

Cuprins

Structura țesuturilor dentare dure.....	3
Odontonul.....	3
Histogeneza odontonului.....	4
Structura smalțului.....	8
Caractere topografice.....	8
Caractere fizice.....	9
Caractere chimice.....	10
Caractere morfo-funcționale.....	11
Structura dentinei.....	13
Caractere topografice.....	13
Caractere fizice.....	14
Caractere chimice.....	15
Caractere morfo-funcționale.....	15
Structura cementului.....	19
Caractere topografice.....	19
Caractere chimice.....	19
Caractere morfo-funcționale.....	19
Etiopatogenia cariei	22
Terenul favorabil.....	24
Calitatea smalțului dentar.....	25
Perturbarea formării matricei organice a smalțului.....	25
Perturbarea mineralizării matricei smalțului.....	26
Lichidul bucal.....	27
Proprietăți fizice.....	27
Proprietăți chimice.....	29
Proprietăți antimicrobiene.....	33
Rolul cariopreventiv al lichidului bucal.....	35
Substratul alimentar fermentabil.....	36

Rolul cariogen al hidrocarbonatelor.....	36
Hidrocarbonatele cu potențial cariogen maxim.....	39
Hidrocarbonatele alimentare – sursă de sinteză a celor bacteriene.....	41
Degradarea enzimatică a hidrocarbonatelor-scăderea pHului.....	41
Grupele de populație în care alimentația crește riscul la cariei.....	42
Rolul carioprotector al alimentelor.....	43
Microflora cariogenă.....	44
Placa bacteriană.....	44
Aspecte clinece.....	45
Cupoziția plăcii bacteriene.....	45
Formarea și biochimia plăcii bacteriene.....	47
Alți compuși ai plăcii.....	48
Ecosistemul microbial al plăcii și caria dentară.....	49
Capacitatea patogenetică a plăcii bacteriene.....	52
Caria dentară la copii.....	54
Frecvența și indicii cariei dentare.....	54
Alimentația și influența ei asupra evoluției cariei la copii.....	58
Clasificarea cariei dentare.....	60
Particularitățile generale ale evoluției cariei dinților temporari.....	62
Diagnosticul cariei dinților temporari.....	65
Caria dinților permanenți la copii.....	67
Tratamentul cariei dentare.....	68
Fișa de observație a bolnavului.....	82
Bibliografie.....	84

Structura țesuturilor dentare dure.

ODONTONUL

Dintele, împreună cu aparatul său de susținere, constituie o unitate morfologică și funcțională, pe care o numim organ dentar sau *odonton*. Odontonul reprezintă complexul morfologic și funcțional format din dinți, porțiunea de os alveolar ce înconjoară rădăcina dintelui și conținutul spațiului periodontal.

Între aceste elemente se stabilesc relații reciproce funcționale, deși fiecare dintre ele are structuri diferite. Interrelațiile funcționale, la nivelul odontonului, duc la stabilirea unui tot armonios și, prin aceasta, la integrarea dintelui în restul organismului.

Dintele este format dintr-o parte dură, care cuprinde smalțul, dentina, cementul și o parte de țesut moale, pulpa dentară, situată în interiorul părții dure, într-o cavitate ce formează camera pulpară și canalul radicular.

Topografic, la un dinte se disting trei regiuni:

- coroana dintelui
- rădăcina dintelui
- coletul dintelui, reprezentat de o zonă intermediară între coroană și rădăcină.

O dată cu terminarea erupției și atingerea planului de ocluzie, coroana intră în contact permanent cu mediul bucal, în timp ce rădăcina rămâne adăpostită în alveola. Din păcate, pe măsură ce individul înaintea în vârstă gingia și osul alveolar se atrofiază, descoperind prin retragere rădăcina care, la rândul ei intră ca și coroana în contact direct cu mediul bucal.

Histogeneza odontonului

Dinții se dezvoltă din ectoderm și mezoderm. La finele săptămânii a 6-a de sarcină epitelul gurii embrionare, de origine ectodermică, proliferază activ în zonele celor două viitoare arcade dentare și pătrunde în țesutul mezodermal subiacent, formând câte o lamă dentară primară.

Aceste îngroșări, câte una pentru fiecare maxilar, se desfac într-o lamă vestibulară (*lamina vestibularis*) dispusă extern, care va forma ulterior gingia și vestibulul bucal și o lamă dentară (*lamina dentalis*), care va continua să se adâncească în mezenchimul viitoarelor maxilare, lamă din care se formează mugurii dentari.

În săptămâna a 10-a apar pe rand, din *lamina dentalis* primară, cei 10 muguri ai dinților temporari, începând cu incisivii și caninii, în total 20 de muguri pentru ambele maxilare, corespunzând celor 20 de dinți temporari.

Tot din lama dentară primară se dezvoltă și mugurii molarilor permanenți, începând cu primul molar, în luna a IV-a intrauterină, continuând cu al doilea molar permanent în primul an după naștere și cu mugurele molarului de minte între 3 și 5 ani.

Ceilalți muguri ai dinților permanenți, sau de înlocuire, se formează începând cu luna a III-a intrauterină, dintr-o prelungire linguală a lamei dentare primare, numită *lama dentară secundară*, care se topește, lăsând în mezenchim muguri dentari a căror dezvoltare sa va continua în același mod.

Celulele polului profund al mugurelui dentar proliferază, dar în mod uniform, ci mai mult la periferie, invaginându-se și luând initial nu o forma de calotă (*stadiul de calotă*) iar mai târziu o forma de clopot (*stadiul de clopot*) sau de capsulă epitelială.

Stratul extern convex devine *epiteliul adamantin extern*, iar stratul intern concav devine *epiteliul adamantin intern*. Între cele două straturi epiteliale se formează un țesut lax, denumit *pulpa smalțului*. Cele trei formațiuni constituie *organul smalțului*.

Elementele organului smalțului prezintă următoarea structură histologică :

- *epiteliul adamantin intern*, cu celule cilindrice înalte, numite

ameloblaste sau

adamantoblaste, celule formatoare ale smalțului. Deasupra ameloblastelor se află un *strat intermediar* de celule cubice așezate în 3 rânduri, bogate în fosfataze, cu rol în special

în

procesul de mineralizare. Aceste celule lipsesc în zonele unde nu se produce smalț, respectiv în zona viitoarei rădăcini.

- *pulpa smalțului*, alcătuită din celulele stelate anastomozate, cu o bogată substanță intercelulară de aspect gelatinos; prin structura sa de rezistență și elastică pulpa smalțului apără epiteliul adamantin intern de presiuni și deformări.

- *epiteliul adamantin extern*, format din celule turtite.

În concavitatea clopotului epitelial pătrunde mezenchimul local, care se densifică și formează *papila dentară* (pulpa dentară primitivă).

La finele lunii a IV-a intrauterine, la suprafața papilei dentare se diferențiază celule numite odontoblaști, care au funcția de a secreta predentina, substanță cu aspect fibrilar. Deși aceste celule se diferențiază mai târziu decât ameloblastele, ele încep formarea predentinei înainte ca ameloblastele să intre în funcțiune. Impregnarea predentinei cu săruri de calciu, activitate favorizată de fosfataza alcalină, o transformă în dentină.

Formarea predentinei se face centrifug, în timp ce formarea smalțului se face centripet. După fiecare strat de predentina produs și mineralizat, odontoblaștii depun subiacent alt strat de predentina, în timp ce ameloblaștii depun smalț peste stratul subțire de dentină. Pe măsură ce depun smalțul, ameloblaștii se depărtează treptat către exterior, micșorând pulpa smalțului, până ce aceasta dispare prin unirea stratului epitelial adamantin intern cu cel extern, reducându-se la ceea ce se numește "*epiteliul adamantin redus*"

Ambele grupuri de celule sintetizează și secretă deci, particule de substanțe organice formate din lanțuri de polipeptide, care se depozitează fie sub forma de predentina, în care sunt incorporate prelungirile odontoblaștilor, fie sub forma scheletului organic al prismelor de smalț, fiecare ameloblast structurând o singură prismă.

Ritmul sintezei se caracterizează prin alternanța genezei predentinei cu a matricei smalțului. Reamintim că sinteza este inițiată de geneza predentinei, care o precede pe cea a matricei smalțului. Activitatea formatoare are astfel loc în straturi succesive, din vârful cuspizilor și marginii incizale spre colet și din profunzime spre suprafață, pentru smalț și de la suprafață în profunzime, pentru dentină.

Mezenchimul exterior, care înconjoară dintele în dezvoltarea sa este în continuare în relație cu papila dentară sau pulpa primitivă. În afara clopotumii, el se diferențiază în țesut conjunctiv mai bogat în fibre, formând un înveliș numit "sacul folicular".

În procesul de odontogeneză organul smalțului dă naștere smalțului de origine ectodermică, iar papila dintelui va forma dentina și pulpa dintelui de origine mezodermică. Sacul folicular va forma în porțiunea ventrală a rădăcinii cementul, osul alveolar și ligamentul alveolo-dentar.

O dată terminată formarea coroanei, începe dezvoltarea rădăcinii la marginea inferioară a mugurelui dentar prin proliferarea unei lame epiteliale duble, formată din prelungirea stratului adamantin extern, cu cel intern (fără stratul intermediar și fără pulpa smalțului) numită "*teaca radiculară Hertwig*" și care îi revine rolul de a iniția formarea rădăcinii.

Teaca radiculară epitelială crește și începe în direcție orizontală față de axul coroanei, formând *diafragma epitelială*, al cărei loc rămâne relativ fix în tot cursul dezvoltării ulterioare și evoluției coroanei spre suprafață.

Concomitent cu formarea rădăcinii, un rol important în procesul erupției revine unei formațiuni de fibre puternice. dedesubtul diafragmei epiteliale, care poartă numele de "*ligamentul în hamac al lui Skher*".

Ligamentul în hamac constituie o bază relativ fixă, în care germenele dentar se găsește suspendat ca într-un hamac și grație căreia creșterea în lungime a rădăcinii "împinge" dintele spre cavitatea bucală.

Sub influența epitelului tecii Hertwig, celulele mezodermale ale pulpei primare din această zonă se diferențiază în odontoblaști și formează dentina rădăcinii.

În același timp, țesutul conjunctiv al sacului folicular din vecinătatea tecii radiculare proliferază și pătrunde printre celulele epiteliale.

Teaca radiculară epitelială este astfel fragmentată, pe măsură ce se formează dentina și cementul, într-o rețea de celule epiteliale, din care o parte persistă în tot cursul vieții, fiind cunoscută sub numele de "*resturile epiteliale Malassez*".

Când coroana începe să erupă spre cavitatea bucală ea este acoperită de *cuticula primară (membrana Nasmyth)*, ultimul produs al ameloblaștilor înainte de dispariția lor. Organul smalțului se reduce la câteva straturi de celule epiteliale cuboide, care poartă denumirea de "*epitelul adamantin redus*". Acesta acoperă smalțul pe întreaga suprafață, până la limita sa cu cementul. Pe măsură ce coroana

înaintează spre suprafață, țesutul conjunctiv care o separă de mucoasa bucală se atrofiază, până ce epiteliul bucal și epiteliul adamantin redus se contopesc.

Rolul fiziologic al epiteliul adamantin redus este de a separa suprafața smalțului de țesutul conjunctiv, până când dintele erupe în gură. Un alt rol al acestui epiteliu este de a provoca atrofia țesutului conjunctiv ce-l separă de mucoasa bucală, pe măsură ce dintele erupe, până când cele două epiteliu, eel oral și eel adamantin ajung să se unească.

Epiteliul adamantin produce un ferment capabil să distrugă fibrele țesutului conjunctiv (desmoliză). Deasupra punctului eel mai înalt al coroanei, epiteliul degenerează, astfel că se produce o dehiscentă, prin care apare vârful coroanei în cavitatea bucală. Din acest moment, epiteliul redus devine "*inserție epitelială*", o manșetă epitelială lată prin intermediul căreia se face legătura între dinte și gingie; ea îmbracă toată partea coronară neeruptă încă.

Pe măsură ce dintele erupe, marginea inserției epiteliale se separă progresiv de smalț dând naștere "șanțului gingival" de jur împrejurul dintelui. Înainte ca inserția epitelială să se separe de dinte, ea produce o membrană keratinizată, "*cuticula secundară a dintelui*" în dezvoltarea alveolei, la început, germenul dentar și osul maxilar se dezvoltă independent unul de altul. Din profunzime, osul maxilar și eel mandibular cresc în direcția germinilor dentari pe care-i înconjură sub forma unui jgheab, în care se găsesc vasele și nervii dentari. Mai târziu, în acest jgheab, apar septuri interalveolare, care despart germenii unii de alții (alveola primitivă).

Germenii dinților permanenți se găsesc, la început, împreună cu germenii celor temporari, într-o alveola comună. Ulterior se dezvoltă o alveola proprie pentru dinții permanenți situată, la toți dinții, lingual și puțin distal în raport cu dintele temporar respectiv.

Alveola propriu-zisă, "alveola definitivă", se formează abia în timpul dezvoltării rădăcinii, în funcție de formarea ei și pe măsură ce dintele erupe spre suprafață. În acest mod, prin apoziii treptate de țesut osos alveolar și de trabecule osoase, care suțin alveolele, ia naștere apofiza alveolară.

STRUCTURA SMALTULUI

Caractere topografice

Smalțul acoperă întreaga coroană anatomică a dintelui, sprijinindu-se pe dentina subiacentă. Are o grosime variabilă, atingând valori de 2,6 mm la nivelul cuspizilor premolarilor, de 2 mm la nivelul marginii incizale a dinților frontali și de 0,2 mm la nivelul coletului incisivilor laterali.

Întotdeauna grosimea cea mai mare se găsește pe suprafețele și marginile care intervin activ în procesele de masticatie (suprafețele ocluzale și marginile incisive), descrescând apoi treptat spre colet, unde se termină sub forma unei muchii înguste.

Grosimea variabilă a smalțului vine în întâmpinarea funcțiilor pe care acesta le îndeplinește. Astfel, la nivelul suprafețelor ocluzale și ale marginilor incizale se exercită presiunea cea mai mare în actul de masticatie (2 kg/dinte).

Dacă ar ajunge chiar a suta parte din această presiune la nivelul pulpei ar produce lezarea ireversibilă a acesteia. Ori, unul din factorii care neutralizează presiunea este tocmai grosimea smalțului. Rolul principal, în această privință, revine însă dispozitivului de susținere al dintelui în alveola, misiunea smalțului fiind mai ales aceea de a proteja dentina și terminațiile nervoase din aceasta, atât de presiune cât și de diverși excitanți (termici, chimici, electrici) din cavitatea bucală.

Suprafața externă a smalțului dinților recent erupți este acoperită de cuticula primară a smalțului sau "membrana Nasmyth". După terminarea erupției și intrarea în funcție a dinților, în zonele expuse presiunilor masticatorii, cuticula se uzază, păstrându-se doar în șanțuri și gropițe.

La inspecție, smalțul nu apare neted pe toate suprafețele. Astfel, suprafețele ocluzale ale premolarilor și molarilor sunt brăzdate de șanțuri, iar la întretăierea acestora se găsesc o serie de gropițe oarbe, care marchează locurile de coaptare a cuspizilor.

De asemenea, pe suprafețele vestibulare ale molarilor și pe suprafețele orale ale dinților frontali, apare câte o gropiță. La dinții frontali este *dentum foramen coecum* și este situată la întâlnirea dintre cingulumul oral cu restul coroanei.

La molarii ambelor arcade, gropița de pe suprafața vestibulară este situată în treimea superioară a acestei suprafețe, în apropierea suprafeței ocluzale, marcând terminarea șanțului orovestibular, care se continuă de pe suprafața ocluzală pe cea vestibulară.

Celelalte suprafețe ale smalțului (mezială și distală) sunt, în general, netede

și lucioase.

Unele dintre neregularitățile de pe suprafața smalțului au un rol activ în procesele funcționale. Astfel, șanțurile rezultate din unirea cuspizilor de pe suprafețele ocluzale favorizează procesul de triturare a alimentelor și de forfnare a bolului alimentar. Ele constiuie însă și spații în care alimentele retenționează, spații care beneficiază mai puțin, sau chiar deloc, de actul de autocurățire salivară și al mișcărilor limbii. Chiar și curățirea artificială prin periaj interesează mai puțin zonele respective, ceea ce face ca diversele produse fermentative să fie intense, favorizând apariția cariilor.

Caractere fizice

Smalțul dentar este țesutul cu cel mai înalt grad de mineralizare din organism, fiind în același timp și singurul țesut de origine ectodermală, care se mineralizează.

Duritatea acestui strat, apreciată după scara Mohs, variază între 5-8. În general, duritatea cea mai mare se găsește în straturile profunde ale smalțului, pe suprafețele laterale ale coroanei dentare, asigurând rezistența suprafeței de smalț față de solicitările mecanice.

Duritatea mare pune însă probleme deosebite în timpul actului terapeutic. Intervenția operatorie în smalțul indemn este unul din cele mai dificile acte din practica stomatologică și nu poate fi realizat decât cu instrumentar special, de o duritate asemănătoare smalțului, și care, prin structură, contur exterior sau viteza de turație ce i se impune, are o mare capacitate de abraziune.

Smalțul normal are un aspect neted, translucid. Culoarea sa variază, îmbrăcând o serie de nuanțe de la alb-gălbui la albastru-cenușiu, în raport cu grosimea sa, structura arhitectonică a prismelor din care este alcătuit, compoziția chimică și gradul de mineralizare.

La dinții cu un procent mai mare de mineralizare, smalțul are aspect de fildeș, la cei mai săraci în astfel de săruri este alb-albăstrui. La vârstnici, datorită pe de o parte mineralizărilor mai îndelungate, iar pe de altă parte modificărilor de structură determinate de îmbătrânirea pulpei și reducerea proceselor funcționale, smalțul are o nuanță cenușie.

La coletul dentar smalțul are o culoare gălbuie spre galben intens, sau chiar brun, datorită grosimii reduse a smalțului la acest nivel și care lasă să străbată, prin transparență, culoarea gălbuie a dentinei, precum și a tartrului care maschează culoarea reală a smalțului.

Variabilitatea de nuanțe de culori, cu jocul coloristic fac parte din personalitatea fizionomică a fiecărui individ. Aceste nuanțe nu sunt însă permanente putându-se schimba sub influența diverșilor factori. Cunoașterea exactă a modificărilor pe care le pot produce în coloritul smalțului acești factori este foarte importantă pentru depistarea proceselor carioase incipiente, diagnosticarea unor deficiențe structurale ale smalțului și chiar diagnosticarea unor afecțiuni pulpare.

Smalțul dentar sănătos și bine structurat este un bun izolator față de excitațiile chimice, fizice și electrice. Transmiterea acestora în profunzime este favorizată de imperfecțiunile lui structurale (hipoplazii, displazii) și de grosimea mai redusă pe care o are în diferite zone (colet, fundul șanțurilor și gropițelor de pe suprafețele ocluzale). La intensități exagerate, transmiterea excitațiilor se poate face însă în orice parte de pe suprafața de smalț.

Caractere chimice

Din punct de vedere chimic, smalțul este alcătuit din 95% substanțe minerale, 1% substanțe organice și 4% apă. Procentul atât de mare de substanțe minerale, în raport cu cantitatea de apă și substanțe organice ce le conțin, nu mai este întâlnit în nici o parte a organismului.

Aproximativ 90% dintre substanțele minerale sunt formate din fosfați de calciu, constiuți sub forma de hidroxiapatită: $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, o mica parte (3%) din fluorapatită: $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{FOH}$, iar restul din carbonați, silicați, siliciu.

Ionii minerali care intră în combinațiile chimice ale acestor săruri pot fi într-o cantitate mai mare și sunt numiți constituenți majori - Ca (36,6-39,4%), P (16,1-18%), CO_2 (1,95-3,66%), Na (0,25-0,9%), Mg (0,25-0,58%), Cl (0,19-0,30%) - sau într-o cantitate foarte mica (constituenți minori) cum ar fi: F, Zn, Sb, Ba, W, Cu, Mn, Au, Ag, Cr, Co, Va.

Componenta organică a smalțului cuprinde circa 35-40% fracțiuni insolubile reprezentate de aminoacizi, structurate în lanțuri polipeptidice, asemănătoare prin unele caractere colagenului, iar prin altele keratineL

Restul de 60-65% din substanța organică este reprezentată de fracțiuni solubile alcătuite din proteine solubile (15%), peptide (25%), acid citric (20%), glicoproteine (5%).

Apa smalțului este în cea mai mare parte (97%) legată de moleculele proteice, numai în cantitate extrem de mică fiind liberă în spațiile interprismatice, mai ales în apropierea joncțiunii smalț-dentină.

Componentele smalțului nu sunt topografic uniform răspândite în grosimea smalțului, ceea ce face ca, din punct de vedere chimic, smalțul să nu fie omogen. Astfel, substanța organică și apa se găsesc în cantitate mai mare în zonele profunde ale smalțului, unde de altfel și unele săruri minerale sunt într-un procent mai redus.

Volumul pe care îl ocupă fiecare dintre cele trei componente principale ale smalțului nu corespunde cantităților procentuale pe care ele le reprezintă.

Volumul relativ mare pe care îl reprezintă substanța organică în interiorul smalțului justifică, în parte, teoriile după care procesul cariogen se dezvoltă în smalț pe seama substanței organice.

Caractere morfofunctionale

Unitatea fundamentală a smalțului este prisma de smalț. Numărul prismelor de smalț nu este același la fiecare dinte. Ele sunt numeroase la dinții cu coroane voluminoase (cca. 12 milioane la primii molari superiori) și mai puțin numeroase la dinții cu coroane de dimensiuni mici (cca. 2 milioane la incisivii centrali inferiori). Prismele au un traiect oblic față de suprafața dintelui.

Diametrul unei prisme este, în medie, de 4 micrometri, iar lungimea ei este variabilă. Unele prisme se întind de la suprafața smalțului până la dentină, iar altele dispar pe parcurs, fiind continuate de alte prisme.

Prismele se înfățișează ca elemente distincte, individualizate încă de la începutul formării smalțului, rămânând în aceeași poziție și în aceeași relație unele față de altele tot timpul vieții. Sub forma de coloane poliedrice, ele sunt orientate de așa manieră, încât să reziste presiunilor masticatorii. De aceea sensul prismelor este modificat de la o regiune la alta a smalțului.

În general, de la limita smalț-dentină, prismele se îndreaptă radial spre suprafața coroanei, dar traiectul nu este rectiliniu ci ușor ondulat, ceea ce le conferă o anumită elasticitate.

Ondulațiile orizontale ale prismelor fac ca pe secțiunea longitudinală examinată să fie prinse numai fragmente de prisme și nu toată prisma în lungimea ei determinând apariția unui fenomen optic descris sub numele de *striile lui Hunter-Schreger*. Ele apar pe dinții secționați longitudinal sub forma unor benzi clare și întunecoase.

Benzile clare sunt denumite *parazonii* și corespund prismelor care au fost prinse în secționare pe o lungime mai mare, pe când benzile întunecoase, denumite *diazonii*, corespund prismelor care au fost secționate pe o latură a curburii lor transversale, deci pe o suprafață mai mica.

La nivelul suprafețelor ocluzale, prismele de smalț se întrepătrund dând un aspect particular de *smalț noduros*. Această dispoziție mărește rezistența prismelor la presiuni și împiedică clivarea lor sub acțiunea presiunilor pe care le primesc.

Pe tot traiectul lor, prismele de smalț prezintă o serie de *strii transversale*, situate la intervale regulate de 4-5 micrometri. Aspectul este acela al unor discuri suprapuse, întunecoase și albicioase, alternând în mod regulat. Ele reprezintă probabil zone de in-tensitate variabilă de mineralizare, ritmată de activitatea metabolică diurnă (mineralizare mai puternică - discuri albe) și nocturnă (mineralizare mai slabă - discuri întunecoase).

La distanță mai mare decât striile transversale apar zone întunecoase care interesează întreaga suprafață a secțiunii examinate, denumite *striile paralele Retzius*, sau liniile de slabă rezistență față de carie.

Striile Retzius, localizate în porțiunea cea mai superficială a smalțului, pot apărea la suprafața acestuia, în regiunea cervicală a dintelui, sub forma de șanțuri circulare concentrice căpătând denumirea de *perikimatii*.

Dacă se examinează smalțul pe o secțiune transversală, conturul prismelor este polimorf. Cele mai numeroase au o formă poligonală, dar pot exista și forme rotunde, ovalare, în forma de solz de pește.

Partea periferică a prisme prezintă pe această secțiune o zonă înconjurătoare îngustă, mai puțin mineralizată decât restul prisme și mai bogată în substanță organică. Această parte este denumită *teaca prisme*.

Deoarece conturul prismelor nu este identic, între pereții lor nu se realizează o coaptare intimă, apărând spații de formă neregulată și de aspect mai întunecat decât al corpului prisme, trădând conținutul mai sărac în săruri minerale. Într-adevăr, aceste spații reprezintă zone de substanță organică cu un grad de mineralizare mai redus, fiind și ele zone de minimă rezistență în dezvoltarea cariei. Sunt cunoscute sub denumirea de

substanță interprismatică.

Substanța organică este grupată însă mai abundent într-o serie de formațiuni particulare ale smalțului: lamele, smocuri și fusuri.

Lamelele smalțului sunt formațiuni liniare care străbat întreaga grosime a smalțului de la suprafață până la dentină, pătrunzând chiar și în aceasta. Localizarea lor este variabilă, eel mai des putând fi observate în smalțul cervical sau în dreptul gropițelor de pe suprafețele ocluzale. Lamelele reprezintă fie prisme de smalț nemineralizate, fie substanță organică interprismatică cu un grad mai mic de mineralizare.

Smocurile smalțului sunt formațiuni organice mult mai slab mineralizate decât prismele, cu aspect de smocuri de iarbă, având forma unui mănunchi de lamele ramificate și ondulate, care încep de la limita smalț-dentină și ajung până la cca. 1/3 din grosimea internă a smalțului.

Fusurile smalțului reprezintă tot zone de material organic cu deficit de mineralizare, fusiforme, localizate în treimea internă a smalțului, în vecinătatea dentinei.

Se consideră astăzi că fusurile sunt prelungiri ale fibrelor Tomes în smalț, ceea ce explică sensibilitatea de la acest nivel în cursul pregătirii cavităților.

STRUCTURA DENTINEI

Caractere topografice

Dentina este un țesut dur ce reproduce forma dintelui atât în porțiunea lui coronară, cât și radiculară, înconjurând pulpa dentară pe toată suprafața sa, exceptând o mica zonă din jurul foramenului apical.

La rândul ei, în majoritatea cazurilor, dentina este acoperită în întregime de smalț (în porțiunea coronară) și de cement (în porțiunea radiculară).

Grosimea stratului dentinar nu este uniformă, fiind mai mare la nivelul suprafeței ocluzale sau marginii incizale și mult mai mica în apropierea orificiului apical. De altfel, într-un procent destul de mare de cazuri, dentina participă numai parțial la formarea orificiului apical, în mare parte contribuind la conturarea acestuia cementul radicular.

Deși aspectul exterior al unui dinte, mai ales al molarilor, prezintă o serie de

convexități cu o mare curbură, acestea se datoresc volumului și formei pe care o are pulpa dentară și nu grosimii dentinei, care este chiar mai redusă la nivelul acestor curbură, de altfel ca și grosimea smalțului.

Spre deosebire de smalț care în timpul vieții, supus funcției masticatorii, poate să-și diminueze grosimea prin abraziune, dentina își mărește grosimea și volumul prin mineralizarea predentinei, o matrice organică situată la suprafața internă a dentinei, în contact cu pulpa.

Unele situații de natură patologică reduc grosimea stratului de dentină, fie pornind de la exterior (procesele carioase, abraziunile exagerate), fie din interior (granulomul intern).

Datorită acestor variații, grosimea dentinei este apreciată în limite destul de largi. În dreptul suprafețelor ocluzale ale molarilor și premolarilor ea este cuprinsă între 3 și 7 mm, la nivelul marginilor incizale ale dinților frontali superiori între 3 și 5 mm, la coletul dentar între 3 și 4 mm, de-a lungul rădăcinii 3-5 mm și în regiunea apicală 1-3 mm. Cu toate acestea, relativitatea grosimii respective trebuie cunoscută pentru ca, în cursul tratării cariilor simple, să se evite dehidratarea camerei pulpare.

Caractere fizice

Culoarea dentinei la dinții permanenți este galbenă, cu un grad destul de mic de transparență. Culoarea și transparența pot însă, în anumite condiții, să fie modificate.

Astfel, uneori la vârstnici, datorită mineralizării canaliculelor care străbat în mod normal dentina, transparența dispare în totalitate iar culoarea trece într-un galben intens. Dimpotrivă, la dinții insuficient mineralizați, transparența este mai mare și culoarea gri-gălbuie. Culoarea dentinei se schimbă și în cursul evoluției proceselor carioase, fiind pătată în maron-brun.

La dinții care și-au pierdut vitalitatea, culoarea dentinei virează spre cenușiu, datorită pătrunderii în canaliculele dentinare a pigmentilor hematici rezultați din

descompunerea hemoglobinei eritrocitelor extravazate.

Duritatea dentinei este mai mica decât a smalțului și mai apropiată de cea a osului, situându-se pe scara Mohs în jurul cifrei 5.

Spre deosebire de smalț, dentina oferă pulpei o protecție insuficientă față de excitațiile fizice, termice, traumatice, electrice datorită existenței în structura ei a canaliculelor dentinare care conțin prelungirile protoplasmice aparținând odontoblaștilor precum și fibre nervoase.

Existența canaliculelor dentinare oferă căi de pătrundere în pulpa dentară și pentru agenții chimici sau bacterieni care au depășit bariera de smalț.

Caractere chimice

În comparație cu smalțul, dentina are un conținut mai redus în substanțe minerale: 67% față de 95%. În schimb, este mult mai bogată în substanță organică (20% față de 1% în smalț) și apă (13% față de 4% în smalț).

Principalul component al fracțiunii minerale este hidroxiapatita; alături de ea se găsesc însă și carbonați de calciu și de magneziu, fluoruri, fosfat de calciu, etc.

Fracțiunea organică este alcătuită în proporție de 92% din colagen, restul fiind reprezentat de proteoglicani și mucoproteine.

Caractere morfofunctionale

Imaginea microscopică a unei secțiuni transversale prin dentină prezintă numeroși tubuli denumiți canalicule dentinare, care se întind de la limita sa pulpară până la limita amelodontinară. Se apreciază că există în medie 50.000 de canalicule dentinare pe mm^2 dar, datorită dispoziției lor radiare, divergente de la pulpă la smalț, se găsesc în număr mai mare pe unitatea de suprafață în apropierea pulpei (cca. $75.000/\text{mm}^2$) și mai mic în apropierea smalțului ($15.000/\text{mm}^2$),

Densitatea canaliculelor este diferită și după regiunea în care sunt plasate. Astfel, numărul canaliculelor este mai mare în porțiunea coronară a dentinei decât în cea radiculară. Calibrul acestor canalicule nu este uniform. În apropierea pulpei, ele au diametrul de 3-4 micrometri pentru că în apropierea smalțului să scadă până la 1 micrometru. Canaliculele din dentina radiculară au un diametru până la 2 micrometri în

apropierea pulpei.

Canaliculul dentinar este ocupat de câte o prelungire citoplasmatică a celulei odontoblaste situată în pulpă, prelungire denumită *fibră Tomes*. Prelungirea citoplasmatică este înconjurată de jur împrejur de prelungirea corespunzătoare a membranei celulare și conține în interior bogate filamente protoplasmaticice, granulații ribozomiale și excepțional mitocondrii.

Între membrana celulară care limitează prelungirea odontoblastului și peretetele calcificat al canaliculelor se evidențiază un spațiu îngust care conține o substanță fundamentală amorfă de spect fin granular. Existența spațiului a făcut pe unii autori să considere că este vorba de o teacă protectoare a fibrei Tomes și i-au dat denumirea de *teaca Neuman*.

În acest spațiu, se pot observa și fibrele colagene înglobate în substanță fundamentală. Ele sunt dispuse în mănunchiuri și sunt paralele cu fibra Tomes, provenind tot din pulpa dentară și din stratul subodontoblastic prin care se insinuează pentru a ajunge în dentină. Aceste fibre sunt cunoscute sub numele *de fibre Korff*.

Tot în acest spațiu se pot evidenția fibre nervoase amielinice, cu un diametru de 0,2 micrometri, separate de fibrele Tomes pe care le însoțesc printr-un spațiu îngust de 50-200 Å.

Pe secțiunile transversale efectuate la diferite nivele se pot observa ramificații canaliculare (canalicule secundare) cu traiect orizontal sau oblic, făcând legătura între canaliculele învecinate. Ele conțin ramificații ale prelungirilor citoplasmaticice Tomes.

În jurul canaliculelor, mai ales în apropierea joncțiunii dentinei cu smalțul, apare o zonă de dentină pericanaliculă neregulată, mai puternic mineralizată, cunoscută sub numele de *aria translucidă*.

Între canalicule este răspândită substanța fundamentală a dentinei, alcătuită din fibre de colagen cu orientare paralelă și cristale de apatită.

Mineralizarea substanței fundamentale s-a făcut în timpul dezvoltării dintelui după un ritm zilnic de 4-8 micrometri grosime, cu scăderi ale intensității de mineralizare din timpul nopții. Această ritmicitate apare pe secțiunile transversale, sub forma unor striații concentrice, dispuse la intervale regulate, cunoscute sub numele de *liniile de creștere Ebner*. Ele corespund ca număr, densitate și mecanism de formare, striațiilor Retzius descrise în smalț.

Alături de liniile Ebner, tot paralele cu camera pulpară și deci perpendiculare pe canaliculele dentinare, dar la distanțe mai mari (cca. 2 micrometri), se constată existența unei alte categorii de linii, denumite linii de contur Owen.

Ele reprezintă zone de mai slabă mineralizare a substanței organice, consecutive unei perioade de repaus în timpul dezvoltării. Trecerea de la viața intrauterină la cea extrauterină, însoțită de modificările metabolice corespunzătoare, este marcată pe secțiunea transversală printr-o linie de contur Owen, mult mai exprimată, linia neo-natală.

Pe aceleași secțiuni, se pot constata uneori în dentina coronară, mai ales în apropierea joncțiunii smalț-dentină, zone de dentină imperfect mineralizată, cu spații goale, denumită *dentină înîerglobulară* sau *spațiile interglobulare Czermak*.

Un aspect asemănător al dentinei se poate întâlni și la limita dentină-cement, de-a lungul rădăcinii, zona respectivă fiind denumită *stratul granular Tomes*.

Atât dentina interglobulară, cât și stratul granular, reprezintă locuri de minima rezistență în progresiunea procesului carios.

Aspectul general al canaliculului este acela de tirbușon. De-a lungul canaliculelor principale se disting canalicule secundare, de un calibru mai redus, care se unesc cu omoloagele lor provenite de la canaliculele principale învecinate. La nivelul joncțiunii smalț-dentină, unele din aceste ramificații par să aibă rapoarte cu smocurile și fusurile smalțului.

Pe secțiunile longitudinale se poate studia și modul cum se realizează contactul dintre dentină și smalț (joncțiunea amelo-dentinară). Joncțiunea smalț-dentină este realizată din întrepătrunderea cristaliților mari de smalț cu cristaliții mici de dentină, dispoziție grație căreia se realizează o unire puternică între cele două țesuturi dure.

Joncțiunea cemento-dentinară de asemenea nu are o limită de demarcare, deoarece fibrele de colagen ale dentinei se găsesc adesea într-o relație directă cu fibrele de colagen din cement, ceea ce asigură acesteia o rezistență puternică.

Zona dentinară cea mai apropiată de pulpă prezintă caractere diferite datorită interferenței dintre cele două țesuturi conjunctive, pulpa dentară bogat vascularizată și dentina puternic mineralizată. Această zonă se numește *predentină*.

Predentina apare ca o bandă îngustă, situată imediat în afara odontoblaștilor, alcătuită în ce mai mare parte din substanță fundamentală și fibre de colagen.

Dentinogeneza în perioada formării dintelui structurează dentina primară.

Dentinogeneza nu încetează însă odată cu erupția dintelui. Ea reprezintă un proces adaptativ, care compensează partial abraziunea funcțională a țesuturilor dure dentare. Dentina formată după erupție este denumită dentină secundară sau dentină de reacție.

Ea se depune neuniform pe suprafața internă a dentinei coronare și radiculare, iar

ritmul de depozitare este mai mare în unele zone decât în altele în raport cu stimulii funcționali. La molari și premolari se depune mai ales pe tavanul și podeaua camerei pulpare și mai puțin pe pereții laterali.

La incisivi și canini depunerea se face de obicei în dreptul marginii incizale și în jurul orificiului canalului radicular.

Prin depunerea dentinei secundare, se micșorează volumul camerei pulpare având drept consecință împingerea stratului de odontoblaști care se orientează pe mai multe rânduri. Dentina secundară are dispoziția structurală a dentinei primare, prezentând însă un grad mai mic de mineralizare, fiind formată prin intensificarea activității odontoblaștilor.

În anumite modificări patologice ale structurilor dure prin abraziune, carii, milolize sau acțiunea repetată a unor excitații fizici pe o zonă redusă a suprafeței dintelui, se depozitează pe pereții camerei pulpare dentină secundară de reacție denumită și dentină de reparație. Ea se formează pe zone restrânse, corespunzând suprafeței pe care se exercită excitația și are un caracter de apărare prin crearea unui obstacol dur în fața agresiunii.

Formarea ei este dependentă de activitatea celulelor mezenchimale care s-au diferențiat și specializat tinzând să suplinească funcțiile odontoblaștilor care au fost lezați datorită agresiunii. Crearea punții de dentină de reacție se face într-un timp rapid pentru a asigura apărarea pulpei.

Din aceste motive, caracterele structurale sunt deosebite de cele ale dentinei primare. Astfel, canaliculele dentinare sunt în număr redus, sinuoase și subțiri, sau pot lipsi în totalitate. În aceste cazuri lipsesc din stratul dentinar respectiv fibrele Tomes și fibrele nervoase.

Din punct de vedere structural, această dentină prezintă un procent scăzut de săruri minerale având o duritate mai mică decât dentina primară.

Fenomenul de mineralizare al canaliculelor, cunoscut sub numele de scleroză a dentinei, apare inițial la canaliculele cele mai înguste, extinzându-se apoi la canaliculele principale. Scleroza progresivă duce la dispariția fibrelor Tomes. Datorită acestui proces de scleroză se mărește transluciditatea dentinară, micșorându-

se în schimb porozitatea sa.

STRUCTURA CEMENTULUI

Caractere topografice

Cimentul este un complex organomineral de origine mezenchimală care acoperă rădăcina dintelui de la coletul anatomic la apexul lui, asigurând fixarea fibrelor periodontale.

Caractere chimice

Cimentul este constituit din substanță organică 50-55% și substanță anorganică 45- 50%. Componenta organică este reprezentată de o materie fibrilară de natură colagenă, iar în compoziția anorganică se întâlnesc diverse săruri minerale și îndeosebi fosfați și carbonați de calciu.

La nivelul apexului dintelui, cimentul pătrunde prin orificiul apical, pe o distanță de 0,5-1 mm, conturând acest orificiu.

Deși reprezentarea componenetei anorganice este mai redusă în cement decât în dentină și smalț, dispoziția structurală a sărurilor minerale sub forma de cristale de hidroxiapatită este mai concentrată la periferie.

Caractere morfofuncționale

Cimentul este constituit din punct de vedere morfologic din două componente: cimentul acelular (fibrilar) și cimentul celular. Din punct de vedere cronologic, cimentul acelular se depune primul, din sacul dentar, prin apoziție, fiind denumit frecvent și cement primar; cimentul celular se formează ulterior, fiind denumit și cement secundar.

Cimentul acelular, fibrilar sau primar acoperă dentina radiculară pe întreaga suprafață. El prezintă pe secțiuni numeroase strițiuni perpendiculare pe suprafața externă, care corespund traiectelor de inserție ale fibrelor periodontale. Lipsit de celule, cimentul fibrilar dispune de un sistem de canalicule fine, radiare, care asigură desfășurarea proceselor metabolice.

Substanța organică este alcătuită din filamente colagene reunite într-un reticul fin, cu ochiuri de mărimi variate, cuprinzând cristale minerale de volume diferite.

Substanța organică a cimentului fibrilar este mai densă la periferie decât la centru; ea are o dispoziție stratificată caracteristică acestui tip de ciment.

Cimentul celular sau secundar se găsește la periferia cimentului acelular fiind localizat predominant în zona apicală a rădăcinii și la nivelul bifurcației sau trifurcației radiculare.

Cimentul celular conține numeroase spații lacunare orientate paralel cu suprafața (cimentoplaste), spații în care își au sediul celule specializate în formarea matricei organice a cimentului. Aceste celule denumite cementoblaste se găsesc în diverse faze evolutive.

Lacunele sunt prevăzute cu numeroase prelungiri canaliculare prin care comunică cu lacunele vecine; în aceste canalicule interlacunare se găsesc prelungiri citoplasmice ale cementoblaștilor reunite preintr-un sistem complex de anastomoză.

La limita dintre ciment și dentină se evidențiază o structură organică denumită *stratul granular Tomes*.

Această zonă are un aspect granular, fără limite precise, sub forma unor benzi cu margini anfractuase. Se consideră că acest strat de substanță organică fibrilară, intercalată între ciment și dentină, este sediul unor procese metabolice complexe. La acest nivel au fost puse în evidență zone de comunicare între lacunele cimentului și canaliculele dentinare.

În structura cimentului, în special componentele celulare, se găsesc mucopoli-zaharide acide, iar în zonele intercelulare și în stratul granular Tomes predomină mucopolizaharidele neutre sau slab acide.

Fosfataza alcalină este prezentă în zonele de maxima activitate metabolică de la nivelul suprafeței externe a cimentului.

Principala caracteristică fiziologică a cimentului este apozitia continuă de noi straturi, spre deosebire de osul alveolar unde predomină, în condiții fiziologice și patologice, procese de rezorbție.

Cimentul de neoformație se structurează prin organizarea fibrelor de colagen fixate într-o matrice organică rezultată din polimerizarea mucopolizaharidelor. Astfel ia naștere substanța cementoidă care se maturizează prin mineralizare.

Depunerea continuă de cement, proces caracteristic, este necesară pentru reatașarea unor fibre periodontale (fibre Scharpey). Astfel, depunerea continuă de cement este un proces biologic compensator, protector, care concură la menținerea integrității parodonțiului de susținere și a funcțiilor sale în limite fiziologice.

Hiperplazia cementului se produce și în condiții de hipersolicitare a dintelui când apoziția de cement se face neuniform pe suprafața rădăcinii, condiție ce determină mărirea suprafeței de inserție parodontală contribuind la întărirea mecanismelor de susținere a dintelui în alveola.

Inflamația parodontală determină și ea o accelerare a depunerii de cement sub forma de hipercementoză ca fenomen reparator. Hipercementoza apare și în afecțiuni generate ca maladia Paget.

În afară de apoziție, cimentul poate prezenta mai rar și fenomene de rezorbție. Rezorbția se produce în traumatismele ocluzale violente, deplasări supradozate, transplantări, replantări, hipovitaminoze A și D, tuberculoză, hipotiroidie, osteodistrofie fibroasă ereditară.

În concluzie, se constată că cimentul radicular prezintă o serie de particularități funcționale:

- este o componentă structurală a odontonului, bine integrată în morfologia și funcționalitatea celorlate componente

- are rol în fixarea dintelui în alveola

- prezintă procese metabolice importante pentru menținerea integrității funcționale a parodonțiului de susținere

- este sediul unor modificări patologice în cursul parodontopatiilor marginale cronice.

ETIOPATOGENIA CARIEI DENTARE

Caria dentară este un proces distructiv cronic al țesuturilor dure ale dintelui, fără caracter inflamator, producând necroza și distrucția acestora, urmate de cavitație coronară sau radiculară. Caria se dezvoltă numai pe dinții în contact cu mediul bucal și niciodată pe dinții complet incluși sau foarte bine izolați de mediul bucal.

În concepția școlii bucureștene de stomatologie caria dentară reprezintă un *proces patologic fără analogie în restul organismului*, neputând fi încadrată în nici una din entitățile patologice cunoscute (*Gafar și colab.*).

Initial caria dentară a fost considerată ca o boală cu evoluție ireversibilă. *Harndt*, de numele căruia este legată definiția clasică a cariei, o denumește drept "*un proces distructiv cronic, care evoluează fără fenomene inflamatorii tipice, provocând necroza țesuturilor dure dentare și, în final, infectarea pulpei*".

În prezent însă, caria dentară este privită ca un proces dinamic desfășurat la interfața dintre placa bacteriană și dinte. Transformarea leziunii carioase inițiale reversibile necavitare într-o leziune cavitară este consecința perturbării echilibrului dintre procesele permanente de demineralizare și remineralizare.

Trebuie subliniat și faptul că procesul carios este specific organismului viu. De altfel, *Bronner* evidențiază acest paradox, că cel mai dur țesut din organism să fie susceptibil distrucției numai în cursul vieții, rămânând aproape neafectat după moarte.

În acest context, caria apare ca o boală multifactorială, caracterizată printr-o distrucție localizată a țesuturilor dure dentare sub acțiunea microorganismelor. Pentru formarea unei carii dentare este însă necesară interacțiunea în timp a unei microflore bucale cariogene cu alimente fermentabile pe un teren (dinți și saliva) susceptibil.

Factorii etiopatogenici. În etiopatogenia cariei dentare au fost incriminați factori multipli de origine internă sau externă organismului. Deși în anumite situații cu manifestări clinice particulare rolul factorilor interni nu poate fi negat, în majoritatea covârșitoare a cazurilor caria dentară apare fără echivoc ca rezultat al acțiunii unor factori exteriori.

Explicarea mecanismului de producere al cariei dentare a adus în discuție numeroase ipoteze, dar numai un număr restrâns (ipoteza chimico-parazitară, ipoteza proteolitică și ipoteza proteolizei-chelațiunii) au înfruntat trecerea timpului, în pofida faptului că nici una dintre ele nu oferă singură argumente suficient de convingătoare.

Studiile clinice și experimentale din ultimele decenii acreditează însă ideea că un fenomen atât de complex cum este caria dentară depinde de factori cauzali multipli, care trebuie să acționeze simultan pentru declanșarea procesului de imbolnăvire, ceea ce conduce la ipoteza unei *triade* de factori etiologici (*Keyes*): terenul, flora microbiana și alimentația.

Potențialul cariogen al alimentelor este condiționat de cantitatea și calitatea principiilor alimentare. Acțiunea alimentelor se manifestă atât prerezorbtiv, cât și postrezorbtiv.

Acțiunea prerezorbtivă se realizează direct asupra dinților prin calitățile fizice ale alimentelor și substratul lor fermentabil. Alimentele dure solicită aparatul dento-maxilar, stimulează secreția salivară, activează circulația și metabolismul local, se potențează autocurățirea. Alimentele moi și lipicioase sunt cele mai defavorabile datorită hipofuncției, diminuării debitului salivar, cu exacerbarea florei microbiene pe substratul lor fermentabil.

Acțiunea postrezorbtivă a principiilor alimentare în interacțiunea cu procesele metabolice generale și locale influențează și ea structurarea țesuturilor dure dentare.

Astăzi se consideră că acești factori, cu implicare condiționată în producerea cariei, sunt dispuși în trei mari grupe reprezentate de terenul favorabil (calitatea smalțului dentar și a lichidului bucal), microflora bucală cariogenă și substratul alimentar fermentabil.

Cariologia, devenită disciplină stomatologică de sine stătătoare, are ca obiect de studiu consecințele interacțiunii complexe dintre lichidele bucale și placa bacteriană asupra țesuturilor dure dentare, dar și posibilitățile de diagnosticare precoce, tratament interceptiv și prevenire a leziunilor carioase necavitate reversibile.

TERENUL FAVORABIL

Calitatea smalțului dentar

Rezistența smalțului dentar față de carie este, în buna parte, condiționată de structura sa, care este determinată, la rândul ei, pe de o parte de influențele ce s-au exercitat asupra dintelui în perioada de dezvoltare, iar pe de altă parte de influențele exogene și endogene exercitate asupra dintelui adult.

În perioada de dezvoltare dobândirea rezistenței la carie a unui dinte reprezintă, aproape în întregime, achiziția acestei perioade, fiind tributară desfășurării normale a tuturor metabolismelor intermediare.

Instalarea unor tulburări metabolice produse de o alimentație nerațională, discriinii sau boli intercurrente, poate avea o serie de repercusiuni asupra germenului dentar în formare la făt, în cazul gravidei, sau asupra dezvoltării și mineralizării dinților permanenți, în cazul copilului.

Consecința acestora este o structurare deficitară a țesuturilor dure dentare în dispunerea cristalelor de hidroxiapatită din smalț și din dentină, într-o arhitectură modificată față de cea normală (displazii) și cu micșorarea conținutului în săruri minerale, concomitent cu creșterea cantității de țesut organic (hipoplazii).

Displaziile și hipoplaziile fac parte din grupul distrofiilor dentare fiind capabile să favorizeze apariția procesului carios, sau să grăbească evoluția sa prin acumulare de microorganisme bucale acidogene și hidrocarbonate fermentabile în defectele de structură ale smalțului.

Gravitatea distrofiilor este funcție directă de momentul apariției tulburărilor metabolice în cursul formării smalțului (cu cât mai precoce, cu atât mai grav), de intensitatea și durata acestor dismetabolisme, de acumularea mai multor factori dismetabolici, precum și de însumarea acțiunii acestora de-a lungul mai multor etape de dezvoltare a dintelui.

Din această perspectivă, cunoscând cât mai bine factorii care pot perturba etapele de formare a smalțului și anume: constituirea matricei organice, mineralizarea și maturarea preeruptivă, cresc și posibilitățile de prevenire a cariilor dentare.

Perturbarea formării matricei organice a smalțului

Perturbarea formării matricei organice a smalțului este cauzată de următorii factori:

- **carența în vitamina A**, numai în formele foarte grave, poate genera leziuni hipoplazice ușoare ale incisivilor temporari. Uneori se întâlnește și atrofierea organului smalțului, cu sistarea formării de smalț, însoțită de lărgirea zonei de predentină și mineralizarea parțială, defectuasă, a dentinei primului molar permanent;

- **carența în vitamina C**, în caz de scorbut infantil, poate produce microhisturi și microhemoragii în organul smalțului. La adulții suferind de scorbut nu apar modificări structural în smalț.

- **rolul oligoelementelor**. Prezența în dietă a *borului, vanadiului, molibdenului, manganului, fluorului, stronțului, litiului și cuprului*, în perioada de formare a dinților a redus frecvența cariei dentare la șobolanii de experiență.

S-a constatat că unele oligoelemente cum sunt *borul, fluorul și molibdenul* induc modificări în morfologia coroanelor dentare prin rotunjirea vârfurilor cuspizilor, lărgirea și reducerea șanțurilor ocluzale și chiar micșorarea dimensiunilor, defavorizând astfel acumularea resturilor alimentare. *Seleniul*, în schimb, are o acțiune contrară, favorizând apariția cariilor.

Trebuie subliniat că acțiunea carioprotectoare și cariofavorizantă a oligoelementelor pare condiționată și de cantitatea ingerată. Astfel, cantități exagerate de stronțiu, molibden și bor măresc frecvența cariilor, iar aportul mărit de seleniu devine carioprotector, ceea ce dovedește că o creștere foarte importantă duce la un efect contrar.

- **principiile nutritive** (glucide, proteine, lipide)

Glucidele ar favoriza debutul proceselor carioase nu numai prin mecanismul local de fermentație, ci și printr-o influență sistemică și chiar structurală.

Alimentația săracă în proteine, în sarcină și alăptare a indus la descendenții șobolanilor modificări morfologice cu dispariția unor cuspizi și reducerea generală a coroanei dentare.

Dietele cariogene bogate în zahăr, dar lipsite de acizi grași esențiali, au generat la șobolani leziuni severe ale adamantoblaștilor însoțite de o structură neomogenă, cu mari neregularități a matricei smalțului, conferind aspectul de "fagure

de miere".

- **bolile infecto-contagioase.** Ipoteza că febrele eruptive ca rujeola, scarlatina, varicela sunt urmate de distrofii dentare nu a fost confirmată pâna în prezent.

În schimb rujeola, între săptămânile a șasea și a noua de sarcină, poate produce o hipoplazie accentuată a smalțului la copil.

De asemenea, este cunoscut că în sifilisul congenital smalțul capătă defecte structurale ca rezultat al distrugerii sau lezării adamantoblaștilor.

Perturbarea mineralizării matricei smalțului

- **carența în calciu și fosfor.** Se pare că aportul foarte scăzut de calciu reduce cantitativ țesuturile dure dentare în formare, fără a afecta însă conținutul mineral total, spre deosebire de fosfat, în care nu este afectată cantitatea de țesut format, dar scade conținutul mineral și este interesată structura dentinei.

De subliniat, că aceste modificări de structura nu afectează rezistența la carie a dinților, cu condiția ca fosfatul și calciul din alimentație să nu coboare sub 0,4%.

- **raportul calciu-fosfat din alimentație,** în limitele întâlnite în alimentația normală (de la 2/1 la 1/3) nu favorizează apariția cariilor. Păstrarea unui raport optim calciu-fosfor este deosebit de importantă în dirijarea proporției de fosfați și carbonați care intră în alcătuirea smalțului pe cale de mineralizare. Alimentația cu un raport deosebit de crescut calciu-fosfat duce la încorporarea preferențială a carbonați lor în smalț.

De aici creșterea susceptibilității la carie a dinților respectivi, deoarece carbonații conferă smalțului o cristalinitate deficitară cu permeabilitate și solubilitate crescută, în condițiile coborârii pH-ului mediului bucal.

- **rolul fluorului.** Captarea fluorului de către smalț are drept urmare reducerea solubilității în soluție acidă, deci creșterea rezistenței la carie.

- **carența în vitamina D** duce la structurarea unui smalț hipoplazic, ceea ce favorizează apariția cariilor. Vitamina D este indispensabilă unei mineralizări normale a smalțului, intervenind chiar și în perioada formării matricei.

- **dereglări hormonale.**

Insuficiența paratiroidiană are efecte numai asupra dinților în dezvoltare, interferând atât perioada de formare a matricei, cât și cea de mineralizare a dentinei și smalțului, ceea ce conduce la întârzierea erupției.

Insuficiența tiroidiană afectează creșterea și dezvoltarea țesuturilor dentare, cu reducerea uneori a mărimii coroanei, dar influențează în special erupția, care este mult întârziată. Creșterea frecvenței cariilor apare secundar, datorită modificărilor de vâscozitate a salivei.

Hipertiroidia produce o acțiune toxică celulară generală care se răsfrânge și asupra odontoblaștilor.

Lichidul bucal

Proprietăți fizice

Compoziție. În pofida faptului că este alcătuit în cea mai mare parte din saliva, lichidul bucal are o compoziție complexă, în care întâlnim transudat al mucoasei bucale și șanțurilor gingivale, exudat din pungile parodontale, mucus nazofaringian, lichide de pasaj și uneori chiar secreție gastrică regurgitată.

De reținut că exudatul pungilor parodontale crește proportional cu intensitatea inflamației. În hiposialii se poate ajunge ca acest exudat să depășească chiar 50% din volumul salivei de repaos. Pentru comparație, la indivizii cu secreție normală proporția exudatului atinge doar 1-2%.

Funcțiile salivei:

- reglarea pH-ului bucal (sistem tampon);
- defensivă (menținerea echilibrului ecologic bucal);
- clearance (diluarea substanțelor introduse în cavitatea bucală);
- lubrefiantă (prin mucină), contribuind la formarea bolului alimentar, deglutiție și fonație;
- digestivă (prin amilaza salivară);
- excretorie (diverse substanțe organice sau anorganice, cum ar fi și fluorul);

- favorizarea percepției gustative (prin dizolvarea excitanților specifici).

Volumul zilnic al secreției salivare globale este de 0,5-1,5 litri, din care 10% provine din glandele salivare accesorii. În cavitatea bucală, saliva se răspândește sub forma unui film foarte subțire, de 0,01-0,1 mm, în permanentă mișcare, care acoperă suprafața tuturor formațiunilor anatomice.

Viteza de deplasare a acestui film poate fi extrem de variată (0,8-8 mm/minut). Ea depinde pe de o parte de cantitatea și calitatea salivei iar pe de altă parte de mișcările imprimare de musculatura părților moi învecinate. Există, chiar regiuni în care de regulă saliva stagnează (suprafața vestibulară a frontalilor superiori sau a molarilor inferiori).

Secreția salivară se intensifică în timpul masticației, în special pe seama contribuției glandei parotide și se reduce marcat între mese sau în timpul somnului, când aportul glandei submandibulare la saliva de repaos ajunge de trei ori mai mare ca al parotidei.

Se știe că salivația abundentă contribuie la actul de autocurățire spălând de pe suprafața dentară resturile alimentare aderente, împiedicând concentrarea florei microbiene numai pe anumite zone și dispersând activitatea enzimatică în întreaga cavitate bucală. Faptul că dinții frontali inferiori sunt eel mai puțin afectați de carie se explică prin aceea că sunt eel mai mult scăldați de saliva.

O altă dovadă este că, în caz de diminuare a cantității de saliva (boala Mikulicz, iradierea glandelor salivare etc.) sau de respirație orală, se observă carii multiple în special la dinții frontali, iar uneori și pe fețele vestibulare.

Este cunoscut faptul că la gravide ptialismul nu reușește să împiedice intensificarea activității cariogene, ceea ce subliniază, o data în plus, complexitatea factorilor care concură în producerea cariei dentare.

Sialometria constă în măsurarea ritmului secreției salivare și se exprimă în ml/minut. Valorile normale sunt de 1-3 ml/minut pentru secreția salivară stimulată, respectiv 0,25-0,35 ml/minut pentru secreția salivară de repaos.

Sialometria este indicată în:

- hiposialie, unde valorile secreției salivare stimulate scad sub 0,7 ml/minut, iar cele ale secreției de repaos sub 0,1 ml/minut;
- înregistrarea pacienților noi, care prezintă leziuni carioase;
- aprecierea eficienței tratamentelor profilactice sau curative asupra

stării de sănătate orală.

Vâscozitatea salivei variază după proveniența sa. Astfel, vâscozitatea relativă a salivei parotidiene este de 1,5 a celei submandibulare de 3,4 și a celei sublinguale de 13,4. Vâscozitatea depinde și de cantitatea de mucină care, la rândul ei, este invers proporțională cu cantitatea de salivă secretată.

Este important de a menționa rolul vâscozității salivare deoarece o salivă foarte vâscoasă favorizează reținerea și aderarea resturilor alimentare pe suprafața dintelui și în spațiile retentive ale arcadei dentare, generând astfel condiții optime debutului proceselor carioase.

Proprietăți chimice

Lichidul bucal poate interveni în prevenirea sau favorizarea cariei dentare și printr-o serie de mecanisme chimice care constau în activitatea sa enzimatică, capacitatea de tamponare a acizilor organici produși de microorganismele bucale precum și de posibilitatea de remineralizare a leziunilor carioase incipiente.

Compoziția chimică a lichidului bucal este complexă, fiind alcătuit atât din principii anorganice cât și organice. Material anorganic:

Calciul salivar, în concentrate de 1-3 mM, se găsește sub formă liberă (ionizată) sau combinată chimic, în funcție de valoarea pH-ului.

Calciul ionizat are rolul funcțional cel mai important, întrucât intervine în stabilirea echilibrului dintre fosfații de calciu din structura țesuturilor dure dentare și cei din lichidul bucal și placa bacteriană.

Concentrația sa crește o dată cu scăderea pH-ului bucal. La un pH neutral calciul ionizat reprezintă 50% din calciul total salivar, dar la valori sub pH 4 întreg calciul salivar se găsește sub formă ionizată. În felul acesta intervine direct în declanșarea sau oprirea evoluției cariei dentare.

Calciul neionizat se găsește în proporție de 10-20% în fosfați și bicarbonați, sub 10% legat de compuși organici cu masă moleculară mică (citrat), 10-30% legat de compuși organici macromoleculari (staterină, proteinele bogate în prolină și histidină). O mică parte din calciul neionizat este legat de amilaza salivară în calitate de cofactor enzimatic.

Concentrația calciului salivar, independentă de regimul alimentar, este

însă influențată de:

- ponderea secreției glandelor salivare (saliva submandibulară și sublinguală este de două ori mai bogată în calciu decât cea parotidiană);
- ritmul circadian (valori duble după amiaza);
- antagoniștii calciului și pilocarpină (cresc calciul salivar); prin blocarea canalelor specifice din membrana celulelor secretorii, antagoniștii calciului produc o creștere de până la 50% a calciului salivar;
- fibroza chistică (suprasaturare în fosfați de calciu care favorizează tartrul).

În mod normal lichidul bucal este ușor suprasaturat în fosfați de calciu, ceea ce favorizează remineralizarea smalțului. Când privește placa bacteriană, uneori poate fi mult mai bogată în calciu decât lichidul bucal. Repartiția calciului între placa bacteriană și lichidul bucal este reglată de gradientul de difuziune al calciului ionizat.

Astfel, coborârea pH-ului plăcii prin consumul de glucide duce la creșterea calciului ionic, scos de către acizii organici din combinațiile chimice. Refacerea echilibrului ionic între lichidul bucal și placă are loc ulterior, pe măsura revenirii pH-ului plăcii la valoarea inițială.

În cazul consumului de sucuri de fructe acidulate, care blochează prin acidul citric calciul ionic din lichidul bucal, scăderea valorii produsului ionic favorizează scoaterea calciului din țesuturile dure dentare. Demineralizarea încetează în momentul care în clearance-ul acidului citric ajunge să restabilească normalitatea.

Fosfații salivari pot fi combinați cu calciul și proteinele (10-25%) sau se pot găsi sub forma de pirofosfați (10%), substanțe care previn formarea tartrului prin inhibarea precipitării fosfaților de calciu.

Semnificația lor biologică se materializează prin:

- participarea în componența sistemelor tampon salivare;
- păstrarea stabilității conținutului mineral al dinților în procesele permanente de demineralizare și remineralizare din cavitatea bucală, grație echilibrului dinamic dintre hidroxiapatită și producția sa de solubilizare în saliva;
- asigurarea mediului nutritiv pentru desfășurarea glicolizei bacteriene.

Concentrația fosfaților salivari, caracterizată prin variații, depinde de:

- sursa salivară, știut fiind că în saliva parotidiană există o concentrație de trei ori mai mare decât în saliva submandibulară și de 18 ori mai mare decât în cea provenită din glandele salivare accesorii;
- ritmul secreției salivare, concentrația fiind mai mică în saliva

stimulată (2-3 mM) decât în cea de repaos (5 mM);

- pH-ul salivar; radicalul fosfat scade o data cu acidifierea mediului bucal, facilitând astfel demineralizarea țesuturilor dure dentare;

- ritmul circadian, variațiile zilnice fiind însă mai mici decât ale calciului (nu depășesc 50%);

- influențe hormonale, atingând valori maxime la femei la ovulație.

Fluorul din secreția salivară reprezintă 60-70% din concentrația sanguină, cu excepția șanțului gingival unde nivelul tinde să se egalizeze. Acolo unde apa potabilă conține sub 0,2 ppm fluor (10 μM), concentrația salivară nu depășește 1 μM.

Eficiența măsurilor profilactice se poate ilustra și prin faptul că prin administrarea unei tablete de 0,25 mg se ajunge la o concentrație a fluorului de cea. 200 ppm în volumul redus al filmului salivar (1 ml), adică de 1.000 de ori mai mare decât concentrația inițială.

Sistemele tampon salivare. pH-ul salivar prezintă variații destul de mari în cursul zilei în funcție de perioada de activitate sau repaos salivar, tipul de alimentație, intensificarea secreției salivare.

În general, se apreciază că pH-ul scade în timpul somnului și crește în timpul masticăției, o data cu intensificarea secreției salivare.

În cadrul sistemelor tampon salivare, bicarbonații manifestă de departe acțiunea cea mai puternică, fosfații au un rol oarecare, în schimb aportul proteinelor și glicoproteinelor este nesemnificativ.

Sistemul acid carbonic/bicarbonat, eel mai puternic sistem tampon salivar, este caracterizat printr-o extrem de mare fluctuație a concentrației ionilor bicarbonat între saliva de repaos (1 mM) și saliva secretată în ritm maxim (60 mM).

Sistemul fosfat anorganic, de concentrate scăzută, are maxima eficiență la un pH cuprins între 6,8-7,2. În saliva stimulată acționează slab. Devine însă principalul sistem tampon salivar în saliva de repaos (10 mM), deținând un oarecare rol și în cea secretată în ritm lent, unde bicarbonații sunt reduși cantitativ.

Sistemul macromolecular proteinic acționează în jurul pH-ului 4 prin situsurile de legare a protonilor de hidrogen din macromoleculele sale. De reținut că în anumite zone, cum ar fi suprafața mucoasei bucale și a dinților, din eel mai slab sistem tampon salivar devine eel mai important, grație concentrației locale de departe superioare bicarbonaților și fosfaților.

Capacitatea de tamponare a lichidului bucal depinde de:

- variațiile pH-ului atins, deoarece sistemele sale tampon acționează numai pe o anumită plajă de valori, specifică pentru fiecare sistem în parte;
- reologia bucală, care dirijează sistemele tampon prin filmul salivar în zonele vizate;
- ritmul secreției salivare, știut fiind că o secreție puternică diminuează eficient aciditatea prin reînnoirea rapidă cu tampon proaspăt care compensează deplețiția de CO₂ prin turnover-ul accelerat al filmului salivar;
- valoarea inițială a pH-ului bucal, dat fiind că sistemele bicarbonat și fosfat au eficiență maximă la un pH de peste 6; este de asemenea stabilit că sub pH 6 capacitatea de tamponare se reduce drastic, dar revine sub pH 5 când se activează sistemul tampon macromolecular proteic;
- graviditate, scăzând puternic din cauza bicarbonaților spre sfârșitul sarcinii, dar crescând imediat după naștere; capacitatea de tamponare a salivei nu este afectată de alăptare;
- contraceptivele orale, care cresc capacitatea de tamponare prin modificarea denatură hormonală a ritmului secreției salivare.

Remineralizarea smalțului cariat. Saliva umană are un potențial deosebit de remineralizare a smalțului cariat, potențial destul de constant la același individ, dar diferit de la unul la altul.

Mecanismul constă în precipitarea ionilor de calciu și fosfat din lichidul bucal sub forma unor fosfați de calciu insolubili care se încorporează în smalț, desființând defectele incipiente apărute prin demineralizări superficiale.

Un impediment, deloc neglijabil, în realizarea unei remineralizări optime îl constituie anumite substanțe organice din lichidul bucal cum ar fi mucina, care prin afinitatea sa pentru hidroxiapatită dă naștere unei pelicule aderente la suprafața smalțului cu rol de barieră de difuziune în calea transportului ionic remineralizant.

În schimb, prezența ionilor de fluor constituie un factor important în facilitarea pătrunderii ionilor remineralizanți cât mai profund în defectele de demineralizare.

Proprietăți antimicrobiene

Saliva conține o serie de factori antimicrobieni capabili să modeleze colonizarea cavității bucale de către microorganisme prin inhibarea metabolismului și aderenței, sau chiar suprimarea lor, deși opiniile asupra importanței acestora sunt divergente.

Lizozimul este o carbohidrază (*muramidază*) care scindează peptidoglicanii din constituția peretelui celular al microorganismelor între acidul N-acetilmuramic și N-acetilglucozamină. Lizozimul inhibă aderența bacteriilor la hidroxiapatită și provoacă liza lor.

Fiind o proteină puternic cationică activează de asemenea *autolizinele* bacteriene ducând în final tot la distrugerea peretelui celular. Este mai puțin activ pe microorganismele gram-negative. Activitatea anticarioasă nu este însă concludentă, deși acționează *in vitro* asupra *S. mutans*

Se găsește în concentrație constantă de-a lungul vieții atât în saliva, leucocite cât și în transudatul șanțului gingival. Concentrația lizozimului în lichidul bucal scade pe măsura creșterii fluxului salivar, iar mucina se pare că are un efect inhibitor.

Lactoferina este o glicoproteină (*apolactoferina*) a cărei activitate antibacteriană se bazează pe afinitatea pentru fier și consecințele metabolice care decurg. Se găsește atât în saliva cât și în transudatul șanțului gingival, unde ajunge din leucocite. Efectul bacteriostatic încetează o dată cu saturarea sa în fier.

În stadiul de apolactoferină acționează bactericid (prin cuplarea la peretele celular) și aglutinant asupra *S. mutans*.

Peroxidazele salivare constituie un sistem enzimatic complex alcătuit din elemente de proveniență diferită: peroxidaza salivară (numai în parotidă și submandibulară), mieloperoxidază (leucocite), tiocianat (filtrat seric) și peroxid de hidrogen (microflora bucală).

Rolul functional al sistemului de peroxidaze salivare este dublu, de protecție a celulelor cavității bucale și proteinelor mediului bucal față de acțiunea extrem de toxică a peroxidului de hidrogen, respectiv activitatea antibacteriană, dependentă de scăderea pH-ului și concentrația hipotiocianitului (rezultă din oxidarea tiocianatului).

Sistemul peroxidazic desfășoară *in vitro* o certă acțiune antibacteriană față de o serie întreagă de odontopatoși (*S. mutans*, *lactobacili*), parodontopatoși,

levuri și chiar virusuri (*Herpes simplex* tipul I, *HIV*). De asemenea și *in vivo* s-a constatat că o cantitate sporită de hipotiocianit micșorează producția de acid a plăcii bacteriene.

Ca urmare, se produc pentru profilaxia cariei paste de dinți și ape de gură pe bază de componente ale sistemului peroxidazic, indicate cu precădere la pacienții cu hiposalivare unde apărarea salivară naturală antimicrobiană este deficitară.

Aglutininele salivare sunt glicoproteine care facilitează îndepărtarea bacteriilor din lichidul bucal prin deglutiție după unirea lor prealabilă în conglomerate celulare.

- **glicoproteinele din saliva parotidiană sunt cele mai active aglutinine**, o cantitate de 0,1 μ g aglutinând 10^8 - 10^9 microorganisme, inclusiv odontopatogeni (cariogeni).

- **mucinele** sunt glicoproteine heterogene cu masă moleculară mare care împiedică adeziunea microorganismelor la suprafața dinților (prin catenele laterale din oligozaharide) și le aglutinează (prin resturile glucidice și de acid sialic). La indivizii cu mai puține carii prezintă antigene de identificare de grup sanguin, atașate în porțiunea terminală a catenelor glucidice laterale, ceea ce sugerează că aceste antigene le-ar amplifica puterea aglutinantă asupra microorganismelor odontopatogene (cariogene).

- **IgA secretorie** acționează aglutinant mai puțin pe cont propriu decât mai ales conjugat cu mucinele.

- **IgG și IgM** ating o proporție de 1-3% din valoarea plasmatică. Concentrația salivară este invers proporțională cu cantitatea de salivă secretată.

- **P₂" microglobulina** este o imunoglobulină salivară cu masă moleculară mică care aglutinează numeroase specii de streptococi bucali, inclusiv cariogeni (*S.mutans*).

- **fibronectina** este o glicoproteină salivară care se regăsește și în plasma, membrane bazale și substanța fundamentală a țesutului conjunctiv. Are efect aglutinant limitat în mediul bucal asupra *S.mutans* din cauza degradării enzimatice rapide.

Leucotaxina salivară este un polipeptid care crește permeabilitatea capilară și stimulează diapedeza polimorfonuclearelor neutrofile. În placa dentară bacteriană se întâlnește într-o proporție mult mai mare decât în salivă.

Opsoninele sunt alcătuite din IgG, IgM și anumiți constituenți ai complementului. Activitatea lor este mult mai puternică la persoanele carioimune, decât la cele carioactive. Mecanismul de acțiune se manifestă prin sensibilizarea microorganismelor pentru a fi mai ușor fagocitate de către leucocite.

Prezența factorilor mai sus amintiți în lichidul bucal dovedește că acesta posedă mecanisme antibacteriene de importanță considerabilă, iar concentrația lor, de obicei invers proporționale cu mărimea fluxului salivar, oferă posibilitatea compensării acțiunii de spălare redusă a salivei, în perioadele de secreție scăzută, printr-o intensă participare a mecanismelor biologice antibacteriene.

Rolul cariopreventiv al lichidului bucal

- scurtarea timpului de clearance salivar al alimentelor fermentabile;
- scurtarea timpului de clearance salivar al microorganismelor odontopatogene (cariogene) prin aglutinarea și spălarea lor mecanică;
- diluarea acizilor organici produși în placa bacteriană;
- tamponarea acidității bucale prin sistemele tampon salivare și substanțe alcaline (sialină, uree);
- inhibarea metabolismului bacterian uneori chiar prin efect bactericid;
- prevenirea colonizării smalțului de către microorganismele cariogene prin modificarea selectivă a compoziției peliculei dobândite, în care să predominie IgA secretorie, mucinele, antigenele de grup sanguin și enzimele bacteriene;
- inhibarea adeziunii microbiene;
- saturarea plăcii bacteriene în substanțe remineralizante care protejează smalțul contra demineralizării;
- remineralizarea cariilor incipiente, necavitare, prin fosfații de calciu, proces potențat de fluor.

SUBSTRATUL ALIMENTAR FERMENTABIL

Alimentația omului contemporan ocupă un loc semnificativ printre cauzele cariei dentare, bolilor cardiovasculare, obezității și diabetului zaharat, echilibrul său sub aspectul raportului cantitativ dintre principiile alimentare fiind un important factor profilactic.

Din această perspectivă, nu este surprinzătoare constatarea că lipsa unor principii, de exemplu a proteinelor, în perioada de formare a matricei smalțului, favorizează apariția cariilor, iar excesul lipidelor diminuează incidența acestora.

Rolul cariogen al hidrocarbonatelor

Dintre alimente, efectele cariogene cele mai active le au hidrocarbonatele, în special asocierea dulciurilor cu făinoase. De regulă, aceste efecte apar prerezorbtiv, la nivelul interfeței plăcii bacteriene cu dintele, dar o alimentație bogată în glucide poate acționa și postrezorbtiv, în cursul odontogenezei, pe cale sistemică, influențând negativ rezistența la carie a țesuturilor dure dentare.

Relația dintre hidrocarbonatele alimentare fermentabile și caria dentară este astăzi o dovadă etiopatogenică certă, fiind confirmată de numeroase observații clinice și experimentale.

Primul studiu epidemiologic modern, efectuat în 1935 în Groenlanda, a comparat indicele de îmbolnăvire carioasă a populației din centrul insulei, a cărei hrană rămăsese neschimbată de sute de ani, cu eel al populației din vestul insulei care a abandonat regimul alimentar strămoșesc alcătuit din grăsimi și proteine, în favoarea conservelor, a cerealelor și a dulciurilor importate.

Creșterea numărului de carii a fost semnificativă la eel de al doilea lot. S-a constatat de asemenea că dacă această populație se înapoia în centrul insulei, revenind la alimentația ancestrală, procesele carioase se opreau din evoluție și nu mai apăreau altele noi.

Statisticile arată că, în timpul celui de-al doilea război mondial, prin

reducerea hidrocarbonatelor din alimentație cu aproape 2/3 și consumul preponderent de legume, cartofi, orez și pâine integrală s-a ajuns la scăderea în mod corespunzător și a numărului de carii, pentru ca după război, o data cu reluarea alimentației obisnuite, bogată în zahăr și făină rafinată, indicele de afectare prin carie să depășească nivelul antebelic.

Examinându-se populația africană bantu, deplasată la oraș prin procesul de urbanizare, s-a constatat după câțiva ani o creștere a frecvenței cariei, deși global hidrocarbonatele din alimentație nu se modificaseră. S-a tras concluzia că alimentația naturală, spre deosebire de cea de la oraș, conține un factor protector împotriva cariei care se pierde în cursul procesului de rafinare.

Rolul gradului de rafinare devine deci la fel de important în producerea cariei ca și cantitatea crescută a hidrocarbonatelor în alimentație.

Pe de altă parte, mestecarea trestiei de zahăr, prin stimularea secreției salivare, produce o scădere mai redusă a pH-ului plăcii bacteriene comparativ cu clătirea gurii cu o soluție îndulcită cu zahăr, deși trestia de zahăr crudă are o cariogenicitate similară sucului de trestie de zahăr sau zahărului nerafinat.

Cercetările ulterioare au scos în evidență că în produsele alimentare naturale neprelucrate, există unele substanțe care scad incidența cariei. Astfel, făina neagră de grâu, melasa și siropul de trestie de zahăr nerafinat reduc solubilitatea hidroxiapatitei, comparativ cu produsele rezultate prin rafinarea lor, datorită prezenței unor fosfați organici sau a unor substanțe tampon.

În explicația proporției reduse de carii, la indivizii care se alimentează cu produse naturale, trebuie subliniat faptul că hidrocarbonatele din produsele prelucrate (zahăr, jeleuri, caramele, prăjituri, etc) se află într-o proporție de 60-100%, pe când în alimentele naturale de abia dacă ating 20%.

În afara studiilor statistice sau a celor experimentale pe animale privind relația cauzală dintre caria dentară și consumul de zahăr, au existat și studii experimentale pe oameni (interzise astăzi de convențiile internaționale de etică medicală), cum este eel întreprins la Vipeholm (Suedia) pe handicapați psihic în perioada 1946-1951.

Creșterea carioactivității, la un consum dublu de zahăr față de dieta normală, a avut loc diferențiat în funcție de modalitatea de administrare a dulciurilor. Astfel, s-a înregistrat o creștere limitată (băuturi dulci sau cozonac consumate în timpul mesei), moderată (consum de ciocolată, de 4 ori pe zi, între mese) sau severă (caramele sau trufe, după și între mese). A reieșit că riscul maxim la carie apare la consumul de zahăr între mese sub o forma de preparare culinară care

favorizează un timp de clearance mult prelungit.

Principalele concluzii ale studiilor epidemiologice și experimentale ar fi:

- frecvența redusă a cariei la indivizii unde alimentația tradițională conține foarte puțin zahăr;

- creșterea dramatică a frecvenței cariei la aceiași indivizi dacă trec la o alimentație bogată în zahăr și produse zaharoase rafinate;

- relația cariogenă semnificativă dintre frecvența cariei dentare și consumul de dulciuri între mese;

- efectul cariogen rapid exercitat de zaharoză prin contactul direct cu placa bacteriană;

- cariogenicitatea alimentelor depinde mai degrabă de durata și frecvența expunerii la zahăr și mai puțin de tipul de preparat culinar care conține zahăr.

Din cele discutate este cert că trebuie să considerăm caria dentară drept o boală a civilizației. Totuși, nu trebuie să trecem cu vederea constatarea că dacă la nivel populațional, statistic, îmbogățirea alimentației în hidrocarbonate fermentabile este însoțită de o creștere corespunzătoare a frecvenței cariei dentare, în schimb în cadru individualizat efectul îmbracă aspecte extrem de diversificate.

Pe de altă parte, rolul cert cariogen al hidrocarbonatelor fermentabile nu trebuie nici absolutizat. Dovada o constituie scăderea dramatică a frecvenței carie dentare la sfârșitul acestui veac în țările cu programe de profilaxie riguroase, în pofida menținerii aceluiași consum de zahăr. Explicația rezidă în natura pluricauzală a procesului carios, ceea ce permite micșorarea patogenității unuia din factorii etiologici (alimentația glucidică), prin modelarea sa de către alți factori.

Hidrocarbonatele cu potential cariogen maxim

Aprecierea potențialului cariogen al alimentelor este funcție de proporția dintre monozaharidele (glucoză, fructoză), dizaharidele (zaharoză, maltoză, lactoză) și polizaharidele (amidon) din compoziția lor.

Pentru a exercita o acțiune cariogenă notabilă, în afara ingerării în cantități apreciabile sau la intervale frecvente și a staționării cat mai îndelungate în cavitatea bucală, hidrocarbonatele trebuie să difuzeze rapid în placa bacteriană, cum este cazul

mono și oligozaridelor, unde să fie degradate la fel de repede de microflora acidogenă până la acizi organici.

Cel mai important hidrocarbonat alimentar este *amidonul*, principalul polizaharid de depozit din plante. Consumarea amidonului crud coboară foarte puțin pH-ul plăcii bacteriene. În schimb eel prelucrat termic, prin fierberea sau coacerea alimentelor, dă naștere unei forme solubile, degradabilă enzimatic până la maltoză, maltotrioză, dextrine și chiar glucoză, produși capabili să pătrundă în placa bacteriană unde sunt transformați în acizi.

Astfel pâinea poate ajunge să coboare la fel de mult pH-ul ca și zahărul, iar combinația de amidon și zahăr (fursecuri, prăjituri, cereale îndulcite) are un efect cariogen mult mai puternic decât al zahărului și din cauza timpului de clearance prelungit.

Totuși, *zaharoza* rămâne de departe hidrocarbonatul cu eel mai însemnat potential cariogen deoarece:

- este utilizată de microorganisme mai mult decât oricare alt principiu nutritiv pentru înmulțire și dezvoltare;
- este substratul esențial pentru sinteza polizaharidelor extracelulare de depozit solubile (levan, dextransi solubili) și, mult mai important, a celor insolubile care intră în constituția plăcii bacteriene (dextran, mutan), formarea acestora din alte glucide fiind ca și nulă;
- favorizează colonizarea microorganismelor odontopatogene;
- crește aderența plăcii bacteriene la țesuturile dure dentare și grosimea sa;
- este ușor fermentabilă de către microorganisme, ducând la o producție masivă și rapidă de acizi organici.

Pe de altă parte, zaharoza este eel mai important zahăr alimentar din dieta omului contemporan, întâlnindu-se în compoziția zahărului rafinat, a dulciurilor, produselor de cofetărie, băuturilor răcoritoare, fructelor uscate, zahărului invertit (zaharoză hidrolizată în componentele sale monozaharidice, glucoza și fructoza), etc.

Alte două dizaharide frecvente în alimente sunt lactoza (apare ca atare în lapte) și maltoza (pâine, făină), aceasta din urmă formându-se prin hidroliza amidonului.

Monozaridele tipice, glucoza și fructoza, se găsesc ca atare în miere și fructe, dar se pot forma și prin fermentarea zaharozei din alimentelor care conțin zahăr

(băuturi răcoritoare). Glucoza se poate obține în prezent și industrial, prin hidroliza amidonului din cartofi sau cereale, folosindu-se în alimentație sub denumirea de sirop de porumb, dextroză, etc.

Mult timp s-a considerat că, după potențialul cariogen, zaharoza și fructoza ar fi cele mai nocive, urmate de glucoză, lactoză și maltoză. Pe ultimele locuri se situează dextrinele și amidonul.

Cercetări mai recente arată însă că *în condițiile prezenței unei microflore acidogene deosebit de active* nu numai zaharoza, ci *toate mono- și dizaharidele din alimente pot exercita o puternică acțiune cariogenă.*

Explicația rezidă în prelucrarea lor enzimatică, pe căi metabolice diferite, cu obținerea rapidă a acizilor organici incriminați în producerea cariei. De reținut că atât monozaharidele de tipul glucozei sau fructozei, cât și dizaharidele de tipul zaharozei și maltozei se caracterizează în cursul fermentației acide prin curbe identice de coborâre a pH-ului, spre deosebire de lactoză, unde scăderea pH-ului este mai puțin pronunțată.

Hidrocarbonatele alimentare - sursă de sinteză a hidrocarbonatelor plăcii bacteriene

Zaharoza deține potențialul cariogen maxim, după cum s-a amintit și prin faptul că servește ca substrat esențial sintezei polizaharidelor bacteriene extracelulare insolubile, dextran și mutan, care joacă un rol cardinal în atașarea plăcii bacteriene pe smalț, grație aderenței deosebite la cristalele de hidroxiapatită.

Printr-un mecanism analog și plecând de la același substrat esențial, zaharoza, *Str. mutans* sintetizează levanul. Acesta este un polizaharid bacterian extracelular solubil, reprezentând un hidrocarbonat de rezervă ce poate fi degradat de numeroase microorganisme din placa bacteriană pentru nevoile lor metabolice.

Str. sanguis și *Str. minis* pot sintetiza și ei anumiți polizaharizi extracelulari insolubili, dar acești dextransi, neavând o greutate moleculară prea mare care să se apropie de cea a dextranului sintetizat de *Str. mutans*, nu intervin decisiv în structurarea plăcii bacteriene.

Un microorganism a cărui sinteză de hidrocarbonate pentru placa bacteriană nu depinde exclusiv de zaharoză este *Actinomyces viscosus*. El produce levan și un heteroglicid.

Degradarea enzimatică a hidrocarbonatelor -scăderea pH-ului

Degradarea enzimatică a hidrocarbonatelor dă naștere, în afara acizilor piruvic și lactic (produși ai glicolizei anaerobe) și la o serie de alți acizi organici, cum sunt acidul acetic, formic, propionic, precum și de alți produși ca alcoolul etilic, CO₂ etc, ceea ce dovedește că microorganismele cariogene pot utiliza multiple căi de metabolizare a monozaharidelor și producere de acizi organici.

Proporția acizilor organici obținuți variază de la o specie la alta și chiar în cadrul aceleași specii de lactobacili. Unele transformă peste 90% din glucoza disponibilă în acid lactic, pe când altele folosesc numai 80% din ea, rezultând 30% acid lactic, 25% acid acetic și alcool etilic, 25% CO₂.

Prin ingestie de hidrocarbonate, pH-ul bucal scade brusc la valori de aproximativ 5,2 și chiar mai mici la interfața placă bacteriană- smalt. Perioada în care *pH-ul bucal* rămâne *sub 6* este considerată drept *perioada de agresiune*, ca urmare a condițiilor propice demineralizării țesuturilor dure dentare.

De aici, este ușor de înțeles de ce ingestia frecventă de hidrocarbonate precum și stagnarea lor în cavitatea bucală (în special a celor aderente) fac ca perioada de agresiune să fie de ordinul orelor, ceea ce înseamnă foarte mult.

În același timp, reamintim că valorile pH-ului se pot păstra în limite scăzute și în afara perioadelor de ingestie a hidrocarbonatelor, microflora cariogenă elaborând acizi organici din degradarea hidrocarbonatelor de rezervă din placa bacteriană (levan, dextransi solubili, glicoproteine), cât și a hidrocarbonatelor bacteriene intracelulare (glicogen, amilopectină).

Din această perspectivă, placa bacteriană dentară apare ca sursă de scădere a pH-ului cu un potențial inepuizabil.

Grupele de populație în care alimentația crește riscul la carie

Profesia este legată de riscul la carie când impune gustarea frecventă a produsului alimentar în cursul preparării (cofetar) sau se perturbă regularitatea meselor principale (lucrul în schimburi).

Gravidele, prin apetitul crescut care necesită mai multe mese sau prin consumul sporit de dulciuri.

Obezii se caracterizează prin creșterea frecvenței cariilor, urmare a aceluiaș consum sporit de zahăr.

Dependența medicamentoasă poate fi însoțită uneori (*hașiș*) de un consum exagerat de dulciuri care duce la declanșarea de carii pe suprafețele netede coronare.

Bolnavii cronici sunt supuși unui risc crescut la carie prin :

- ingestia frecventă de băuturi dulci (ceaiuri, sucuri, compoturi);
- diete specifice care substituie prin glucide (de regulă mono și dizaharide) aportul caloric al lipidelor (boala Crohn) și proteinelor (uremie), evitând și mesele copioase;
- administrarea unor siropuri medicamentoase (antihistaminice, antibiotice).

Bolnavii psihici sunt tentați în mod reflex să consume frecvent glucide ca urmare a efectului sedativ indus prin secreția crescută de serotonină, ceea ce crește însă și riscul la carie pe fondul de hiposialie indus de medicația psihotropă.

Imigranții din țările subdezvoltate, fiind nevoiți să-și modifice alimentația tradițională (alcătuită preponderent din polizaharide complexe), prin proteine, acizi grași saturați și hidrocarbonate rafinate, ca și prin consumul frecvent sub forma de gustări al unor noi tipuri de alimente preparate industrial.

Rolul carioprotector al alimentelor

Prin anumiți constituenți chimici, alimentele pot modela efectul cariogen al hidrocarbonatelor, reducând riscul la carie.

Fosfații, prezenți natural mai ales în făina din cerealele nerafinate, pot fi adăugați sub forma de fosfat de sodiu 1-3% sau fosfozaharat de calciu în alimente preparate industrial sau în gume de mestecat, dovedind un efect carioprotector eficient.

Utilizarea lor îndelungată prezintă însă anumite dezavantaje cum ar fi ineficiența acumulării lor în placa bacteriana, având un clearance salivar mai rapid ca al zahărului, formarea excesivă de tartru și chiar riscul generării distrofiilor calcare în unele organe interne.

Grăsimile acționează prin mai multe mecanisme cariostatice, cum ar fi:

- substituirea glucidelor din alimentație;
- coafarea particulelor alimentare din hidrocarbonate cu un film de lipide care împiedică degradarea lor enzimatică și scurtează timpul de clearance;
- formarea unei bariere protectoare pentru smalț;
- modificarea proprietăților de membrană ale bacteriilor plăcii;
- efectul antimicrobian al anumitor acizi grași care inhibă glicoliza în placa bacteriana.

Brânzeturile acționează prin mai multe mecanisme carioprotectoare, precum:

- conținutul în fosfați de calciu;
- capacitatea antideminerizantă a caseinei și proteinelor;
- efectul cariostatic al fosfopeptidelor din caseină;
- stimularea secreției salivare care scurtează timpul de clearance al zahărului, tamponează aciditatea și reduce numărul microorganismelor odontopatogene.

Laptele, în pofida conținutului în lactoză (6-9% la om, 4% în laptele de vacă), fermentată de placa bacteriana, are efect carioprotector prin caseină, calciu și fosfați.

Diverse oligoelemente, inclusiv fluorul, pot minimaliza cariogenicitatea glucidelor prin acțiunea antimicrobiană sau de substituire a substratului nutritiv al microorganismelor odontopatogene.

Diverse produse alimentare cu oarecare efect carioprotector dovedit la animale, cum ar fi cacaoa (din ciocolată) sau glicirizina (din lemnul dulce).

MICROFLORA CARIOGENĂ

Placa bacteriană

Definiție-placa bacteriană constituie un sistem ecologic microbial viguros, cu o activitate metabolică intensă, bine adaptat mediului său. Ea apare sub forma unui agregat de microorganisme unite între ele și de suprafața dintelui sau a altor structuri din cavitatea bucală prin intermediul unei matrice organice.

Materia alba reprezintă un alt termen ce descrie agregarea bacteriilor, leucocitelor și celulelor epiteliale descumate ce se acumulează pe suprafața plăcii bacteriene sau a dintelui, lipsită fund însă de structura caracteristică plăcii.

Deosebirea între cele două tipuri de depozite este determinată de calitatea aderenței de structurile subiacente. Dacă depozitul se poate îndepărta prin acțiunea mecanică a spray-ului de apă, se vorbește de "*materia alba*"; dacă, însă acesta rezistă tentativei de îndepărtare, se etichetează drept "*placă bacteriană*".

Luând în considerare relația cu marginea gingivală, placa bacteriană se poate diferenția în două categorii: *supragingivală* și *subgingivală*.

În multe circumstanțe *placa supragingivală* este diferențiată în *placă coronară* sau *placă* în contact doar cu structura dentară dură, și *placă marginală*, în contact atât cu suprafața dintelui cât și cu marginea gingiei.

Aspecte clinice

Placa supragingivală poate fi detectată clinic dacă ea atinge o anumită grosime. O acumulare mai mică devine evidentă numai dacă se colorează prin impregnare cu pigmenți din cavitatea bucală sau cu soluții revelatoare.

Pe măsură ce placa bacteriană se dezvoltă și se acumulează, ea devine o masă globulară vizibilă de culoare alb spre gălbui.

Placa dentara se poate dezvolta și pe alte suprafețe dure din cavitatea bucală, în special pe zonele care sunt protejate de acțiunea de curățire a limbii, buzelor și obrazului. Astfel, placa apare cu regularitate în șanțurile și fosetele ocluzale, pe obturații și coroane artificiale, implante dentare, aparate ortodontice fixe și mobile, lucrări protetice.

Cantitatea de placă acumulată supragingival poate fi apreciată la interval de o oră după ce dintele a fost curățat mecanic sau chimic, cu maximum de acumulare la 30 de zile.

Atât rata de formare cât și localizarea variază de la individ la individ și poate fi influențată de: regimul alimentar, vârstă, saliva, igiena bucală, aliniamentul dinților, afecțiuni de ordin general.

Placa subgingivală nu poate fi detectată prin observare directă, deoarece ea apare sub marginea gingivală. Prezența ei poate fi detectată cu ajutorul soluțiilor revelatoare de placă, sau plimbând sonda dentara de-a lungul marginii gingivale.

Compoziția plăcii bacteriene

Placa dentara este constituită în principal dintr-un *ecosistem microbial* în continuă proliferare, la care se adaugă leucocite, macrofage, celule epiteliale descuamate în diverse stadii de integritate anatomică, toate cuprinse într-o *matrice organică*. Microorganismele reprezintă 70-80% din constituenții enumerați. Un milimetru cub de placă bacteriană care cântărește aproximativ 1 mg conține mai mult de 10^8 microorganisme, care sunt dispuse într-un aranjament complex cuprinzând între 200-400 specii bacteriene.

Complexitatea ecosistemului microbial al plăcii poate fi evidențiată microscopic prin colorația gram, care distinge microorganisme *gram pozitive*, *gram negative*, sau alte forme **morfologice** (*bastonașe*, *fusiforme*, *filamentoase*, *spirili*, *spirochete*). **Bacteriile gram pozitive** elaborează *exotoxine* și sunt sensibile la penicilină sau alte antibiotice înrudite, pe când cele *gram negative* formează *endotoxine* și sunt de obicei sensibile la streptomycină și antibiotice identice.

Grupa *cocilor gram pozitivi* este reprezentată de genurile *Streptococcus* și *Staphylococcus*. De obicei genul *Staphylococcus* reprezintă

aproximativ 1-2% din cantitatea de microorganisme din placa subgingivală, iar genul *Streptococcus* 25-30%.

Denticola Una din specii, *Streptococcus mutans*, produce polizaharizi extracelulari, dextranul, cu rol în fenomenul de aderare microbiană și levanul, cu rol în asigurarea substratului energetic pentru microorganisme. Alte specii, ca *Streptococcus sanguis*, pot forma de asemenea dextran extracelular, inducând apariția plăcii bacteriene în vitro.

Grupa *bastonașelor gram pozitive* reprezintă 1/4 din microorganismele cultivabile din placă. Ele cuprind membrii din genul *Corynebacterium*, *Nocardia*, *Actinomyces* și *Lactobacillus*.

Din grupa *cocilor gram negativi* se desprinde genul *Veillonella* care în cavitatea bucală reprezintă mai mult de 10% din microorganismele cultivabile din placă, pe când cele din genul *Neisseria* colonizează activ limba.

Bastonașele anaerobe gram negative sunt diferite și în același timp numeroase în **șanțul gingival**. Ele aparțin genului *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Vibrio*, *Selenomonas* și *Leptothrix*. Sunt greu de cultivat și predomină în cazurile de igiena bucală defectuoasă.

Spirochetele reprezintă un procentaj variabil din totalul florei bacteriene, iar în caz de parodontopatie marginală pot depăși 10% din totalul microorganismelor detectabile. Dintre **acestea, patru specii**, *Treponema*, *Treponema macrodontium*, *Treponema oralis* și *Borrelia vincenti* pot fi cultivate cu ajutorul unor metode speciale.

Formarea și biochimia plăcii bacteriene

O serie de cercetări s-au ocupat de studiul microscopic al formării plăcii bacteriene. Placa apărută pe suprafețele naturale sau artificiale nu se deosebește semnificativ în structură sau componență microbiologică, în schimb primul strat de material organic care se formează pe cele două suprafețe enumerate diferă semnificativ.

Primul strat al plăcii bacteriene poartă denumirea de *peliculă*. Aceasta reprezintă o structură organică distinctă, care apare pe suprafața dintelui sau a altor structuri dure din cavitatea bucală și se formează înaintea colonizării cu

microorganismele.

După colonizare, pelicula se consideră a face parte din placa dentară, alături de microorganismele și matricea intercelulară. Ea este constituită din *proteine*, reprezentate de amilază, fosfatază, lizozim, imunoglobulină A și *glicoproteine*, provenite în principal din saliva.

Glicoproteinele asigură vâscozitatea salivei și sunt de două feluri: *glicoproteine cationice*, cu încărcătură electrică pozitivă, care sunt nevâscoase și *glicoproteine anionice*, extrem de aderente de suprafețele dentare. Se presupune că o saliva cu vâscozitate mai mare facilitează formarea și aderența corespunzătoare a peliculei și ulterior a microorganismelor pe suprafețele dentare.

Primul stadiu în formarea peliculei îl constituie adsorbția proteinelor pe suprafața apatitei, mecanism care implică interacțiunea ionică între grupările fosfat din smalț și macromoleculele încărcate pozitiv, din saliva.

După curățirea suprafețelor dentare cu ajutorul periei de dinți, aria examinată la microscop apare cu mici "zgârieturi" și material organic restant în micile defecte ale smalțului. În decurs de 20 de minute suprafața dintelui se acoperă cu o masă amorfă dispusă sub forma de mici cupole, care după o oră confluează, fiind mai globuloase și mai numeroase, iar după 14 ore devin coalescente, acoperind întreaga suprafață.

Folosirea izotopilor radioactivi în experimentele întreprinse pentru elucidarea mecanismelor de adsorbție pe suprafața dentară a permis acceptarea unei concepții moderne conform căreia proteinele acide vin în contact în special cu ionii de calciu din stratul eel mai extern al smalțului, pe când cele bazice sunt legate de zonele cu încărcătură negativă, în special cele fosfatice. În fazele terminale ale formării peliculei, atunci când stratul inițial a fost adsorbit, pot apărea alte interacțiuni, ca cele hidrogenice sau hidrofobe.

Trecerea de la stadiul de peliculă la eel de placă bacteriană este extrem de rapid. Primii constituenți bacterieni includ în special coci împreună cu un număr mic de celule epiteliale și leucocite polimorfonucleare. În general primele microorganismele formează un strat monocelular, urmând ca prin *aderare, atașare și implantare*, în funcție de factorul timp, să apară și celelalte bacterii.

Materialul organic cuprins între microorganismele plăcii poartă denumirea de *matrice internicrobiană*. Ea este constituită din dextran și levan,

galactoză și metilpentoză, precum și endotoxine lipopolizaharidice. Matricea conține și material anorganic, reprezentat de calciu, fosfor, magneziu, potasiu și sodiu.

Formarea plăcii implică două procese majore: aderarea inițială a microorganismelor din saliva la peliculă și înmulțirea bacteriilor odată atașate, cu aderarea lor de cele inițiale. În ambele cazuri, determinantul ecologic primar este reprezentat de *aderența bacteriană*.

Microorganismele din cavitatea bucală diferă substanțial din punct de vedere al abilității lor de aderare la diferitele suprafețe. Există o anumită preferință a diferitelor specii pentru a coloniza anumite suprafețe orale. Astfel, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis* și *Lactobacillus* **colonizează în special suprafețele dintelui**, *Streptococcus salivarius* suprafața dorsală a limbii, iar *Bacteroides* și *spirochetele* șanțul gingival sau punga parodontală.

Alți constituenți ai plăcii

Cu toate că microorganismele reprezintă componentul principal al plăcii, studiile efectuate la microscopul cu contrast de fază și ultra microscop, au relevat existența și a unor componenți adiționali.

Celulele epiteliale apar în diferite stadii de integritate anatomică, în aproape toate tipurile de placă bacteriană. Se pot întâlni celule, de la cele recent descuamate, care mai prezintă nucleii și chiar contur celular (celule prokeratote), până la celule încărcate cu numeroase microorganisme.

Leucocitele se pot întâlni în diferite grade de vitalitate, în funcție de stadiile inflamației. De remarcat că celule din seria albă se pot găsi adiacent gingiei care apare clinic sănătoasă, dar și în gingivite sau parodontite. În ariile cu exudat seros sau purulent este greu de evidențiat celule cu vitalitatea păstrată printre numeroasele granulocite prezente.

Eritrocitele apar în mod constant în plăcile bacteriene ce se acumulează adiacent gingiei ulcerate.

Protozoarele, în mod special *Entamoeba* și *Trichomonas*, pot fi observate în probele prelevate în caz de gingivită acută sau din pungile parodontale.

Particulele alimentare pot apărea în câmpul microscopic, ocazional distingându-se cele musculare, care sunt ușor de recunoscut datorită striatiunilor

caracteristice.

Alte elemente sunt reprezentate de cele nespecifice, în special particule cristaline, care pot fi fragmente din placă supuse fenomenului de mineralizare.

Ecosistemul microbial al plăcii și caria dentară.

Cu toate că se cunoștea faptul că microorganismele pot cauza apariția îmbolnăvirilor la animale și la om, *Miller* a fost eel care a plasat caria dentară în grupa afecțiunilor dependente de prezența bacteriilor. El a demonstrat că expunerea dinților extrași în contact cu microorganisme din saliva și hidrați de carbon determină apariția demineralizării smalțului.

El și emite postulatul conform căruia bacteriile reprezintă factorul etiologic al cariei, care prin produsele lor acide sau proteolitice determină distrucția componentei minerale și organiceadintelui.

În anii '50 o serie de studii înlreprinse de *Orlando* subliniază faptul că evoluția și progresiunea procesului carios sunt absolut dependente de prezența bacteriilor.

Animale de experiență crescute în condiții de sterilitate, hrănite chiar cu dietă cariogenă, nu prezentau carii dentare. Când aceste animale "*germ free*" au fost infectate cu microorganisme cunoscute (animale gnotobiolice), ele au prezentat procese carioase.

În 1960 *Keyes* a întreprins o serie de experiențe în ideea de a stabili că leziunea carioasă poate fi considerată o boală infecțioasă. Animale tratate cu antibiotice în timpul gestației și lactației au dat naștere la pui la care au apărut leziuni carioase doar atunci când au venit în contact cu animale ce prezentau aceleași leziuni sau au fost infectate cu microorganisme din placă sau materii fecale.

Cu toate că există opinii diferite referitoare la modalitate sau tipul de microorganisme care produc leziuni carioase, astăzi se acceptă unanim ideea că procesul carios nu poate apărea în lipsa acestora. Aceste afirmații se bazează pe următoarele evidențe majore:

- animalele "*germ free*" nu sunt afectate de procesul carios;
- antibioticele administrate prin alimentație sunt eficace în reducerea

severității și incidenței îmbolnăvirii prin carie;

- dinții neerupți nu prezintă procese carioase, dar după erupție și în contact cu mediul

 - cavității bucale se cariază;

- microorganismele din cavitatea bucală pot demineraliza in vitro smalțul, determinând leziuni asemănătoare procesului carios;

- prezența microorganismelor a fost demonstrată în smalț și dentina cariată, fiind izolate și cultivate din aceste leziuni.

în aprecierea rolului pe care îl poate avea un microorganism în inițierea și progresiunea procesului carios au fost propuse următoarele condiții:

- agentul microbial ar trebui să aparțină speciei care produce cel mai mult acid în cavitatea bucală;

- agentul microbial ar trebui să reziste mediului acid produs în leziunea carioasă;

- cultura pură de microorganisme trebuie să fie capabilă să producă leziuni carioase atunci când este inoculată în cavitatea bucală sau în dinte;

- agentul causal ar trebui să fie absent de pe suprafețele dintelui ce nu prezintă demineralizări caracteristice procesului carios și din cavitatea bucală a indivizilor lipsiți de carie.

Lactobacilii au fost primii germeni incriminați în etiologia cariei dentare, reușindu-se prin inocularea lor chiar obținerea de leziuni în smalț asemănătoare cariei dentare. *Lactobacilii* sunt prezenți în număr mare în saliva celor cu carii incipiente și avansate, creșterea lor numerică precedând cu 2-3 luni apariția leziunii. S-a constatat însă că această corelație, cu toate că este frecventă, nu reprezintă o regulă absolută.

Lactobacilii sunt prezenți practic în orice cavitate bucală, unde însă din punct de vedere numeric reprezintă doar a 1/2000-a parte din totalul microorganismelor și a 1/3000-a parte a producătorilor de acid, realizând numai 0,025% din aciditatea dezvoltată de microorganismele orale.

Constatările expuse suportă concluzia că *Lactobacilii* pot fi considerați ca invadatori secundari în unele leziuni carioase, unde contribuie la progresiunea acestora, datorită proprietăților acidogene și acidurice.

Streptococii au fost initial implicați în apariția cariei dentare datorită abundenței lor în leziunile carioase dentinare profunde și asocierii lor constante cu pulpitele apărute în situațiile în care camera pulpară nu a fost deschisă. Înțelegerea rolului lor în etiologia cariei dentare a obținut credibilitate în urma studiilor pe animale, studiilor in vitro și a investigațiilor asupra eșantioanelor de placă provenite de la subiecți umani.

Streptococii au fost izolați din toate regiunile cavității bucale și reprezintă o parte importantă a florei normale. Ei ating 28% din totalul florei, 29% din flora șanțului gingival, 45% din microflora suprafeței limbii și 46% a celei din saliva. Experiențele efectuate pe animale gnotobiotice au demonstrat că din cele patru specii izolate (*Streptococul salivarius*, *Streptococul sanguis*, *Streptococul mitior* și *Streptococul mutans*), ultimul este cel mai cariogen.

Din punct de vedere al patogenzei cariei dentare, streptococii prezintă două proprietăți importante, acidogeneza și producția de polizaharizi extra și intracelulari.

Aciditatea produsă de streptococi poate atinge un pH de 4,4, valoare ce depășește cu mult pH-ul din leziunile carioase, care este de 5,5. În plus, viteza de producere a acidului este considerabilă, streptococii fiind capabili să producă în 24 ore tot atât acid cât lactobacilii în 3-6 zile.

Streptococul mutans produce glicoziltransferază și fructoziltransferază, pe care le folosește în descompunerea zaharozei la obținerea de polizaharizi extracelulari de tipul *dextranului* și *levanului*.

Dextranul rămâne atașat peretelui celular și intervine ca element de "cimentare" între celule dar și de suprafața dintelui, iar levanul va fi folosit în continuare ca sursă energetică. Prin descompunerea unor zaharuri cu moleculă mică (glucoză, maltoză) ia naștere și un polizaharid intracelular numit *amilopectină*, care poate fi folosit ca sursă nutritivă pentru microorganisme, atunci când lipsește aportul suficient de glucide din alimentație.

Celelalte microorganisme acidogene ale cavității bucale, cum ar fi *Leptotrichia*, *Nocardia*, *Actinomyces*, *bacilli fuziformi* și *levurile* produc acid în cantitate mai redusă. Importanța lor în patogenza cariei rezidă în sinergismul care există între ele, pregătind terenul pentru streptococi și potențializând producerea de acid.

Capacitatea patogenică a plăcii bacteriene.

Patogenicitatea plăcii bacteriene, factorul cauzal primordial al cariei dentare, rezidă în:

- concentrarea unui număr imens de microorganisme pe o suprafață mica. Dintre acestea, cele mai numeroase sunt cele acidogene. Pe lângă constatarea că la indivizii carioactivi în plăcile bacteriene predomină streptococul, se impune de subliniat și faptul că aceste microorganisme trebuie să domine zona interferenței dintre dinte și placă;

- capacitatea unor microorganisme, și în special *Streptococul mutans* de a fermenta

o mare varietate de hidrați de carbon, realizând rapid și masiv o mare cantitate de acid;

- posibilitatea de a produce acid și în lipsa unui aport substantial de hidrați de carbon

prin alimentație. *Streptococul mutans* are capacitatea de a produce acid prin utilizarea

levanului și în special a amilopectinei (polizaharid intracelular) în acest scop;

- scăderea constantă și îndelungată a pH-ului plăcii sub *pH-ul critic de 5,5*.

Sub acțiunea microorganismelor, hidrații de carbon, în special hexozele provenite din alimentație, continuând cu levanul și amilopectina sunt descompuși în acizi organici: lactic și piruvic. La rândul lui, acidul piruvic poate fi descompus în acid acetic, succinic, formic și butiric.

Acumularea de placă bacteriană și implicit capacitatea sa patogenică față de structurile dentare se poate realiza deoarece placa bacteriană este impermeabilă pentru substanțele care conferă alcalinitatea lichidului bucal și totodată față de substanțele antimicrobiene pe care acesta le conține (lizozim, lactoperoxidază, lactoferină, imunoglobulină).

Deși etiopatogenia cariei este încă incomplet elucidată, se poate aprecia

că în producerea fenomenului lezional intervin simultan cele trei grupe de factori: constituționali (structurali), alimentari și bacterieni.

Nici unul dintre aceștia nu are un rol preponderent, dar fiecare grupă este condiționată de mecanisme complexe, care fac ca variabilitatea îmbolnăvirilor prin carie dentară să fie atât de diversă.

Dacă fiecare din cele trei grupe de factori este condiționată în acțiunea ei cariogenă de prezența celorlalte două, rezultă că, eel puțin teoretic, neutralizarea uneia singure ar duce la împiedicarea îmbolnăvirii.

În mod practic, acest lucru nu este posibil în prezent, neexistând încă mijloace care să acționeze simultan asupra multiplilor agenți din care este constituită grupa respectivă.

CARIA DENTARĂ LA COPII

Caria dentară este un proces patologic localizat, multifactorial, care apare după erupția dintelui, caracterizându-se prin demineralizarea și ramolimentul țesuturilor dure cu formarea ulterioară a defectului cavitar.

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.

Frecvența și indicii cariei dentare

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 cariați.

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 (LF.) reprezintă procentul persoanelor afectate prin carie din cadrul unui grup de populație.

OMS recomandă următoarele niveluri ale frecvenței cariei dentare la copiii de 11 ani:

1. joasă (0-30%).
2. medie (31-80%).
3. înaltă (81-100%).

Indicele de intensitate (LL) este alcătuit din numărul mediu de dinți cariați ©, 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).

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-Lanka, 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 I dentare în țările economic dezvoltate (Elveția, Marea Britanie, Danemarca, Japonia,

SUA ș.a.). Un studiu efectuat în Danemarca (Bille și colab.) referitor la intensitateacariei la copii de 7, 11 și 13 ani în anii 1963, 1972, 1981 a evidențiat o reducere 1 considerabilă în acest interval de 18 ani. în SUA la copii s-a stabilit reducerea cu i 36% a indicelui de intensitate a cariei dentare în 1981, față de anul 1970. I Există diferite opinii în legătură cu aceste reduceri, care în general se referă la I condițiile de viață, alimentație, rezistența țesuturilor dentare, microfloră etc. Evident căele pot fi explicate prin aplicarea programelor de profilaxie a cariei dentare (fluorareaapei, igiena cavității bucale, utilizarea largă a remediilor profilactice etc.). I Potrivit previziunilor Organizației Mondiale a Sănătății, până în anul 2010 se vaajunge în situația în care 50% dintre copiii de 5-6 ani să nu aibă nici o carie, iar m 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 derecomandările 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 I microbian. 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.

La copii activitatea funcțională a imunității locale privind caria dentară este supusă unor fluctuații individuate, 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 cariați, 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 copii 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. 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.

Caria dentară deosebit de frecvent se depistează la copii cu diferite maladii cronice, în particular de genезă infecțioasă-alergică.

La copiii care frecvent răcesc și au suportat boli infecțioase, reumatism, nefrite, vicii cardiace congenitale 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, cu pneumonii cronice; afecțiuni neuro-psihiice (encefalopatii, oligofrenii, epilepsie) și endocrine (Rusu M. și colab., 1980); cu boli ORL 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.

Studiile 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, 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, reducerea proteinei totale, albuminelor și Y-globulinelor în serul sanguin și în saliva. Reducerea nivelului lizozimului și a Ig A în salivă 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.

Alimentatia și influența ei asupra evoluției cariei la copii

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 structural în formarea țesuturilor dure dentare. Deficitul de proteine în perioada de dezvoltare duce la micșorarea dimensiunilor și masei corpului, la dereglări structural 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 eel 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). 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 microbiana; sunt utilizați de flora microbiana, ducând la scăderea pH-lui; polizaharidele sunt mai puțin nocive comparativ cu dizaharidele; zaharurile lipicioase sunt cele mai periculoase, datorită

aderării îndelungate pe suprafața dentară: produsele de patiserie, bomboanele etc. se pot menține pe suprafețele dentare mai mult de o oră.

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 (microduritatea 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.

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.

Procesele de formare a smalțului, dentinei și osteogeneza sunt determinate de prezența fluorului (Hunter P. B., 1988; Marthaler T. M., 1990; Triller M. 1992; Mathewson, R. I, 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/1 F pe zi.

Factorii predispozanți

A. Perioada antenatală.

Influența negativă asupra gravidei și a fatului 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; hipovitaminozele; 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, cardiovascular etc.;
- alimentația irațională: surplus de glucide, insuficiența proteinelor, vitaminelor , 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. Cam dentare neprecizate.

Clasificarea morfologică după Black:

I. Clasa I - lezarea fisurilor și gropițelor suprafețelor ocluzale ale molarilor și premolarilor, de pe suprafețele vestibulare ale molarilor și cele palatinale ale incisivilor.

II. Clasa II - lezarea suprafețelor proximale ale molarilor și premolarilor.

III. Clasa III - lezarea suprafețelor proximale ale incisivilor și caninilor, cu menținerea unghiului incizal.

IV. Clasa IV - lezarea suprafețelor proximale ale incisivilor și caninilor, cu pierderea unghiului incizal.

V. 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

1. caria simplă superficială: cu interesarea smalțului și limitată a dentinei cu păstrarea unui strat gros de dentină integră;

2. caria simplă profundă: cu interesarea extinsă a stratului dentinar și menținerea unui strat redus de dentină integră.

Clasificarea cariei dinților definitivi după L. Zarnea

1. Gradul I - leziunile limitate în smalț;

2. Gradul II - leziunile care au atins joncțiunea amelo-dentinară;

Gradul III - cu interesarea limitată a stratului de dentină;

3. Gradul IV - cu interesarea extinsă a stratului de dentinar.

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; apoximală;

cervicală;

circulară.

III. Profunzimea afectării țesuturilor dure:

incipientă;

superficială;

medic

profunda.

IV. Succesiunea apariției procesului carios:

carie primară;
carie secundară.

V. Patomorfologic:

carie maculoasă;
caria smalțului (incipientă); _ caria medie*
caria medie profundată (corespunde manifestărilor clinice ale cariei profunde);

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 sir 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 aproximală 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 aproximale, chiar și la copiii cu o bună rezistență la carie. Debutul cariilor aproximale 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 eruperea 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. La copii în primii ani de viață mai frecvent se depistează caria circulară. În debut procesul carios apare ca o macula 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 ultima 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 (supercută) se caracterizează printr-o decalcificare extinsă în profunzime și la suprafață. Afectarea pulpei frecvent are loc imediat după depășirea sruurilor 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 forma specifică, o forma 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, neurmărite 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 copiii cu vârste între 1 și 6 ani prezentau carii de biberon, băieții 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 dura, strălucitoare și indoloreabilă la sondare. În final pe arcadă se observă resturi radiculare cu dentină pigmentată, dura, 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 eruperii 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 minima rezistență.
- ✓ Frecvent se depistează caria în regiunea coletului, caria circulară, având o răspândire pe suprafață, și nu în profunzime. Debutează sub formă de macula, 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 nediate 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.

Semnulfirului 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 diferite intensități 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.

Illuminarea 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 OH-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 îndeungat acțiunii factorilor locali cariogeni. De asemenea, ei au eel mai îndeungat termen de mineralizare secundară. Din dinții permanenți la copii eel mai frecvent este afectat molarul de 6 ani, denumit de Kiinzel (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 data 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 cariați 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 post eruptivă 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 arcadei 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 masticație 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-ului 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 enzimatică 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. hidroxinon 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. Înălțarea durenii.
2. Deschiderea cavității carioase.
3. Înălțarea 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).

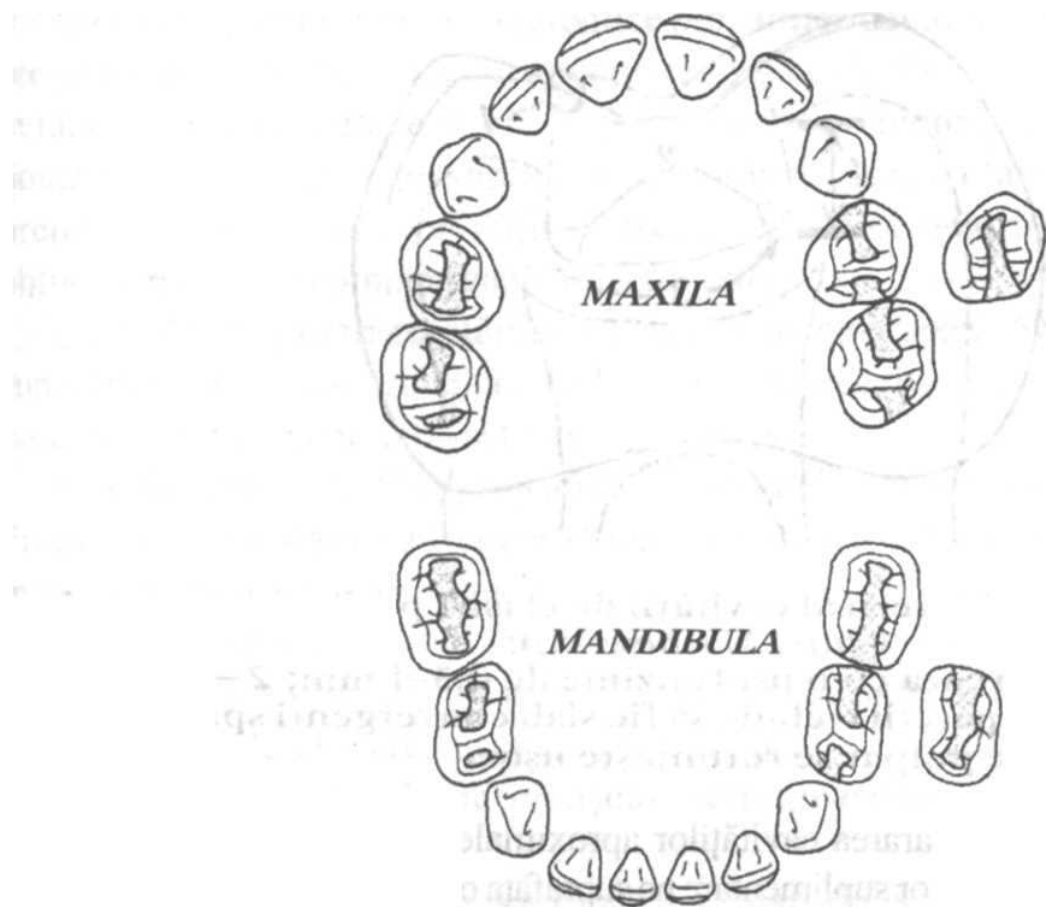
Principii generate de pregătire a cavităților carioase

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.

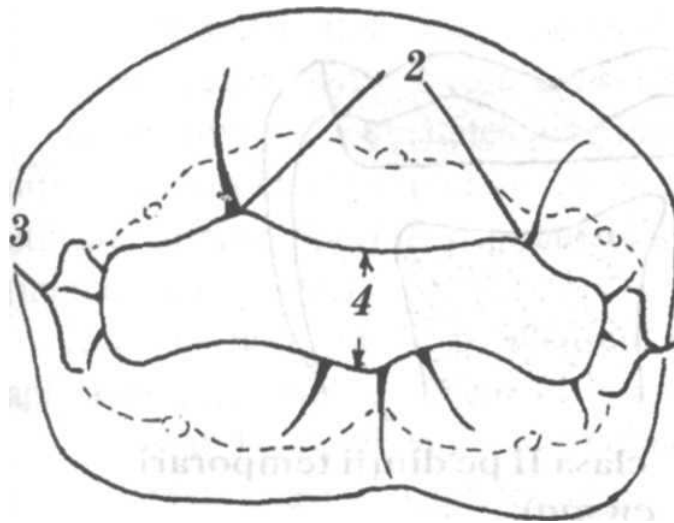
-



Variante clasice de pregătire a cavităților la dinții temporari.

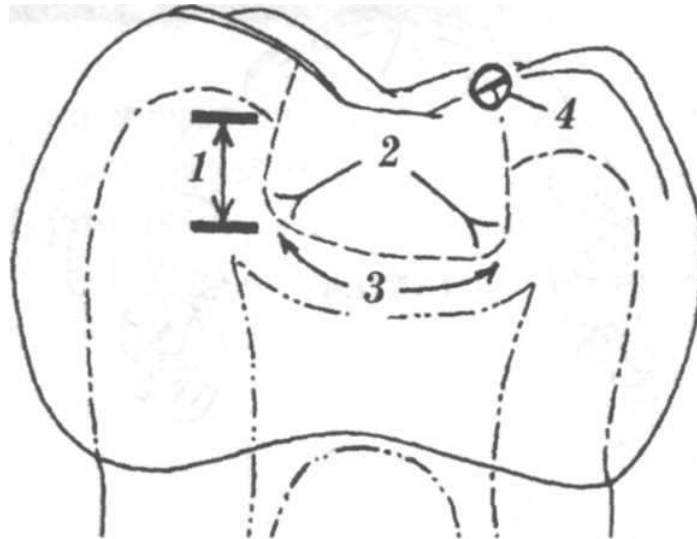
La prepararea cavităților de clasa I după Black în dinții temporari și permanenți la copii apare necesitatea în extinderea cavităților cariate cu includerea tuturor fisurilor și a gropițelor, atât carioase, cât și intacte, în scopul prevenției situației cariogene. În asemenea cazuri cavitatea carioasă 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.



Conturul intern al cavității de clasa I pe dinți temporari (după Mathewson):

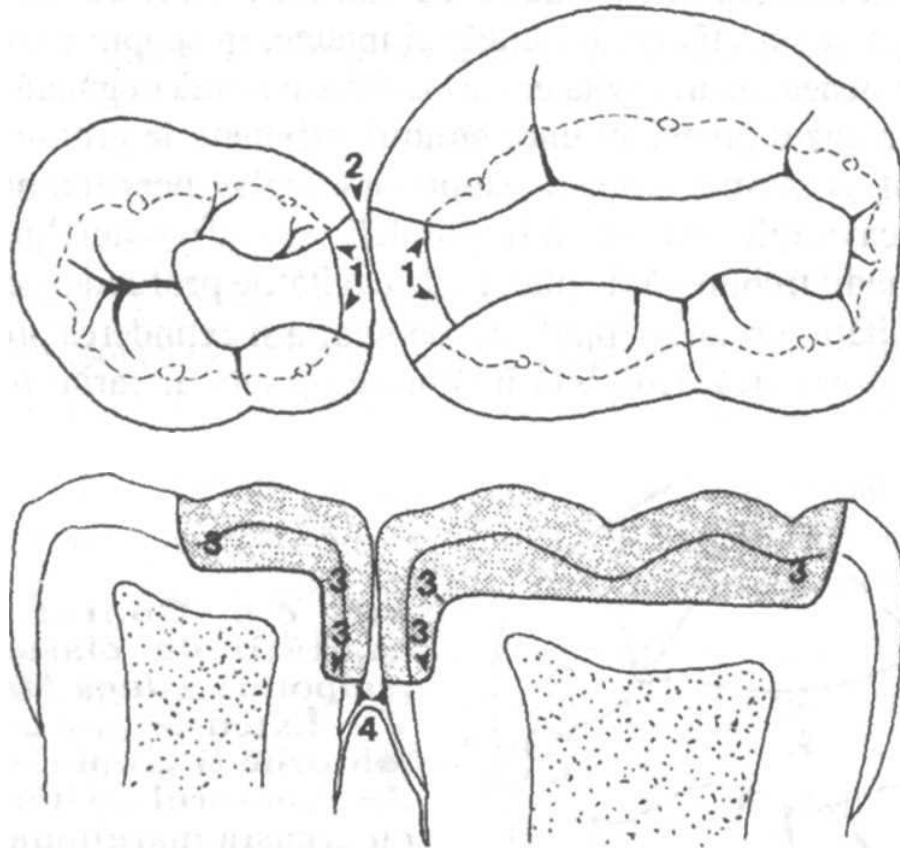
- 2 — Extensia preventivă include y șanțurile și gropițele;
- 3 — Conturul cavității este paralel cu creasta marginală;
- 4 — Lărgirea cavității preparate cu $\frac{1}{3}$ din lățimea suprafeței ocluzale.



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 convergent[^] spre suprafața ocluzală;
- 3. peretele pulpar se rotunjește ușor.

Ca particularitate la prepararea cavitațiilor proximale (clasa II Black) a molarilor temporari este crearea cavitațiilor suplimentare pe suprafața ocluzală, ce vor asigura retenție suplimentară pentru obturație. În cazul când lipsește dintele vecin și rămân cantități suficiente de țesuturi deasupra cavitației proximale, când cavitatea este situată sub ecuator, este recomandată formarea cavitației fără extindere pe suprafața masticatorie.



Prepararea cavitației de clasa II pe dinții temporari (după Mathewson).

Datorită particularităților anatomice prepararea cavitațiilor proximale și regiunii pregingivale ale dinților frontali temporari (clasele III, IV, V Black) prezintă dificultăți evidente. Spre deosebire de dinții permanenți, prepararea cavitațiilor de clasa III poate fi efectuată și de pe suprafața vestibulară. Aceasta favorizează vizibilitatea, prepararea calitativă a cavitației și creează premise pentru o fixare mai bună a obturației, ceea ce compensează aspectul estetic.

La dinții temporari cavitațiile 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.

Cavitațiile de clasa V se prepară clasic, în unele cazuri formând cavitații circulare. Profunzimea cavitației nu trebuie să depășească 1,5 mm. Obligativ se recomandă înlăturarea tuturor sectoarelor demineralizate.

În timpul preparării cavitațiilor 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 cavitații 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 reterapie cu sol. fluorură de sodiu etc.), sau obturarea tardivă a cavitații carioase: după efectuarea deschiderii și necrotomiei cavitații, 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 cavitații 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 aibă proprietăți citotoxice și necesită încălzire până la temperatura corpului. De asemenea, aerul cu care se usucă cavitațiile cariante trebuie să fie cald.

Hipersalivația, vecinătatea gingiei, greutatea de uscare a câmpului operator fac dificilă obturarea cavitațiilor cariante 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 cavitații 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.;

polycarboxilat: Aquaiox, Carboco (Vovo); Adhesor Carbofine (Spofa Dental); Durelon (ESPE); Carboxylatzement Bayer (Bayer); Carbchem (PSP); Poly Carb (DCL); BoxuiOKop (CroMa) etc.;

ionomer: Ionobond, Aqua Ionobond, Ionoseal (Vovo); Base Line (Dentsply); Vitrebond (3M) etc.

În cavitații 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.

Cavitațiile 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 cavitațiilor cariante 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 (Spora Dental) etc.

2) Amalgame:

- de argint: Titin slow (Kerr), Vivacap, Amalcap plus (Vivadent), Dispersalloy (De Try), Septalloy (Septodont) etc.;

- de galiiu: FajuiofleHT (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.

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 integre 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-remineralizare și apariția materialelor restaurative au permis o reevaluare a clasificării cavităților carioase propusă de G.V.Black. Deși principiile nu sunt în întregime învechite, regulile de preparare a cavităților 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 interdentare. 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 ieziunii.

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 cavității 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.

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 ultima generație: Fugix IX (GC); Chem Flex™ (Dentsply); Ketac-Bond (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 pul-par, 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, due 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 ionomence.

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 rationale. 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 mama. Necesitatea în calciu la nou-născut este de 3 ori mai mare comparativ cu fetalul, iar la sugar acest indice crește și mai mult.

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.

Copiii trebuie să aibă o alimentație bogată în vitaminele A, B₁, B₆, 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

cat 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 (Miihlmann 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, la 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 forma 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

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 forma lichidă (soluții sau dizolvarea comprimatelor în ceai, lapte etc.), iar școlarii se recomandă masticarea sau sugerea comprimatelor în cavitatea orală.

Fișă de observație a bolnavului

1. *Date de pașaport.*

- Nume: Bobeico Iulian.
- Anul nașterii: 1990.
- Sex: Masculin.
- Adresa: or. Drochia, str. Șoseaua Sorocii 44 ap. 59.
- Elev.

2. *Anamneza.*

- Acuze: Dureri în regiunea dintelui 3.4, de la excitanți termici (rece-fierbinte), prezența unei cavități în dintele 3.4.
- Maladii concomitente-neagă.

3. *Istoricul actualei maladii:* Din spusele pacientului, circa șase luni în urmă a apărut o cavitate de dimensiuni mici în dintele 3.4, care a progresat pînă la simptomele sus numite.

4. *Examenul obiectiv.*

- Examenul exobucal: Fără schimbări.
- Examenul endobucal:
 - ✓ Formula dentră:

L		L
87654321		12345678
87654321		1234 5678
L		C L

- ✓ Mucoasa: Roz pală.
- ✓ Arcadele dentare: Integre, prezența unei cavități carioase profunde în dintele 3.4, care la sondare este dureroasă, percuția este indoloră.

5. *Diagnoza:* Carie cronică profundă clasa II Black a dintelui 3.4.

6. *Tratamentul:*

- Anestezie mandibulară, infiltrativă cu Scandonest.
- Deschiderea cavității carioase.
- Exereza țesuturilor ramolite (necrectomia).
- Formarea pereților cavității.
- Finisarea cavității.

- Aplicare obturației curative pe bază de hidroxid de calciu (Dycal).
 - Aplicare obturației izolatoarii pe bază de cimenturi glass-ionomere (Ionosit).
 - Aplicare obturației permanente din compozite fotopolimerizabile (Point 4).
 - Lustruirea obturației.
7. *Recomandății.* Respectarea igienei cavității bucale. Consultarea medicului stomatolog de două ori pe an.

Bibliografie

1. Pavel Godoroja, Aurelia Spinei, Iurie Spinei, Stomatologie Terapeutică Pediatrică, Chișinău 2003.
2. Andrei Iiescu, Memet Gafar, Cariologie și odontoterapie restauratoare, București 2002.
3. E. V. Borovschi, traducere din limba rusă Издательство “Медицина” Москва 1988.