



USMF “Nicolae Testemițanu”

Catedra de odontologie, parodontologie și patologie orală

# CARIA DENTARĂ

Anul de studii 2020-2021

Prof. univ. Sergiu Ciobanu

- În “Cartea Vieții Ayurveda” se recomandă: “medicul trebuie să fie sănătos, îngrijit, modest, să poarte o bărbuță tunsă scurt, unghii scurte și foarte îngrijite, haină albă, ieșind din casă, să poarte cu el un baston sau umbrelă”

- “Medicul trebuie să aibă ochii vulturului, mâinele de fecioră, înțelepciunea șarpelui și inima leului”

---

*Deontologia și etica medicală în stomatologie, Sofia Sîrbu, prof. universitar,*

*Medicina Stomatologică, nr. 3 (32)/2014*

Caria dentară. Epidemiologie. Evidența morbidității. Etiologia și patogenia cariei dentare, factorii locali și generali favorizanți în producerea cariei dentare; factorii cu acțiune determinantă. Teorii cu privire la mecanismele patogenice în caria dentară. Clasificare

# Noțiune

Caria dentară este un proces patologic infecțios ce se manifestă după erupția dinților, care este însoțit de demineralizarea și ramolirea țesuturilor dentare dure cu formarea ulterioară a unei cavități/defect



# Epidemiologie

Gradul de morbiditate al cariei dentare – fiind o leziune patologică foarte frecventă, în diferite țări de pe glob variază între 90-95%.

Cele mai frecvente complicații din patologia buco-maxilară derivă direct sau indirect din caria dentară.

Conform cercetărilor efectuate pe craniile găsite în săpăturile arheologice se spune că caria dentară a însoțit omenirea (*“Homo Sapiens”*) încă de la începutul existenței sale.

Evoluția cariei dentare a fost lentă până în secolul al XIX-lea, când s-a produs un salt, atingând în prezent un grad foarte sporit de răspândire

# Evidența morbidității

Gradul de morbiditate, paradoxal, dar este în corelație directă cu nivelul de trai în condițiile civilizației moderne.

Cu cât e mai înalt nivelul de trai, cu atât e mai mare gradul de răspândire a cariei dentare.

OMS recomandă de a estima gradul de morbiditate din punct de vedere al frecvenței, intensității și sporirea intensității.

- **Indicile frecvenței** CPE/COE. Valoarea indicelui este % sau numărul de persoane la care în timpul examenului stomatologic s-au depistat carii, obturații sau extracții la 100, sau numărul luat de 100%

- **Indicile intensității** – numărul de dinți afectați, tratați sau extrași la o persoană de aceeași vârstă

# Evidența morbidității

OMS recomandă 5 gradații pentru estimarea intensității cariei dentare prin indicele CPE/COE:

1. Foarte joasă (0-1,1)
2. Joasă (1,2-2,6)
3. Medie/moderată (2,7-4,4)
4. Înaltă (4,5-6,5)
5. Foarte înaltă (6,6 și mai mult)

# Evidența morbidității

- Indicele de sporire a intensității, sau indicele cavitar – este creșterea indicelui COE (frecvenței) după o anumită perioadă de timp 6, 12, 18 luni de la asanare, sau adresare – apariția a unor cavități noi

Acești indici variază în raport cu :

- Vârsta – cel mai înalt este la grupul de 41-50 de ani; apoi grupul de 15-25 de ani. Între 25-35 de ani are loc stabilizarea procesului – mai rar apar cavități noi.

- Sex – la femei intensitatea la această vârstă este mai mare decât la bărbați, raportul 3:2.



# Evidența morbidității

- Caracterele genetice – sa constatat că factorii cariogeni nu se transmit de la mamă la copil. Ei se pot transmite pe parcursul a 3-4 generații (liniar) prin diferite caracteristici structurale și funcționale, care favorizează acțiunea cariogenă, fac dinții mai susceptibili la carie, adică:

1. **Forma coroanei și structura lor.** Dinții cu suprafețele ocluzale complicate, cu fisuri, șanțuri, cuspizi bine pronunțate cu diferite orificii (oarbe) unde se rețin resturile alimentare cu formarea acizilor, care produc demineralizarea țesuturilor dentare dure.
2. **Modul de alimentație și tradițiile alimentare**
3. **Forma arcadei dentare și unele malpoziții moștenite (înghesuri dentare)**

# Evidența morbidității

Mai există și alți factori de care depinde morbiditatea la aceeași persoană:

**4. Poziția dinților pe arcada dentară** – cu cât dintele ocupă o poziție mai distală în cadrul grupului cu atât este mai susceptibil la carie.

- Din suprafețele proximale mai frecvent este lezată ce mezială (structura anatomică creează condiții favorabile – poziție mai verticală).  
Însă afectarea suprafețelor este și în dependență de vârsta post-eruptivă a dinților.

- în primii 3 ani după erupție apar carii ocluzale (în fisuri, gropițe)
- după 3 ani apar carii proximale mai ales în dinții frontali superiori

Deaceia până la 15 ani mai frecvent se dezvoltă caria ocluzală. După 15-25 de ani mai frecvent este caria suprafețelor de contact. După 45 de ani preponderent pe suprafețele vestibulare.

# Evidența morbidității

Important de menționat că la copii și persoane tinere caria dentară are o evoluție rapidă, provoacă complicații – pulpite, periodontite apicale. La adulți și vârstnici caria evoluează mai lent.

**5. Constantele salivare** – conținutul sporit de mucină și hidrocarbonate, secreția salivară redusă, viscozitatea ei contribuie la formarea plăcii bacteriene, ulterior a depozitelor dentare dure (tartru dentar).

**6. Profesia** – brutar, cofetar, mineri, industria chimică.

**7. Apa** – conținutul de microelemente, insuficiența de fluor.

# Etiologia cariei dentare

Datele studiului epidemiologic demonstrează că caria dentară este un proces patologic multi-cauzal, adică nu există un factor etiologic unic.

Din istoria stomatologiei, este evident că încă din antichitate iluștri medici ca Hipocrate, Galen ș. a. căutau răspuns la întrebarea care este factorul cauzal al cariei dentare?

Astfel au apărut sute de teorii și ipoteze (peste 500) ale evoluției cariei dentare. Unele din ele au valoare istorică, altele explică numai unele verigi ale lanțului patologic al acestui mecanism complicat.

# Etiologia cariei dentare

În funcție de natura factorilor considerați declanșatori ai procesului exogeni sau endogeni, teoriile pot fi grupate în teorii exogene și endogene.

Teoriile exogene se grupează în:

- Enzimatică (Lebor, Pincus, Gotlib)
- Proteolitice a chelațiunii (Schotz și Martin)
- Electrofizice
- Fizico-chimice
- Chimico-bacteriene (Miller) – chimico-parazitară

Teoriile endogene se grupează în:

- Organotropă (Leimgruber)
- Odontoblaștilor (Entin D.)
- Neurotrofică (Lucomschii, Platonov)
- Biochimică (Șarpenak)

# Etiologia cariei dentare

Așadar, din toate cele menționate mai aproape de realitate după unele lanțuri de evoluție a fost teoria chimico-parazitară propusă de **Miller** în **1881-1884**, ea a servit baza elaborării metodelor de profilaxie a cariei dentare, deși a fost elaborată/modelată în eprubetă (*in vitro*), unde au fost create condiții identice de cele din cavitatea bucală, în două etape:

- **chimică** (acidul lactic – dezintegrarea substanței anorganice);
- **parazitară** – bacile acido-gene care distrug trama organică.

# Concepția modernă

Caria dentară este un proces patologic provocat în anumite condiții de un complex de factori patogeni în cazul când a apărut o situație cariogenă și această situație este determinată în primul rând de factorul bacterian

# Concepția modernă

Caria dentară apare numai atunci când condițiile cariogene predomină (dezechilibrul) rezistența țesuturilor dentare dure.

Factorii principali de care depinde va fi ori nu carie sunt:

1. Susceptibilitatea dintelui, adică structura și gradul de mineralizare a adamantinei.
2. Placa bacteriană – microflora.
3. Factorul alimentar.
4. Mediul bucal – saliva și lichidul bucal
5. Conținutul de fluor în apa potabilă, alimente.



Calitatea adamantinei depinde de perioada și condițiile în care ea se formează și mineralizează – dezvoltarea intrauterină sau după naștere; mineralizarea intra-alveolară sau post-eruptivă.

Bolile generale ale mamei pot structura adamantina dinților temporari și a molarului I permanent, mai puțin a incisivilor și caninilor, care în luna a 8-a de dezvoltare intrauterină are loc apariția foliculilor, din luna a 9-a intrauterină începe mineralizarea molarului I permanent.

Toți ceilalți dinți se formează după nașterea copilului.

În timpul formării adamantinei – dezvoltarea matricei proteice depinde de  $t^{\circ}$  - epizode de febră în această perioadă provoacă defecte în structura adamantinei.

Dezvoltarea poate depinde și de nivelul de microelemente în cristalele hidroxiapatitei; conținutul de proteine, vitamine ș.a.

- Carența vitaminelor A și C dereglează structura matricei organice a smalțului și dentinei.

- Insuficiența oligoelementelor în dietă așa ca: borul, vanadiul, molibdenul, manganul, fluorul, stronțitul, litiul și cuprul în perioada de formare a dinților sporește frecvența cariei dentare.

- Carența borului, fluorului și a molibdenului induc modificări în structura anatomică a coroanelor: are loc rotungirea vârfului cuspizilor, lărgirea și reducerea șanțurilor ocluzale.

Însă cantitățile exagerate de stronțiu, molibden și bor sporesc frecvența cariei dentare.

Alimentația săracă în proteine la gravide și în timpul alăptării, deasemenea dereglează structura țesuturilor dentare, pot reduce mărimea coroanelor dinților.

## Situație cariogenă

Abuzul de zahăr și lipsa acizilor grași esențiali, afectează ameloblaștii ca rezultat matricea organică a smalțului capătă un aspect de “faguri de miere”

Carența în Ca și Fosfor provoacă modificări de structură.

Raportul Ca/P din alimente 2:1 nu favorizează apariția cariei dentare.

Raportul crescut Ca/P duce la sporirea cantității de carbonați în smalț, mărind astfel permeabilitatea și solubilitatea lui. Astfel smalțul nu poate rezista acțiunilor nocive din cavitatea orală.

O importanță deosebită în maturizarea smalțului o are perioada pre-eruptivă, în care materia organică alcătuiește circa 15% din compoziția chimică a smalțului, după erupție reducându-se la 1-2%.

# Situație cariogenă

În această perioadă se conturează cristalele prismelor de hidroxiapatită, care după erupția dintelui nu se mai formează. Ele pot crește numai în mărime.

---

Schimbările ionice intense din smalț și dentină pot forma un teren carioprotector sau invers.

În perioada pre-eruptivă pot fi administrate medicamente cu microelemente sau utilizate metode fizioterapeutice cu scop profilactic. De aceea este necesară o rație alimentară cu conținut de Ca, fosfor ș. a.

---

Anterior s-a menționat că frecvența cariei dentare la femei și bărbați este în raport de 3:2, aceasta se explică prin faptul că la băieți în perioada pre-eruptivă conținutul de fluor în adamantină este mai bogat cu 10% decât la fetițe

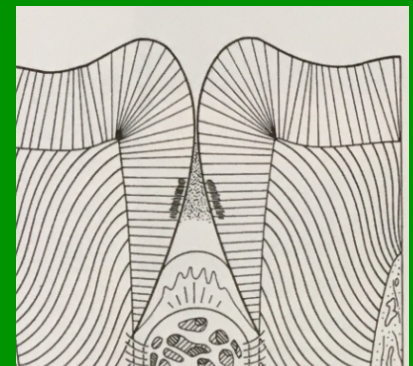
# Situație cariogenă

- În perioada de maturizare a adamantinei pot avea loc substituirea unor ioni din structura cristalelor de hidroxiapatită, ceea ce poate mări sau micșora rezistența smalțului în mediul acid.
- Din analiza datelor expuse reese că cristalele de hidroxiapatită au capacitatea de schimb de ioni, iar componența lor se determină de lichidul adamantin care irigă cristalele.
- Conform datelor lui Binus și al. (1987), adamantina în momentul erupției încă nu este maturizată, mineralizarea deplină are loc în primele 6-12 luni după erupție (*ermetizarea fisurilor în primele 3 luni după erupție!!!*)
- Anume în această perioadă este necesar de creat condiții optime, de evita contactul cu factorii cariogeni (zaharoza, periajul excesiv, etc)

- O perioadă îndelungată se credea că adamantina este o structură solidă, amorfă care suferă o dizolvare ireversibilă. În realitate lucrurile stau altfel – adamantina se comportă ca o matrice de difuziune alcătuită din cristale, înconjurată de o matrice compusă din apă, proteine, lipide – remediul prin care are loc schimbul continuu între suprafața smalțului și mediul oral.
- Direcția în care se petrece schimbul depinde de concentrația sărurilor minerale și de pH-ul interfeței (între ele) (*mediul acid dezvoltarea cariei dentare!!!*)
- Procesul distructiv este declanșat de acizii formați de microorganismele patogene, care difuzează în smalț prin matricea și demineralizează marginile cristalelor de hidroxiapatită.
- Deoarece stratul exterior al smalțului este mai dur decât cel mai profund, cea mai pronunțată demineralizare se produce sub stratul superficial.

# Situație cariogenă

- În primul rând sunt dizolvate sărurile minerale cele mai solubile. Ioni de Ca și P din stratul sub-superficial dizolvate se depun pe suprafața smalțului superficial, de aceea un timp oarecare procesul este invizibil, până se produce o nou atac al acizilor.
- Procesul lezional este reversibil atît timp cât stratul superficial de smalț rămas relativ intact acoperă stratul demineralizat – existînd posibilitatea remineralizării focarului. Anume, acesta este primul semn de carie – caria incipientă



# Microflora

- Caria dentară apare atunci când se produce un dezechilibru ecologic în microbiocenoza microflorei cantonată pe suprafața dintelui, când microorganismele cu potențial criogen devin dominante (Milnes, 1986).

---

- La naștere cavitatea bucală a copilului este sterilă. Apoi el se contaminează de la mamă, alimente și din mediul înconjurător.

- Primele specii de microorganisme sunt reprezentate în principal de specii aerobe și facultativ anaerobe – *streptococcus salivarius* care poate fi izolat din gura nou-născutului la 18 ore după naștere. Tot în prima zi după naștere cavitatea bucală este colonizată de *veillonella alcalescens*, *lactobacili* și *candida albicans*.



# Microflora

Microorganismele care populează inițial cavitatea bucală au capacitatea de aderare numai la suprafețele dure – *streptococcus mutans* – microorganismul principal al cariei dentare la vârsta de 19-31 luni, alții la 12-16 luni

# Placa bacteriană și pH-ul ei

În cavitatea bucală în condiții obișnuite, există numeroase tipuri de bacterii. Unele din ele pot coloniza suprafața dintelui formând placa dentară.

În prezent sunt date concludente care confirmă rolul bacteriilor în evoluția cariei dentare (Moore și al.) – fără microorganisme în condiții sterile caria nu se dezvoltă (cecetările lui Orlander K.).

Bacteriile colectate din cavitatea carioasă “*in vitro*” provoacă modificări în adamantina de tipul cariei (demineralizări)

Din plăcile dentare sunt însemnate microorganisme specifice pentru carie: *streptococcus mutans* (8 serotipuri), ele sunt prezente în formele incipiente a cariei, pe când în formele avansate predomină lactobacili (*streptococcus mutans* și *streptococcus sobrinus*).

Placa bacteriană conține: 70% streptococi, 15% veilonelle, niserii și 15% alte microorganisme. Ea se formează deja după 2 ore de la periaj.

La persoanele cario-active în placa bacteriană persistă mai mulți lactobacili și *streptococcus mutans*, deși sunt și *salivaris*, *mitis*, *sangvis*.

*Streptococcus mutans* are un potențial cariogen înalt care îl caracterizează prin:

- persistă într-o cantitate mare la persoanele cu carie dentară;
- are o capacitate mare de a fermenta o varietate sporită de hidrocarbonate, mai ales zaharoză, monitolul și sorbitul – dând o producție rapidă și masivă de acizi;
- produce zaharoza din glucoză;
- sintetizează suplimentar un polizaharid intracelular de tipul glicogenului și aminopectinei, și extracelulari de tipul levanului, glicanului, dextranului.

Dextranul asigură coeziunea adezivității și stabilitatea plăcii bacteriene. În lipsa hidrocarbonaților în alimentație, procesele fermentative se prelungesc cu formarea acizilor.

În 50% se formează acidul lactic, acetic și propionic

Rolul principal în scăderea pH-lui îi revine acidului lactic, demineralizarea apare la un pH sub 5,2

*Streptococcus mutans* este legat de toate straturile plăcii bacteriene

Se consideră că după apariția *St. Mutans* în cavitatea bucală peste 6-14 luni se dezvoltă caria dentară

Deci, placa bacteriană + hidrocarbonații rafinați duc la demineralizarea țesuturilor dentare dure.

# Factorul alimentar

O serie de alimente cu conținut de zaharoze pot fi considerate cariogene – produsele de cofetărie: caramelle, ciocolata, înghețata, mierea, marmelada, cremele din nuci, fructele conservate, sucurile îndulcitate cu zahăr, bananele, fructele uscate, ketchupul din tomate.

Unele băuturi răcoritoare contribuie la dezvoltarea cariei dentare, eroziunilor și a abraziunii patologice (coca-cola, sucurile de lămâie, portocale, apele minerale cu conținut înalt de bioxid de carbon) au un pH=5,2.

Totodată, sunt alimente ce conțin factori protectori.

Microorganismele din placa bacteriană nu pot ataca țesuturile dentare dure în prezența grăsimelor, produselor lactate (brânza), alunele, alimentele ce trebuie mestecate timp îndelungat, deoarece stimulează fluxul salivar.

# Saliva, lichidul bucal

Are un rol important în protejarea dinților împotriva acizilor care se formează și inițiază demineralizarea țesuturilor dentare dure favorizând astfel dezvoltarea cariei dentare.

Factorii protectori de bază din lichidul bucal:

- Ionii de Ca și P posedă proprietăți pronunțate de tampon.
- Pelicula formată din salivă, servește în calitate de barieră împotriva difuziei ionilor de acizi în adamantină, precum și împotriva eliminării produselor dizolvate din hidroxiapatita adamantinei.
- Prezența bicarbonatului – sistem de tampon împotriva acizilor.
- Fluxul salivar – îndepărtarea resturilor alimentare și bacteriilor.

# Saliva, lichidul bucal

Saliva nestimulată (bazală) conține sisteme tampon scăzute, mai puțini ioni de Ca și mai mulți ioni de P (fosfor) decât în plasmă.

Stimularea reflexă a fluxului salivar prin masticăție (gumă de mestecat) sau prin alimente acide (acid citric) poate duce la o creștere a fluxului de 10 ori.

După stimularea fluxului salivar, concentrația de bicarbonat (ca sistem de tampon) poate crește de 60 de ori.

# Xerostomia (uscăciune)

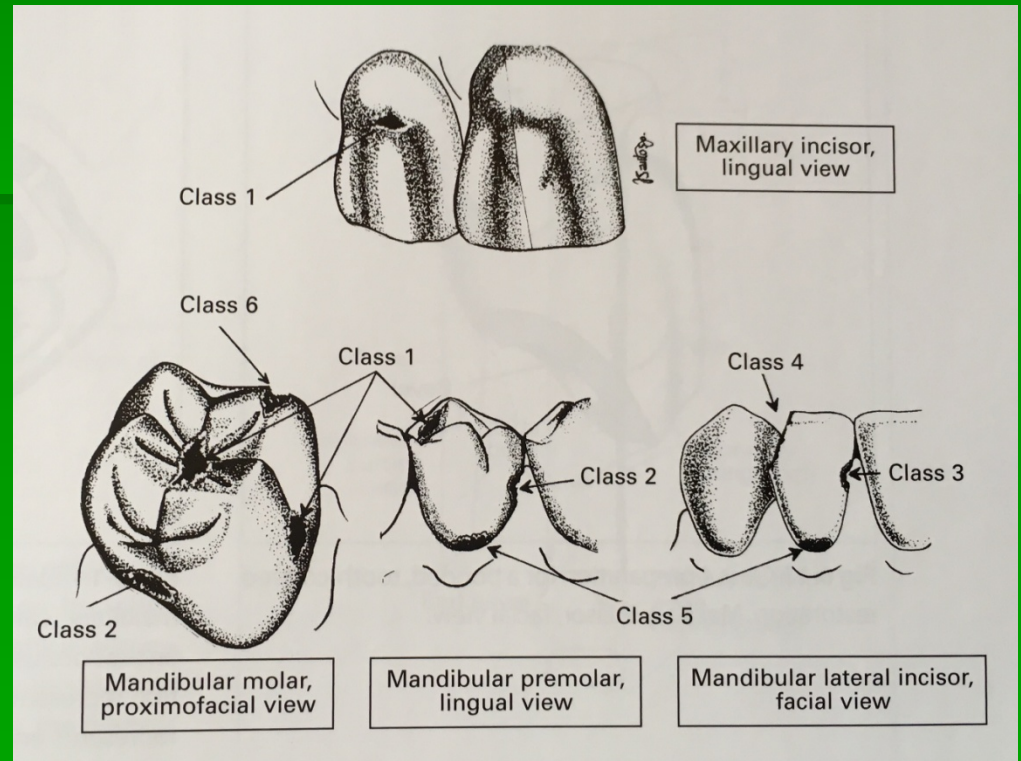
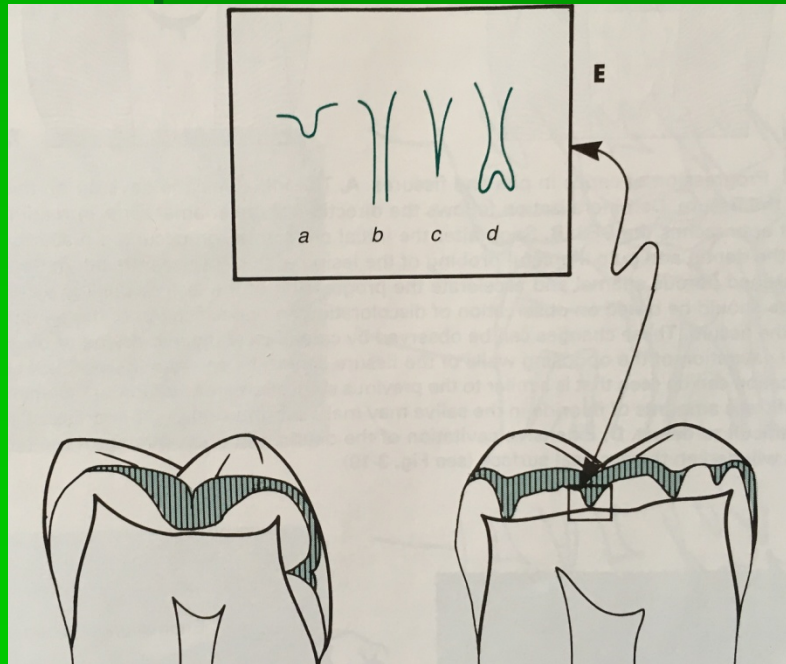
Cauzată de anumite medicamente, droguri, situații de stres prelungit în timp, iradierea glandelor salivare, sindromul Sjögren (xerostomia, xeroftalmia, xerodermia cu descuamarea pielii, lipsa lacrimilor, tumefierea glandelor parotidiene – la acești pacienți apare caria multiplă sub formă de necroză a smalțului), este o dovadă convingătoare a rolului salivei și lichidului bucal în protejarea țesuturilor dentare dure .



# Zonele de predilecție a cariei dentare

- Caria dentară mai frecvent apare în regiunea fisurilor (sub formă de eprubetă și colbă), șanțurilor și orificiilor oarbe ale dinților (molari, premolari, incisivii superiori).
- La nivelul fețelor de contact, imediat sub punctul de contact.
- În defectele de structură anatomică sau histologică, apărute în smalț în perioada de amelogeneză.
- În zonele slab mineralizate – sriile Retzius, lamele.
- La coletul dinților, unde smalțul atinge grosimea de 0,01-0,1-0,2 mm.
- Foarte rar caria afectează cuspizii și marginea incizală, suprafețele bombate ale dintelui (vestibulară și orală mai sus de ecuator). Aceste zone ușor se supun autocurățirii și pe ele nu se depune placa bacteriană.

# Zonele de apariție a cariei dentare

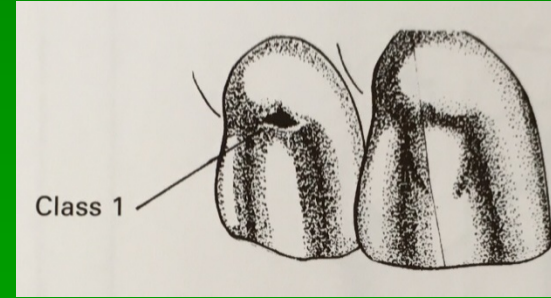
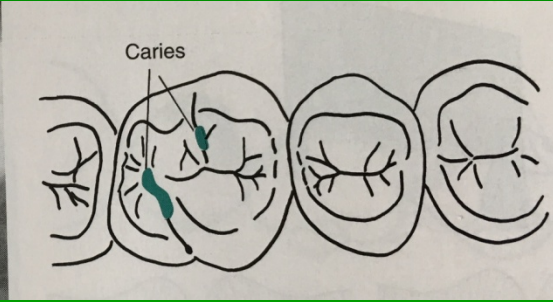


# Clasificarea cariei dentare

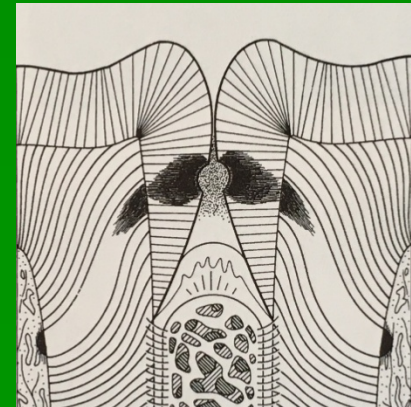
În anul 1881 savantul american Black a sistematizat în dependență de localizare, toate tipurile de cavități carioase în 6 clase, sau tipuri topografice. Fiecare clasă are particularitățile sale de evoluție clinică și de prearare

Black a elaborat și propus principiile de preparare a cavităților carioase care sunt actuale până în prezent.

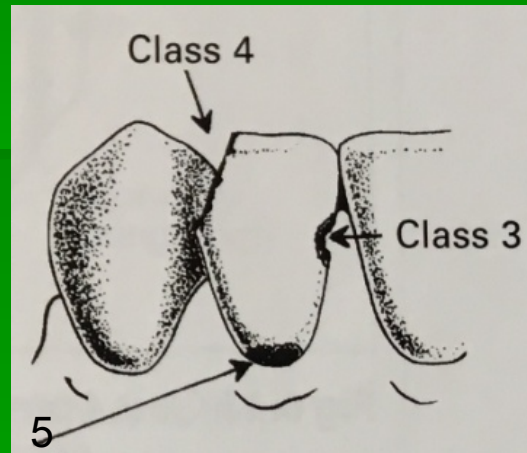
Către clasa I se atribuie cavitățile carioase localizate în șanțuri, fisure și gropițele molarilor, premolarilor și incisivilor.



Clasa a II-a – cavitățile carioase situate pe suprafețele proximale sau de contact ale premolarilor și molarilor.



Clasa a III-a – cavitățile carioase situate pe suprafețele de contact ale caninilor și incisivilor fără lezarea unghiului și marginii incizale.

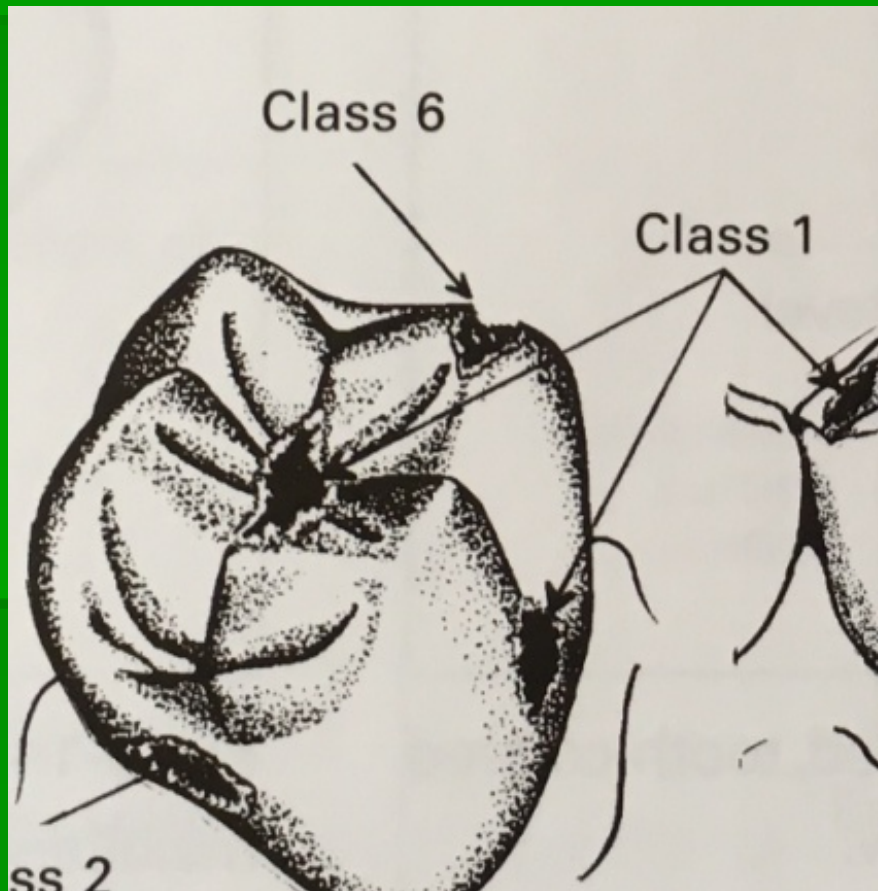


Clasa a IV-a – cavitățile situate pe fețele de contact a dinților frontali cu lezarea unghiului și marginii incizale

Clasa a V-a – cavitățile carioase situate în regiunea coletului tuturor dinților pe suprafețele libere (vestibulare și orale)



Clasa a VI-a – cavitățile carioase localizate la nivelul marginii incizale și tuberculilor molarilor și premolarilor



În afară de această clasificare în activitatea clinică se folosește clasificarea cariei dentare după Lukomski (topografică sau zonală):

---

1. Carie dentară în **stadiul de maculă** (acută și cronică)
2. Carie dentară **superficială** (acută și cronică)
3. Carie dentară **medie** (acută și cronică)
4. Carie dentară **profundă** (acută și cronică)

În caracterizarea unui proces carios putem vorbi de cavități:

1. **Simple** – cavitatea este localizată numai pe o suprafață a dintelui
2. **Complicate** – sunt afectate două suprafețe – MO, DO, OV
3. **Complexe** – sunt afectate 3-4 suprafețe – MOD, MOV, MOB, sau circulare – în jurul coletului dentar.



## În funcție de țesuturile afectate:

- Carie de adamantină;
- Caria dentinei;
- Carie de cement (de rădăcină)

---

## În aspect clinic:

- carie simplă – caria propriu-zisă;
- carie complicată (pulpită, periodontită apicală)

## După evoluția procesului clinic:

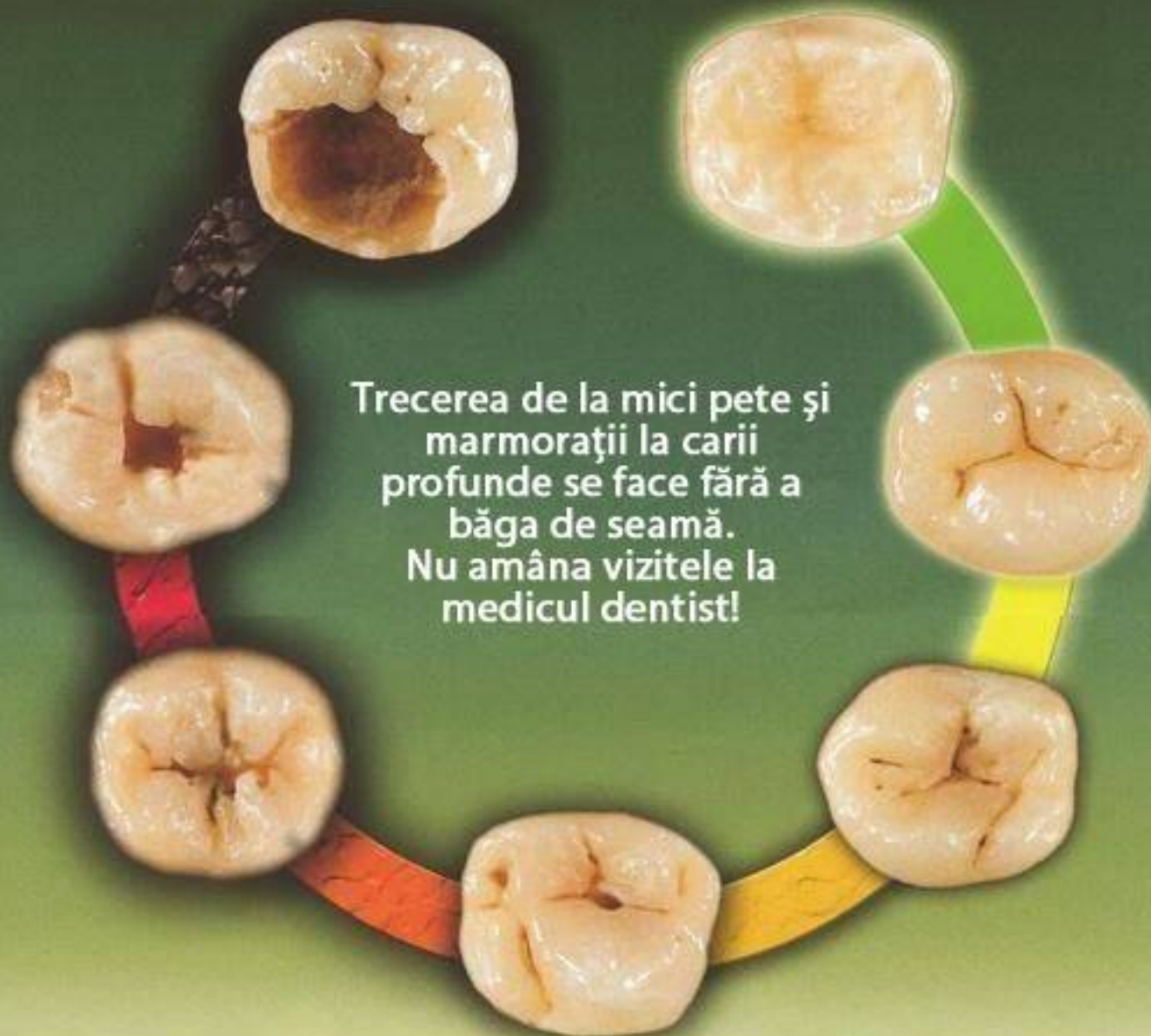
- lentă sau cronică;
- acută sau agresivă;
- staționată.

---

**Carie recidivantă** – când reapare procesul sau progresează, n-a fost tratat corect

**Carie secundară** – proces carios nou adiacent obturației.

# EVOLUȚIA CARIEI DENTARE



Trecerea de la mici pete și marmorării la carii profunde se face fără a băga de seamă. Nu amâna vizitele la medicul dentist!



Библиотека  
Практического  
Врача

СТОМАТОЛОГИЯ

Л.М.ЛУКИНЫХ

ЛЕЧЕНИЕ  
И ПРОФИЛАКТИКА  
КАРИЕСА ЗУБОВ

**MULȚUMESC PENTRU ATENȚIE**

