalelor de sanare secundară și a măsurilor de profilaxie în funcție cu grupa de dispensarizare.

Eficiența lucrului la această etapă se apreciază prin stabilizarea, iar apoi prin reducerea frecvenței și intensității principalelor afecțiuni stomatologice, a frecvenței complicațiilor etc.

### **Etapa a patra: profilaxia în sistemul de dispensarizare**

Profilaxia în sistemul de dispensarizare presupune transferarea accentului asupra lucrului profilactic în toate grupele de dispensarizare. Pe baza rezultatelor pozitive ale realizării planului de dispensarizare trebuie să se micșoreze numărul de copii cu complicații ale cariei dentare, cu afecțiuni ale parodontiului etc., și deci se câștigă timp de lucru, care trebuie folosit pentru realizarea la maximum a metodelor de profilaxie în grup.

Aprecierea eficienței realizării programei de profilaxie a cariei dentare la copii se efectuează după următorii indici:

1. Numărul copiilor cu dinți intacti, ceea ce permite aprecierea eficienței profilaxiei primare a cariei dentare.
2. Stabilizarea procesului carios – prin micșorarea:
  - a) ratei cariei;
  - b) frecvenței recidivelor cariei (carii secundare);
  - c) frecvenței complicațiilor cariei;
  - d) numărului dinților permanenți extrași;
  - e) frecvenței copiilor care necesită tratament;
  - f) frecvenței copiilor cu gradul III de activitate a cariei.
3. Numărul copiilor cu complicații ale cariei, cu focare odontogene cronice și de alergizare a organismului.

Realizarea programului de profilaxie a principalelor afecțiuni stomatologice este cea mai eficientă atunci când se aplică metoda dispensarizării copiilor. La începutul realizării planului dispensarizării se adoptă măsuri profilactice la nivel de stat sau de grup, ca ulterior să fie aplicate cele individuale.

### **Etapa a cincea: profilaxia individuală, reabilitarea în sistemul de dispensarizare**

Profilaxia individuală, reabilitarea în sistemul de dispensarizare are scopul de a perfecționa, de a ridica la un nivel calitativ superior sistemul dispensarizării și eficiența programului de profilaxie a principalelor afecțiuni stomatologice la copii.

În baza factorilor individuali de risc pentru afecțiunile stomatologice, în cazul fiecărui copil se planifică și se aplică individual măsurile și remediile curativ-profilactice.

#### **Criteriile de eficacitate a dispensarizării:**

1. Numărul copiilor sanați.
  2. Numărul (procentul) copiilor ce necesită sanare.
  3. Raportul dintre numărul copiilor sanați către numărul copiilor ce necesită sanare (în procente).
  4. Numărul de cazuri de carie complicată la 1000 de copii.
  5. Numărul dinților extrași la 1000 copii.
  6. Rata cariei.
  7. Numărul obturărilor efectuate la un copil (trebuie să coincidă cu rata cariei).
  8. Numărul (procentul) copiilor cu igienă orală nesatisfăcătoare.
  9. Numărul (procentul) copiilor dispensarizați.
- Unul din criteriile eficienței dispensarizării este antrenarea maximă a copiilor de pe sector în dispensarizare, care se apreciază după formula:

$$\text{Antrenarea în dispensarizare} = \frac{\text{numărul copiilor sanați} + \text{numărul copiilor care nu necesită sanare (sănătoși; sanați anterior)}}{\text{numărul copiilor de pe sector}} \times 100\%$$

Acest indice trebuie să se apropie de 100%.

## Organizarea sănării cavității orale copiilor

### Formele de organizare a sănării cavității bucale:

1. **Individuală** – la adresarea sinestătătoare a copilului (sau cu părinții, rudele etc.) în cabinetul stomatologic – pentru tratamentul afecțiunilor dentare, parodontale etc.
2. **Sanarea organizată de o singură dată sau periodică** – depistarea și tratamentul deplin al afecțiunilor stomatologice în colectivitățile temporare de copii (copiii care urmează tratamentul în spitale (staționare), în tabere de odihnă etc.).
3. **Sanarea curativ-profilactică planificată** – una din componentele principale ale sistemului de dispensarizare stomatologică a copiilor – realizată deplin peste anumite intervale de timp în funcție de grupul de dispensarizare.

*Metodele de organizare a sănării cavității orale.* Există două metode de organizare a sănării cavității orale a copiilor: centralizată și descentralizată.

*Metoda centralizată* prevede ca examinarea și sanarea stomatologică să fie organizate în instituțiile medicale (policlinici de sector, orașenești etc. pentru copii). Copiii sunt aduși în instituția stomatologică de educatori sau învățători în componența grupei sau clasei. În condițiile policlinicii este posibilă examinarea multilaterală și asistența deplină și calitativă copiilor acordată de stomatolog și de alți specialiști: ortodont, chirurg, radiolog. Această metodă are și unele momente negative: în orașe mari întreaga clasă este întreruptă de la procesul de studii pe mai mult timp; deplasarea din instituțiile pentru copii în policlinică (și invers) și așteptarea recepției ocupă mult timp; în plus, o parte de copii evită vizita la stomatolog; la preșcolari se încalcă regimul zilei, datorită numărului mare de copii medicii lucrează în grabă – scade calitatea etc. Din aceste considerente metoda centralizată în orașe mari poate fi eficientă în caz dacă policlinica și instituția pentru copii sunt amplasate în vecinătate, iar asistența stomatologică este acordată de cel puțin 5-6 medici. Metoda centralizată este mai eficientă în localități mici, teritorial compacte.

*Metoda decentralizată* constă în sanarea copiilor în cabinetele stomatologice organizate în instituțiile preșcolare și școlare. Cabinetele stomatologice pot fi amplasate temporar sau permanent în instituțiile pentru copii. În instituții școlare mari (mai mult de 1000 elevi) cabinetul stomatologic activează zilnic pe parcursul întregului an de studii. În cazul unor școli cu un număr mic de copii, medicul sanează paralel câte 2 școli, activând în fiecare de 2-3 ori pe săptămână sau în anumite intervale de timp. Organizarea temporară a cabinetelor stomatologice în colectivitățile organizate pentru copii numai pentru sanarea de o singură dată nu este eficientă, medicul nefiind cointerestat în rezultatele activității sale etc. În perioada vacanțelor sau după terminarea sănării școlarilor, stomatologul activează în instituțiile preșcolare. Activitatea într-un anumit sector (în unele și aceleași școli, licee,

grădinițe de copii) pe parcursul mai multor ani formează la stomatolog o atitudine responsabilă față de calitatea lucrului curativ-profilactic, eficacitatea fiind mai mare, în plus, copiii mai degajați vizitează cabinetul stomatologic.

O variantă a metodei descentralizate de sanare este metoda de brigadă, care se utilizează în cazul lipsei cabinetelor staționare stomatologice în instituțiile pentru copii. Mai rentabilă din punct de vedere economic este echipa constituită din 2-3 medici cu asistenți, care pe parcursul a 1-3 luni efectuează sanarea copiilor dintr-o școală, iar apoi se transferă în alta. Sanarea copiilor se realizează în cabinete stomatologice mobile (inclusiv în autobuze stomatologice), prevăzute cu utilaj stomatologic portativ. Prin această metodă relativ repede sunt sanate colectivitățile de copii, însă calitatea lucrului este comparativ joasă, condițiile de lucru pentru medici sunt necorespunzătoare, se micșorează responsabilitatea personală pentru tratamentul aplicat.

Sanarea stomatologică trebuie să fie realizată planificat, succesiv, sistematic și deplin.

Planul de activitate a medicului pentru anul viitor se alcătuiește în funcție de frecvența și intensitatea afecțiunilor stomatologice, de eficiența activității curativ-profilactice în anii precedenți și de alți factori. Acest plan este aprobat de secțiile (policlinicile) stomatologice și de învățământ teritoriale.

Sanarea sistematică prevede realizarea regulată a examinării și sanării copiilor peste anumite intervale de timp. Cercetările au demonstrat că termenul maxim admisibil între examinările stomatologice, ce exclud sau reduc la minimum probabilitatea apariției complicațiilor cariei dentare, pentru copiii cu gradul I de activitate (forma compensată) constituie 13 luni, pentru gradul II de activitate (forma subcompensată) – 7 luni, iar pentru gradul III de activitate (forma decompensată) – 3,3 luni. În perioada dintre examinări, formele incipiente ale cariei dentare nu trebuie să aibă timp să progreseze, dând naștere la complicații. Periodicitatea examinărilor și a măsurilor curativ-profilactice depinde în primul rând de starea cavității orale și a organismului copilului, de aceea această chestiune se rezolvă individual, pentru fiecare copil în parte.

Sanarea cavității orale trebuie să fie deplină. Copilul este considerat sanăt în cazul când sunt tratați toți dinții afectați, sunt extrași dinții după indicații, sunt tratate afecțiunile parodonțiului și ale mucoasei orale și este început tratamentul ortodontic al anomaliilor dentare și ale ocluziei.

### **Policlinica stomatologică pentru copii**

Policlinica stomatologică pentru copii este o instituție curativ-profilactică care asigură diagnosticul, tratamentul și profilaxia afecțiunilor stomatologice la copii.

**Sarcinile principale ale policlinicii stomatologice pentru copii:**

- a) profilaxia afecțiunilor regiunii oro-maxilo-faciale la copii;
- b) organizarea și efectuarea măsurilor pentru depistarea bolnavilor cu patologie oro-maxilo-facială;
- c) asistența stomatologică calificată.

**Policlinica stomatologică pentru copii:**

- efectuează sanarea planificată a cavității bucale a copiilor din colectivitățile organizate de copii din sectorul pe care îl deservește;
- acordă asistența stomatologică copiilor care se adresează;
- duce evidența și efectuează analiza morbidității stomatologice la copii;
- apreciază eficiența măsurilor profilactice și curative aplicate copiilor;
- organizează educația sanitară a copiilor și părinților în problemele profilaxiei primare și secundare ale principalelor afecțiuni stomatologice.

**Documentația de evidență și dare de seamă  
în cadrul asistenței stomatologice pentru copii**

Medicul stomatolog la primire în policlinică este obligat să îndeplinească următoarele forme documentare de evidență:

1. Fișa medicală a bolnavului stomatologic (f. 43).
2. Zilnicul de evidență a activității medicului stomatolog (f. 037/u).
3. Registrul de examinare și sanare a bolnavilor ce se află în evidență de dispensar (f. 048/u).
4. Zilnicul de evidență a activității medicului stomatolog (f. 039/u).
5. Fișa evidenței de dispensarizare (f. 030).

În fișa evidenței de dispensarizare se indică pe scurt tratamentul efectuat și termenul pentru vizita următoare. Această fișă este inclusă în cartotecă (împărțită după calendar) pentru chemarea într-o anumită perioadă a lunii.

În colectivitățile organizate de copii este rațională marcarea fișelor medicale (f. 043) în funcție de grupa de dispensarizare și aranjarea lor în ordinea corespunzătoare termenelor prevăzute de grupa de dispensar.

Înregistrarea activității curativ-profilactice se face în pașaportul grădiniței de copii sau cel școlar. În pașaport se înregistrează numărul copiilor examinați, sanați, numărul copiilor ce au nevoie în sanare, numărul copiilor implicați în profilaxie după grupe sau clase.

În baza analizei statistice anuale a rezultatelor obținute se face planul de activitate a medicului pentru anul viitor.

**Întrebări și teme de control**

- 1. Dați definiția dispensarizării.**
- 2. Care sunt grupele de sănătate la copii?**
- 3. Descrieți prima etapă de dispensarizare la stomatolog.**
- 4. Descrieți etapa a doua de dispensarizare la stomatolog.**
- 5. Grupele de dispensarizare a copiilor cu vârsta 0-3 ani.**
- 6. Grupele de dispensarizare a copiilor cu vârsta cuprinsă între 4 și 6 ani.**
- 7. Grupele de dispensarizare a copiilor cu vârsta cuprinsă între 7-18 ani.**
- 8. Cum se realizează planul de dispensarizare?**
- 9. În ce constă profilaxia în sistemul de dispensarizare?**
- 10. Descrieți profilaxia individuală, reabilitarea în sistemul de dispensarizare.**
- 11. Care sunt criteriile de eficacitate a dispensarizării?**
- 12. Numiți formele de organizare a sanării cavității bucale.**
- 13. Metodele de organizare a sanării cavității orale.**
- 14. În ce constau sarcinile principale ale policlinicii stomatologice pentru copii?**
- 15. Care este documentația de evidență și dare de seamă în cadrul asistenței stomatologice pentru copii?**



## BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Bratu E., Schiller E.** Practica pedodontică. – Timișoara, 1994.
2. **Cocârlă E.** Stomatologie pediatrică. Editura medicală universitară „Iuliu Hațieganu”. Cluj-Napoca. 2000.
3. **Cohen S., Burns R.** Pathways of the pulp. Mosby. 1998. 892 p.
4. **Cura E., Rusu M., Fîru P.** Parodontologie pediatrică. Editura Apollonia, Iași, 1997.
5. **Cura E.** Pedodontie. Editura Apollonia. Iași. 2000.
6. **Dean H. T.** Distribution of Mottled Enamel in the United States. // Publ. Health. Rep., 1930, 2923-2940. În: Fluoride Drinking waters. Maryland, 1962. p. 11-23.
7. **Dean H. T., Elvove E.** Further Studies on the Minimal threshold shold of chronic Endemic dental fluorosis. // Publ. Health. Rep., 1937, 1249-1264. În: Fluoride Drinking waters. Maryland, 1962.
8. **Eager J. M.** Denti di Chiaie (Chiaie Teeth). // Publ. Health Rep., 1901, v.16, nr. 44 (pt.2), p. 2576-2577. În: Fluoride Drinking waters. Maryland, 1962. p. 2.
9. **Fortier J.P., Demars-Fremault C.** Abrege de pedodontie. Masson. Paris, New York. 1987.
10. **Fîru A. P.** Stomatologie infantilă. București, 1983.
11. **Frencken J., Phantumvanit, Pilot T., Songpaisan Y., van Amerongen E.** Atraumatic Restorative Treatment. Manual for the approach to control dental caries. Groningen, 1997.
12. **Frencken J., Holmgren C. J.** Atraumatic Restorative Treatment for dental caries. STI Book, Netherlands. 1999.
13. **Gafar M.** Odontologie. Caria dentară. București, 1995.
14. **Ghicavâi V., Sârbu S., Bacinschi N., Șcerbatiuc D.** Farmacoterapia afecțiunilor stomatologice. Chișinău. 2002.
15. **Godoroja P., Burlacu V.** Curs de stomatologie infantilă. Chișinău, 1991.
16. **Keyes P. H.** Present end future measures for dental caries control. JADA. 79:1395, 1969.
17. **Luca R.** Pulpotomia la dinții temporari. Editura Cerma. București. 1996.
18. **Luca R.** Criterii de alegere și modalități de tratament în unele distrofiile de structură ale smalțului. Stomatologia. Vol. XLIII. 1996. nr. 3-4. p. 67-71.
19. **Luca R.** Concepții actuale asupra amelogenezei. Revista Națională de Stomatologie. Vol. I. nr. 3. 1988. p. 44-49.
20. **Luca R.** Metode locale de prevenire a cariei în șanțuri și fosete. Editura Cerma. București. 1998.
21. **Luca R.** Caria de biberon – date epidemiologice. Revista Națională de Stomatologie. Vol. I. nr. 6, 1998.

22. **Marin G., Murariu A., Budaie C.** Stomatologie comunitară. Ed. Apollonia. Iași. 1999.
23. **McDonald R. E., Avery D. R.** Dentistry for the child and adolescent. Fifth ed. Toronto-London. 1988.
24. **Mathewson, R. J., Primosch R. E.** Fundamentals of Pediatric Dentistry. 3<sup>rd</sup> ed., Quintessence Publishing Co, Inc, Chicago. 1995.
25. **Maxim A., Balan A., Păsăreanu A., Nica M.** Stomatologie comportamentală pediatrică. Contact internațional. Iași. 1998.
26. **Mount G. J., Hume W. R.** Conservarea și restaurarea structurii dentare. All educational. București. 1999. 272 p.
27. **Mount G. J., Ngo H.** Минимальная интервенция: новая концепция оперативной стоматологии. DentArt, 2002. 2, p.12-20.
28. **Rusu M., Maxim A. și colab.** Pedodontie. Iași. 1980.
29. **Spinei I.** Asistența stomatologică copiilor cu fluoroză dentară. Buletin de perinatologie. nr.3. 2000. p.21-24.
30. **Wright G. Z.** Psychologic management of children's behaviors. În Dentistry for the child and adolescent – R. E. McDonald, D.R.Avery. Fifth ed. Toronto-London. 1988. p.38-49.
31. **Zarnea L.** Pedodontie. București, 1993.
32. **Авцын А. П., Жаворонков А. А.** Патология флюороза. Новосибирск. Наука. 1981.
33. **Боровский Е. В., Леонтьев В. К.** Биология полости рта. Москва. Медицина. 1991. p. 122-126.
34. **Виноградова Т. Ф., Максимова О. П., Мельниченко Э. М.** Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей. Медицина. Москва, 1983.
35. **Виноградова Т. Ф.** Диспансеризация детей у стоматолога. Москва, 1988.
36. **Габович Р. Д., Овруцкий Г.** Фтор в стоматологии и гигиене. Казань.1969.
37. **Гнатюк П. Я.** Флюороз и кариес временных зубов. // Стоматология, 1988, nr. 5, p. 67-69.
38. **Гнатюк П. Я.** Интенсивность поражения временных зубов флюорозом и кариесом у детей, проживающих в местности с высоким содержанием фтора в питьевой воде. В кн.: Тезисы научной конференции Гос. мед. университета, Кишинёв, 1992.
39. **Грошиков М. И.** Некариозные поражения тканей зуба. Москва. Медицина. 1985.
40. **Грютцнер А.** Текущий компомер Dyract flow. DentArt, 1999. 3, p.41-52.
41. **Кодола Н. Ф.** Пульпит: возрастные особенности и лечение. Киев, 1980.

42. Колесов А. А. Стоматология детского возраста. Москва, Медицина, 1991.
43. Курякина Н. В. Терапевтическая стоматология детского возраста. изд. НГМА. Н. Новгород. 2001.
44. Николишин А. К. Флюороз зубов. Полтава. 1999.
45. Новик И. О. Болезни зубов и слизистой оболочки полости рта у детей. Медицина. Москва. 1971.
46. Овруцкий Г. Д. Флюороз зубов. Казань. 1962.
47. Рединов И. С. Развитие флюороза зубов при различном состоянии реактивности организма. //Казанский мед. журнал. 1984. пр. 3.
48. Рединов И. С. Флюороз зубов и его профилактика. Поражения твердых тканей зубов. Казань. 1984.
49. Руснак Б., Бергер И. Флюороз зубов. Картя Молдовеняскэ. 1968.
50. Сайфуллина Х. М. Кариес зубов у детей и подростков. Медпресс. Москва. 2000.
51. Стоматология детского возраста – руководство для врачей. Под ред. проф. Виноградовой Т. Ф., Москва, 1987.
52. Стоматологические обследования. Основные методы. Под ред. А. Г. Трушевской. Женева, 1989.
53. Сырбу С. В. Пульпиты у детей. Кишинёв, 1979.
54. Сырбу С. В., Гнатюк П. Я. Клиника, диагностика и лечение флюороза (методические рекомендации). Кишинёв. 1986.