

Curs 9

10.2.7. Examinarea clinică în caz de defecte coronare necarioase

A. Pata albă hipocalcificată neereditară. Examenul clinic va decela uneori o zonă albă localizată pe suprafața vestibulară sau orală în treimea incizală și la nivelul cuspizilor dinților laterali (Shugars DA; 2006). Aceasta este numită *pata albă hipocalcificată neereditară a smalțului*, care a rezultat în urma acțiunii unui mare număr de factori, cum ar fi febrele din copilărie, traumele sau fluoroza care au loc în timpul perioadei de formare a dinților. Fig.10.30 (Shugars DA și colab; 2006)

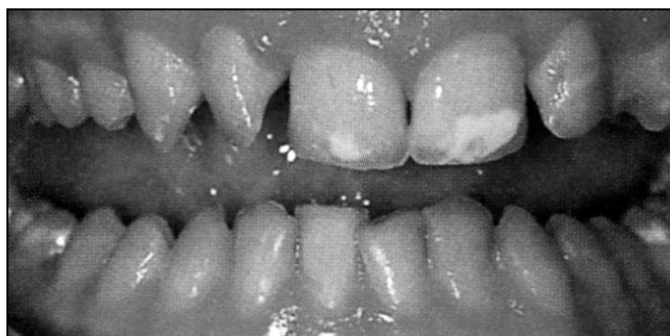


Fig.10.30 Pata albă hipocalcificată neereditară a smalțului
(Shugars DA și colab; 2006)

Altă cauză a hipocalcificării este oprirea și remineralizarea cariei incipiente, care are un aspect opac, discromic și cu suprafață dură. Astfel de zone, când sunt netede și curățabile, nu necesită tratament decât dacă pacientul îl solicită din punct de vedere estetic (Shugars DA; 2006). Aceste zone sunt vizibile atât în mediu umed cât și în mediu uscat și nu trebuie confundate leziunile carioase incipiente care se evidențiază doar în mediu uscat.

B. Amelogeneza imperfectă și dentinogeneza imperfectă. De asemenea în timpul examinării clinice se pot descoperi afecțiuni genetice rare care afectează smalțul și dentina. *Amelogeneza imperfectă* apare ca urmare a organizării și calcificării defectuoase a smalțului în timpul formării care are ca rezultat dinți compromiși din punct de vedere al rezistenței și estetic. *Dentinogeneza imperfectă* apare în urma deficiențelor apărute în formarea dentinei cu compromiterea JSD și are ca rezultat pierderea prematură a smalțului.

C. Distrucții coronare de natură necarioasă. În afară de cariile dentare și modificările iatrogene, precum cavitățile preparate de stomatolog, principalele procese care pot modifica morfologia dentară sunt abrazia, atriția, eroziunea și fractura. Stomatologia modernă a evoluat într-o adevărată artă și știință, care își propune să restaureze dentiția la forma originală imediat după erupție, considerându-se că dintele neuzat are forma funcțională ideală (Kaidonis JA și colab; 1999).

De-a lungul anilor a apărut o varietate de concepte geometrice ale ocluziei, iar refacerea dentară a început să urmeze anumite linii standard, fără a ține cont de variabilitatea care există în și între populații, precum și la același individ pe parcursul timpului. Cercetările antropologice, studiile de anatomie comparată și fosilele au demonstrat că procesele responsabile pentru reducerea volumului dinților au acționat încă din timpurile preistorice. În consecință, este rezonabil să se recunoască și să se accepte uzura dentară ca un proces fiziologic normal, similar îmbătrânirii. Modificările structurilor masticatorii ca rezultat al uzurii reprezintă adesea o adaptare și nu patologie. Numai când capacitatea de adaptare a individului este depășită, patologia va deveni evidentă (Kaidonis JA și colab; 1999).

Acest concept modifică, într-o oarecare măsură, principiile stomatologiei clinice. Admițând că modificările progresive dentare sunt parte a unui proces dinamic fiziologic, trebuie evitate intervențiile stomatologice premature și inutile (Mount GJ și colab; 1999).

Terminologie. În literatura de specialitate există o inconsecvență în ceea ce privește terminologia referitoare la modificările dentare de natură necarioasă (Mount JG și colab; 1999). Termenii de abrazie și atriție sunt adesea folosiți unul în locul altuia. Termenul de eroziune este folosit uneori pentru uzura dentară, adevărata semnificație fiind dizolvarea chimică a structurii dentare. *Confuzia apare probabil deoarece toate cele trei tipuri de leziuni cu lipsă de substanță apar adesea simultan.* Fractura este un proces separat, care are ca rezultat de asemenea, lipsa de substanță.

Termenul de *uzură a structurii dentare* este astfel folosit generic întrucât acoperă toate procesele care conduc la lipsă de substanță dentară. În acest capitol vor fi descriși, pe rând, termenii de abrazie, atriție, eroziune și fractură, pentru că determinarea cauzei reducerii dentare este esențială în tratarea acestora, când este indicată (Lussi A; 2006).

I. Abrazia se poate defini ca „uzura substanței dentare ca rezultat direct al fricțiunii materialelor exogene pe suprafețele dentare sau ca rezultat al forțelor fricționale în timpul funcțiilor atunci când se interpune un mediu abraziv. La acestea se adaugă uzura cauzată de periajul dentar. Fig.10.31 (Mount GJ, Hume WR; 1999)

În această definiție, prin materiale exogene se înțelege orice corp străin de substanța dentară: nisip sau substanțe străine găsite în bolul alimentar (de ex. legume spălate neadecvat), abrazia naturală a unor alimente, orice material solid prins între arcadele dentare cum ar fi obiceiul de a mesteca obiecte dure (pixuri, creioane, etc.) Abrazia poate apărea în timpul masticăției, când se folosesc dinții ca „unelte” sau în timpul periajului dentar. Fig 10.31 (a,b) (Mount GJ , Hume WR; 1999)

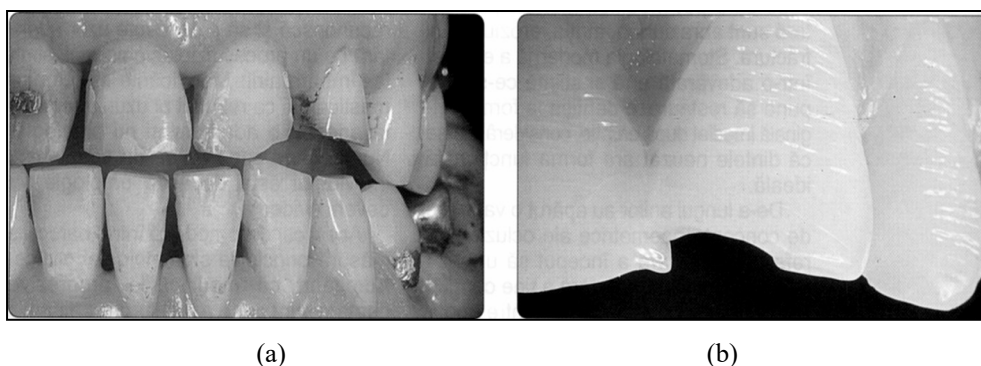


Fig. 10.31. a) abrazie pe 2.2 din cauza pipei; b) abrazie prin periaj pe fața vestibulară a frontalilor superiori (Mount GJ, Hume WR; 1999)

De obicei, abrazia nu este selectivă pentru o anumită suprafață dentară. Influența abrazivă a bolului alimentar este simțită pe întreaga suprafață ocluzală, afectând vârfurile și pantele cuspidiene, fisurile, iar într-o măsură mai mică și aspectele ocluzale ale suprafețelor vestibulare și orale (Kaidonis JA; 1999)

O excepție de la această lipsă a specificității apare când aceiași doi sau trei dinți sunt folosiți ca unelte pentru a apuca un obiect. Aceasta poate duce la o abrazie mai severă a acestor dinți. Exemplele pentru acest tip de abrazie se întâlnesc într-o gamă largă de profesii și îndeletniciri, un exemplu fiind fumătorii de pipă. Fig.10.31 (a) (Mount GJ, Hume WR; 1999)

O arie de abrazie, spre deosebire de o fațetă de atriție, nu este bine definită de obicei, întrucât abrazia tinde să rotunjească cuspidii sau marginile. În plus, suprafața dentară va avea un aspect denivelat. În zonele unde este expusă dentina, aceasta poate fi „excavată” întrucât este mai puțin dură decât smalțul.

Microscopic, o suprafață cu abraziți prezintă zgârieturi orientate aleator, Fig.10.32 (Mount GJ, Hume WR; 1999), numeroase fosete și variate tipuri de excavații. Foarte rar, zgârieturile abrazive pot fi aproape paralele, când materialul abraziv trece de-a lungul întregii suprafețe dentare într-o anumită direcție. Lungimea, adâncimea și lățimea acestor microleziuni variază în funcție de abrazivitatea alimentelor și de forțele dezvoltate în timpul masticației.

Extinderea și repartizarea uzurii abrazive pe suprafețele dentare depind de numeroase variabile, incluzând tipul de ocluzie, dieta, modul de viață, vârsta și igiena orală (Kaidonis JA; 1999).

a) *Ocluzia*. Tipul de ocluzie este principalul factor care influențează repartizarea și modelul de abraziție. Întrucât variabilitatea poziției dinților superiori și inferiori este aproape infinită, repartizarea și modelul de ocluzie pot fi de asemenea foarte variabile.

Ca regulă generală, în cazul unui raport intermolar de Clasa I după Angle, cu ocluzie normală la nivelul frontalilor în sens sagital și vertical, abraziția va apărea pe suprafețele ocluzo-vestibulare ale inferiorilor și ocluzo-orale ale superiorilor, formând o pantă ocluzală „ad palatum”. Fig.10.33 (Mount GJ, Hume WR; 1999)

Această regulă este valabilă de obicei pentru premolari și molarii 1, iar panta ocluzală se poate reduce la neutru pentru molarii 2 și, în fine, poate fi negativă pentru molarii 3. Această „răsucire” ocluzală ce apare pe suprafața ocluzală a dinților laterali o dată cu avansarea abraziției se numește plan elicoidal.

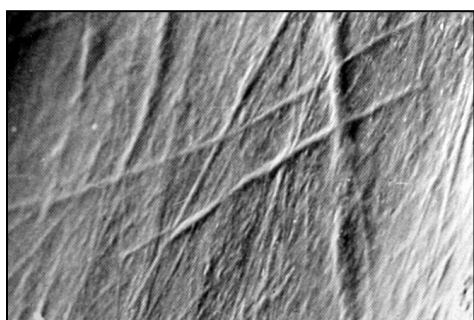


Fig. 10.32. Model aleator al zgârieturilor în dentină (Mount JG și colab; 1999)

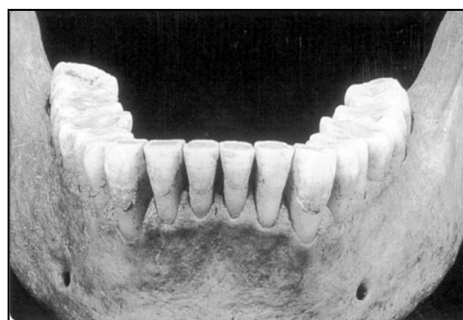


Fig. 10.33. Modelul de uzură elicoidal (Mount JG și colab; 1999)

b) *Dieta și modul de viață*. În 1972, Molnar S. a descris modul în care este influențată abraziția de dietă și cultură: „Varietatea alimentelor consumate de omul primitiv și funcția de unelte specifice a dinților a lăsat semne semnificative asupra formei de uzură a suprafețelor ocluzale”. De exemplu, populațiile care trăiesc în zonele neindustrializate, care consumă alimente dure, fibroase, prezintă o abraziție mai extinsă față de cele din zonele urbane industrializate, care consumă alimente rafinate, prelucrate mai puțin dur (Molnar S; 1972).

c) *Vârsta*. Există o corelație între vârstă și uzura dentară, indiferent de tipul de populație. Evident, dinții nou erupți prezintă un grad mai scăzut de uzură decât cei funcționali după perioade mai lungi. De obicei, cu cât individul este mai în vârstă, cu atât abraziția este mai extinsă, deși există indivizi cu o uzură foarte redusă (Kaidonus JA; 1999).

d) *Tehnicile de igienă orală*. Deși periajul dentar este indicat pentru a reduce riscul bolilor parodontale și cariilor, însuși procesul de periere poate duce la pierderi de substanță dentară prin abraziție. Folosirea unei paste de dinți abrazive, combinată cu o metodă energică de periaj și o periuță dură, poate avea ca rezultat abraziția, mai ales la nivelul marginii gingivale a suprafețelor vestibulare având forma unei creștături rotunjite. O astfel de pierdere de substanță poate pune probleme. Când se expune dentina prin abraziție, tubulii dentinari pot fi sigilați de stratul de „detritus dentinar” (smear layer). În prezența acizilor, acest strat se pierde, tubulii se deschid și poate apărea inflamația pulpară cu sensibilitate la variații de temperatură, de presiune

osmotică și la uscarea dintelui. Această situație se numește hipersensibilitate cervicală. Pierderea de substanță dentară prin abraziere poate deveni severă, subminând rezistența dintelui (Murray JJ; 1989).

Deși închiderea tubulilor dentinari poate stopa temporar hipersensibilitatea cervicală, pentru un tratament definitiv este necesară determinarea cauzei. Așa cum este descris mai jos, expunerea suprafeței dentare la alimente sau băuturi acide înainte de periere poate duce la demineralizare rapidă, expunând matricea de collagen la afectarea ei prin periaj. Astfel poate fi exacerbată pierderea de suprafața dentară și se împiedică închiderea naturală a canaliculelor dentinare prin precipitarea salivară (Kaidonis JA; 1999).

Periajul dinților cu periuta și cu pastă de dinți este cel mai comun mijloc de de igienă orală practicat de populația zilelor noastre. Pastele de dinți anterioare erau considerate revoltător de abrazive și chiar toxice. Pastele de dinți moderne se fabrică după o formulă standard de mare siguranță (Addy M și colab; 2003). Prin definiție, pastele de dinți conțin agenți abrazivi al căror rol este de a îndepărta colorațiile și alte depozite superficiale de pe suprafața dinților. Multitudinea de formule conțin diferiți agenți cu grade diferite de abrazivitate.

Iată câteva *concluzii* care au reieșit din datele disponibile despre abrazierea țesuturilor dure dentare prin periaj dentar cu sau fără pastă de dinți în reviste recente (Addy M și colab; 2003, Hunter ML și colab; 2002):

- când se folosesc în condiții normale
 - periuta de dinți singură nu produce o uzare esențială a smalțului
 - periuta de dinți singură, după ani de utilizare, cauzează o uzare minimă de dentină care se poate reduce la detritus dentinar. Acesta are o grosime de cca un micron și este format din collagenul și hidroxiapatita dentinei native. Detritusul dentinar acoperă dentina subiacentă și închide tubulii dentinari. Periuta de dinți împreună cu pasta de dinți, în absența acizilor, cauzează o minoră sau inexistentă uzare a smalțului, cu excepția folosirii aluminei nehidratate, deoarece agenții abrazivi conținători sunt mai puțin duri decât smalțul
 - perierea dinților cu pastă uzează dentina într-un mod nesemnificativ. Se sugerează că abrazierea dentinei, în acest mod, după 80-100 de ani este de 1mm de dentină (Addy M și colab; 2002)
- în condiții de utilizare abuzivă:
 - periajul cu pastă de dinți nu va avea efect sau va avea efect minim de abraziere asupra smalțului, dar uzarea dentinei poate să capete proporții patologice (Hunter ML și colab; 2002).

II. Atriția este uzura mecanică a suprafețelor ocluzale sau a marginilor incizale ca rezultat al mișcărilor mandibulare funcționale sau parafuncționale.

A fost definită de Every RG; 1972, ca „uzura cauzată de materiale endogene precum particule microfine de prisme de smalț prinse între două suprafețe dentare antagoniste”. Prismele de smalț se prăbușesc și sunt prinse între cele două suprafețe dentare, producând striatii paralele caracteristice, vizibile la microscop. Fig.10.34 (Mount GJ, Hume WR; 1999)

Trăsătura caracteristică este formarea unei fațete care este o suprafață plană cu margini bine delimitate și circumscrise. Se observă striatii fine paralele, într-o singură direcție, în limitele unei fațete. Fațetele de pe dinții antagoniști se potrivesc perfect una cu cealaltă, iar striatiile paralele sunt orientate în aceeași direcție.

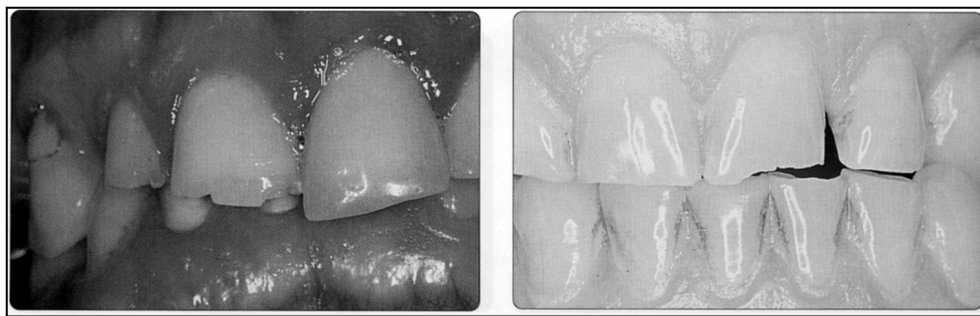


Fig. 10.34. Modele de atriție (Mount GT, Hume WR; 1999)

Deși un anumit grad de atriție este asociat cu vârsta este important să se observe atriția avansată, caz în care trebuie evaluate mișcările funcționale ale pacientului și potențialul prezenței parafuncțiilor cum ar fi bruxismul. Încărcătura ocluzală excesivă poate produce o rețea fină de fisuri limitate la nivelul smalțului (nu progresează în dentină). Aceste fisuri nu produc sensibilitate și nu necesită tratament dar pot fi dovada unei activități excesive a mușchilor masticatori.

Repartizarea atriției este influențată de tipul de ocluzie, geometria sistemului stomatognat și de tiparele individuale de bruxism (Mount GJ, Hume WR; 1999).

La pacienții mai în vârstă smalțul de pe vârful cuspizilor sau de la nivelul marginii incizale este uzat având un aspect scobit pentru că dentina expusă se uzează mai repede decât smalțul înconjurător însă poate exista și o componentă erozivă care contribuie la acest aspect. Uneori aceste zone pot deranja pacientul deoarece pot reține alimentele sau smalțul periferic poate avea margini ascuțite, tăietoare; rotunjirea acestor margini de smalț nu rezolvă problema dar poate diminua disconfortul. În unele cazuri se poate impune tratament restaurator.

a) Bruxismul și parafuncțiile. Frecvența bruxismului este de aproximativ 90% atât la populațiile din țările neindustrializate, cât și la cele din statele industrializate (Kaidonis JA și colab; 1999). Etiologia parafuncțiilor poate include stresul, probleme ale căilor respiratorii și/sau apneea nocturnă.

Copiii scrâșnesc din dinți frecvent sau chiar freacă gingiile între ele înainte de erupția dinților. Aceste observații sugerează faptul că bruxismul este un comportament universal și nu un obicei, întrucât obiceiurile sunt tipare învățate de comportament. S-a sugerat că bruxismul trebuie considerat ca un comportament fiziologic obișnuit, cu origine centrală. Doar atunci când se accentuează stresul, creșterea intensității scrâșnitului dinților poate duce la modificări adaptative ale structurilor craniofaciale, inclusiv mușchii și articulațiile. Când aceste structuri se adaptează prea lent sau deloc, boala devine evidentă într-o varietate de forme, ca de exemplu disfuncțiile craniomandibulare (Kaidonis JA și colab; 1999).

Multe alte specii de mamifere scrâșnesc din dinți. Dacă scrâșnitul dinților ar fi fost patologic, selecția naturală nu l-ar fi înlăturat până acum? De aceea este logic să se admită că reprezintă un comportament cu origine centrală și doar obiceiurile învățate, precum roaderea unghiilor sau a creioanelor, trebuie privite ca parafuncții. Interferența ocluzală nu poate fi exclusă în întregime și trebuie observată și înțeleasă în contextul planului de tratament (Kaidonis JA și colab; 1999).

Acești ultimi factori nu inițiază parafuncții, dar pot realiza condiții ca direcția și intensitatea forțelor de frecare să afecteze dinții, mușchii sau articulațiile. Se pare că uzura dentară cauzată de contactele dento-dentare în absența alimentelor poate apărea ca urmare a unui număr de comportamente distincte, așa cum patologia articulației temporomandibulare și durerile musculare asociate constituie un număr de entități separate în cadrul disfuncțiilor craniomandibulare (Mount GJ, Hume WR; 1999).

b) *Tegozisul*. Dacă scrâșnitul dinților este un comportament fiziologic normal, atunci este logică sugestia că există un motiv pentru acest comportament. Teoria „tegozis”, (Every RG; 1972) sugerează că scrâșnitul dinților este un comportament filogenetic, care are rolul de a ascuți dinții pentru o masticație mai eficientă și pentru a putea fi folosiți ca arme. Pe de o parte, abrazia normală prin alimente va netezi dinții astfel încât nu vor mai acționa eficient ca suprafețe tăietoare. Pe de altă parte, frecarea dinților fără alimente – bruxism – va reascuți marginile și va crește efectul de „lame” tăietoare. Desigur, multe animale scrâșnesc din dinți în situații de stres, ca, de pildă, în lupta pentru hrană (Kaidonis JA și colab; 1999).

c) *Atriția interproximală*. Atriția interproximală apare pe suprafețele proximale în contact ale dinților vecini, prin masticație sau bruxism, prin frecarea lor una de cealaltă (Kaidonis JA și colab; 1999).

Examinarea fațetelor de uzură interproximale la dinți cu suport alveolar intact sugerează că mișcarea predominantă este verticală sau aproape verticală și nu vestibulo-orală, cum se considera înainte. Rezultatul poate fi o scurtare treptată, dar ne semnificativă a lungimii arcadei, probabil la populațiile industrializate (Mount GJ, Hume WR; 1999).

III. *Eroziunea*. *Eroziunea structurii dentare este definită ca o pierdere superficială de țesut dur dentar, cauzată de un proces chimic care nu implică bacteriile* (Kaidonis JA și colab; 1999). Atunci când mult acid vine în contact cu dinții (acid fie din alimente, băuturi, mediul înconjurător sau stomac), suprafața dură a smalțului devine temporar moale și pierde o parte din conținutul mineral (Bartlett D; 2005). Saliva va neutraliza aciditatea, restabilind echilibrul natural al cavității bucale și lent reîntărind smalțul dintelui. Pentru că procesul de refacere este lent, iar atacul acid se poate repeta frecvent și/sau este urmat de periaj dentar sau alți agenți abrazivi din dietă se poate accelera pierderea structurii dentare producând *uzura dentară erozivă*. Acizii uzează din stratul exterior al smalțului cca 3-5 microni și astfel sporesc susceptibilitatea la abraziie prin periaj cu sau fără pastă (Bartlett, D, 2005). Aspectul clinic poate varia:

- În stadiile incipiente:
 - sensibilitatea apare numai când dentina a fost expusă și se manifestă în condiții de consum de alimente și băuturi, calde, reci sau dulci
 - discromia - dintele poate avea o colorație ușor gălbuie, de dentină, prin transparență
 - dinți rotunjiți - dinții apar netezi, lucioși și cu suprafața și unghiurile rotunjite
- În stadiile avansate:
 - transparența - dinții frontali pot să apară ușor transparenți în apropierea marginii incizale
 - discromie avansată - inții pot să capete o culoare galben închis din cauza transparenței accentuate a dentinei subiacente
 - fisuri - mici fisuri și rugozități pot să fie prezente pe marginea incizală
 - sensibilitate accentuată - cu timpul dentina devine expusă și devine hiperestezică.

În eroziunea generalizată poate fi afectată întreaga coroană dentară, cu o pierdere a conturului suprafeței ce apare lucioasă, cu aspect devital, fără margini de smalț ascuțite pe măsură ce acestea se rotunjesc. Suprafața smalțului poate deveni relativ concavă până la expunerea dentinei, când procesul de reducere dentară este accelerat datorită durtății scăzute a dentinei. Se formează un aspect de excavație. Abrazia, atriția sau ambele se pot suprapune peste procesul de eroziune, ducând la o reducere accentuată și la dificultăți de diagnostic. Fig.10.35 (Mount GJ, Hume WR; 1999)

Orice proces de eroziune va fi exacerbât dacă dinții sunt periați, când acidul este încă prezent în mediul bucal. Aceasta se întâmplă deoarece demineralizarea structurii dentare lasă matricea organică a dentinei sau smalțului lipsită de suportul anorganic al ionilor minerali. Periajul dentar în acest moment va îndepărta matricea organică, astfel încât remineralizarea nu

mai poate avea loc. Totuși, dacă dinții nu sunt periați după 2-3 ore de la consumul de acid, se vor remineraliza prin ionii de calciu și fosfat salivari, suficient pentru a nu apărea o pierdere permanentă de structură dentară (Addy M, Shellis RP, Lussi A; 2006).

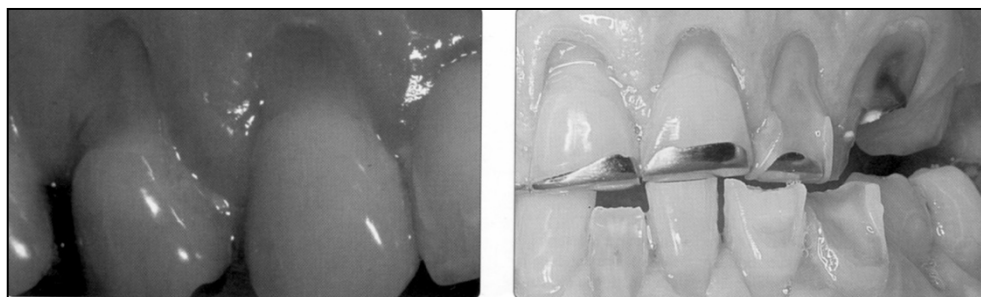


Fig. 10.35. Eroziune exacerbată de abrazia prin periaj
(Mount GJ, Hume WR; 1999)

Alternativa logică este sfătuirea pacientului să-și perieze dinții înainte de ingestia de alimente și băuturi acide și, pe cât posibil, în situațiile cronice, precum aceea a degustărilor de vin, să folosească apele de gură fluorurate. După consumul de acid este suficientă clătirea riguroasă cu apă și amânarea periajului cel puțin trei ore. Acest sfat nu interferează cu carioactivitatea, întrucât în absența unei plăci mature nu se pot genera cariile, iar îndepărtarea plăcii înainte sau după masă nu este relevantă (Bartlett D; 2005).

Acizii care provoacă eroziunea pot fi de natură extrinsecă sau intrinsecă.

a) *Factori extrinseci.* Acizii de origine extrinsecă provin din exteriorul organismului (Kaidonis JA și colab; 1999)

*Acizii industriali pot fi transportați sub formă gazoasă în aerul zonelor puternic poluate și pot provoca demineralizarea suprafețelor vestibulare ale frontalilor, mai ales în cazul pacienților cu respirație orală. Evoluția eroziunii poate fi relativ lentă, diagnosticul fiind adeseori dificil.

*O altă sursă o constituie o varietate de alimente și băuturi acide. De exemplu: băuturile din gama Cola (inclusiv cele dietetice), sucurile de fructe pot provoca eroziuni. Fig.10.36 (Fejerskov O și colab; 2004)

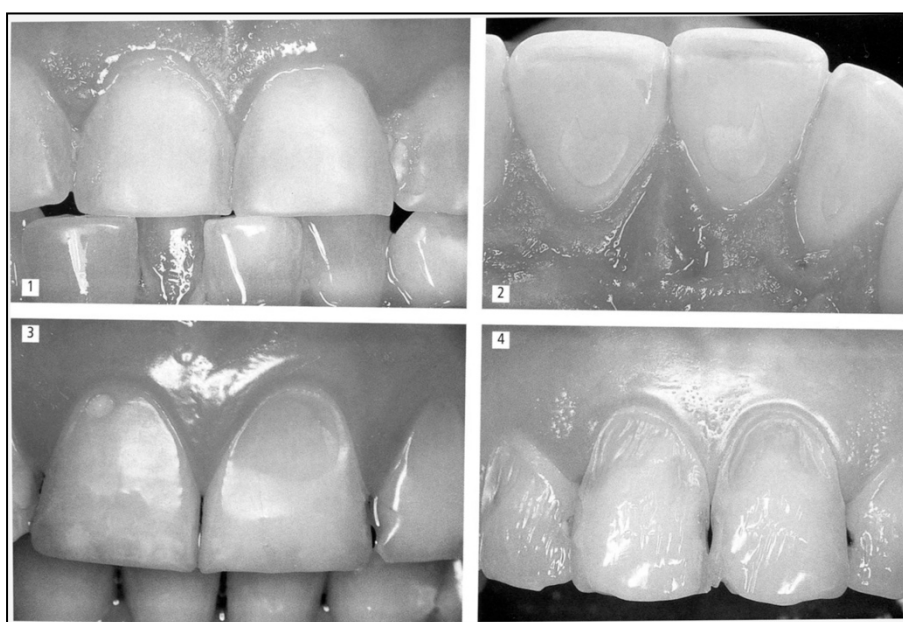


Fig. 10.36. Imaginea 1 și 2 arată stadiul inițial al eroziunii dentare la un pacient care consumă de trei ori pe zi Coca-cola. Suprafața smalțului apare mată, dinții și-au pierdut conturul normal, iar aspectul este de „bucată de zahăr candel”. Imaginea 3 arată stadiul avansat al eroziunii dentare în care au apărut leziunile sub formă de godeu cu expunerea dentinei. Imaginea 4 arată cum periajul zilnic modifică aspectul suprafeței erodate prin crearea de margini ascuțite și alte suprafețe neregulate (Fejerskov O și colab; 2004).

Totuși, variațiile individuale ale metodelor de consum ale acestor lichide înainte de înghițire pot duce la modele diferite. *Factorii extrinseci, cum ar fi sucul de lămâie, pot cauza defecte în formă de semilună sau bombate (rotunjite) pe suprafețele expuse acidului* (Fig.10.36).

Smalțul dinților se poate dizolva la un pH de cca 5,5 sau mai mic, iar dentina se poate dizolva la un pH de 6,5 sau mai mic. Acizii alimentari sunt o parte comună a dietei moderne și în mod special acizii din fructe care pot dezvolta un pH după cum urmează (Bartlett D; 2005):

– Sucul de lămâie -----	pH = 2,00-2,60
– Oțet -----	pH = 3,20
– Sucul de struguri -----	pH = 2,80 – 4,5
– Merele -----	pH = 3,33 – 3,90
– Portocalele -----	pH = 3,60 – 4,34
– Caisele -----	pH = 3,33 – 4,80
– Vinul roșu -----	pH = 3,40
– Dressingul de salată -----	pH = 3,60
– Roșiile -----	pH = 4,30 – 4,90
– Ice Tea -----	pH = 3,00
– Coca-Cola -----	pH = 2,60
– Laptele -----	pH = 6,70

O multitudine de cercetări arată că maniera în care alimentele sau/și băuturile acide sunt consumate este mai importantă decât cantitatea consumată. Retenționarea voită a acizilor din alimente și/sau din băuturi în cavitatea orală prelungește timpul de expunere a dinților și crește riscul de eroziune. De asemenea, clătirea gurii cu băuturi acide crește riscul de eroziune.

Pentru a evita contactul dinților cu băuturile acide se recomandă consumarea lor rapidă sau cu ajutorul paielor plasate cât mai posterior în cavitatea orală (Bartlett D; 2005).

Minimalizarea riscului de eroziune se poate face astfel:

- evitarea periajului dinților imediat după consumul de băuturi și/sau alimente acide. Un periaj se poate efectua la cel puțin o oră de la consum
- băuturile acide se vor ingurgita rapid, fără a fi savurate, pentru a nu prelungi contactul cu dinții, sau se va folosi un pai plasat cât mai adânc în cavitatea orală
- după o oră de la consum se va face un periaj ușor cu o periută moale
- pasta de dinți se va selecta să fie neabrazivă, neacidică și cu conținut înalt de fluor
- controale stomatologice periodice

Anumite medicamente sunt de natură acidă și trebuie cunoscut potențialul lor de demineralizare, pentru a preveni pacientul. O hiposecreție de acid gastric poate fi compensată prin administrarea orală de acid clorhidric concentrat, cu indicația de a fi băut prin pai. Totuși, există tendința de a trece o parte din acid în cavitatea bucală prin procesul de înghițire. Eroziunea pe suprafețele orale ale dinților superiori este dovada acestei probleme și de aceea se preferă administrarea acestor medicamente sub altă formă (Lussi A, Jaeggi T; 2006).

b) Factorii intrinseci. Acidul gastric este cel mai frecvent acid intrinsec și poate fi adesea diferențiat de acizii extrinseci prin observarea distribuției ariilor afectate. *Acidul gastric va produce o eroziune generalizată pe suprafețele orale, ocluzale și marginile incizale*, Fig.10.37 (Fejerskov O și colab; 2004).

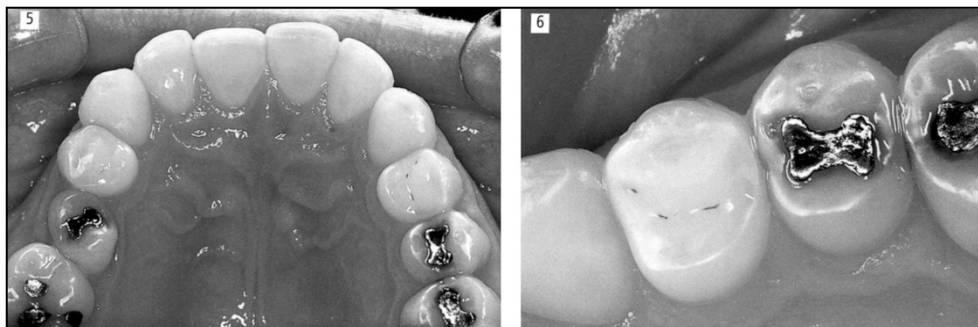


Fig. 10.37. Imaginea 5 arată eroziunea suprafeței palatinale a smalțului prin rgurgitare gastrică. Imaginea 6 arată eroziunea suprafeței ocluzale a dinților posteriori mandibulari (Fejerskov O și colab; 2004)

Procesele de eroziune pot fi, de asemenea, implicate în pierderea structurii dentare de la nivelul suprafețelor ocluzale acestea având un aspect „scobit”. Aceste defecte sunt asociate cu *sindromul bulimic sau cu refluxul gastroesofagian*. Mulți pacienți cu reflux gastroesofagian adesea nu sunt conștienți de simptomele lor sau nu le asociază cu problemele dentare. Consultarea cu un medic specialist pentru a obține un diagnostic corect al refluxului gastroesofagian poate fi de ajutor în managementul eroziunii. Acidul gastric mai poate persista în cavitatea bucală în cazul *vomei asociate chimioterapiei sau alcoolismului*.

Trebuie notat faptul că, în prezența unui flux salivar redus, va fi exacerbat efectul ambilor factori, intrinseci și extrinseci. Capacitatea de tamponare salivară este cea mai bună apărare împotriva cariilor și eroziunilor, dar folosirea frecventă a apelor de gură fluorurate, aplicate personal sau profesional, va ajuta la reducerea efectelor nocive (Mount GJ, Hume WR; 1999).

De asemenea este necesar să se documenteze severitatea pierderii structurii dentare și zonele specifice afectate. Dacă defectele se situează doar pe suprafața orală a dinților superiori diagnosticul va fi diferit față de în cazul în care defectele se situează pe suprafața ocluzală a molarilor inferiori.

IV. Abfracția. În contrast cu leziunile cervicale care apar din cauza abraziiei, *eroziunile idiopatice* par să explice defectele angulare cervicale (opus celor de mai sus, care sunt rotunde), care sunt similare cu defectele obișnuite asociate cu abrazia din periajul dentar, *dar în care factorul cauzal predominant presupus este forța puternică în ocluzie excentrică care produce îndoiria dintelui și adesea este în asociere cu o fațetă de uzură pe suprafața ocluzală*. S-a sugerat că forțele însumate produc tensiuni în regiunea angulară afectată pe fața dintelui la distanță de punctul de aplicare al acestora rezultând o pierdere a structurilor suprafeței dintelui prin microfractură, care este numită *abfracție* (Grippio JO; 1991). Pornind de la această ipoteză se adaugă la microfracturi și o pierdere a structurii suprafeței dentare prin periaj acizii alimentari și/sau ai biofilmului. Defectul rezultat are suprafața netedă. Sunt dovezi referitoare la faptul că forțele ocluzale excesive vestibulare sau orale pot contribui la procesul de eroziune prin compresiunea sau tensiune la nivel cervical dentar, chiar deasupra suportului osos (Kaidonis JA și colab; 1999). Acest concept denumit abfracție este privit ca teoretic, dar ajută la explicarea apariției reducerii dentare în zona cervicală sub forma șanțurilor, care altfel nu pot fi explicate. Fig.10.38 (Mount GJ, Hume WR; 1999)

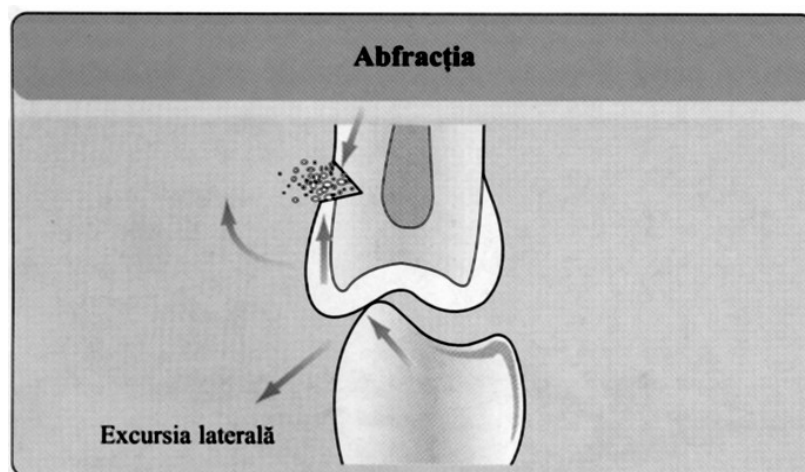


Fig. 10.38. Abfracția sugerează termenul folosit pentru a descrie flexiunea dintelui sub acțiunea forțelor laterale mari (Mount GJ, Hume WR; 1999)

S-a sugerat că forțele ocluzale provoacă flexiuni în dinte cu punctul de rotație situat la nivelul crestei osului alveolar. Sub acțiunea forțelor, smalțul sau dentina, relativ fragile, se dezintegrează și eliberează cristale minerale. Periajul consecutiv va îndepărta suportul de collagen al dentinei și va împiedica remineralizarea. Diagnosticul diferențial între abfracție și leziunile cervicale din cauza abraziiei este dificil de realizat.

Oponenții acestei ipoteze subliniază faptul că aceste leziuni cervicale au fost detectate la pacienți care nu aveau o semne și simptome care să sugereze prezența forțelor ocluzale excesive (cum ar fi fațete de uzură sau fremitus).

Consensul general între experți este acela că etiologia acestor leziuni este multifactorială și că mai sunt necesare studii ulterioare pentru a putea înțelege mai bine etiologia defectelor cervicale abrazive și a abfracțiilor care în general se numesc leziuni cervicale necarioase (LCN). Prezența acestor leziuni nu necesită neapărat intervenție.

V. Fractura dentară. Fractura dentară este relativ frecventă, mai ales la dinți care au fost restaurați. Poate fi rezultatul traumatismelor directe, dar există și alte cauze, fiind necesar un diagnostic atent, nu numai netezirea zonei rugoase. Trebuie considerate următoarele forme de fractură dentară (Mount GJ, Hume WR; 1999):

a) Așchierea smalțului. Se pot fractura așchii de smalț de diferite dimensiuni de la nivelul marginilor incizale ale frontalilor sau al marginilor vestibulare sau orale ale dinților laterali, mai ales dacă suprafața ocluzală este plană. Fig.10.39 (Mount GJ, Hume WR; 1999)

Ocazional se pot fractura și zone largi de smalț vestibular sau oral, lăsând dentina expusă. Este importantă diferențierea între fractura cauzată de trauma directă sau cea cauzată de obiceiuri precum roaderea unghiilor sau deschiderea clamelor de păr cu dinții. Totuși, așchierea smalțului este adeseori rezultatul frecării dinților (Kaidonis JA și colab; 1999).

Observarea microdetaliilor modelelor de uzură pe fațete sugerează faptul că acestea apar prin mișcările de lateralitate ale mandibulei. Vor apărea striații vestibulare pe dinții laterali și striații anterioare și laterale pe dinții frontali.



Fig. 10.39. Așchieria smalțului produsă prin mișcări mandibulare extreme, în afară din relația de ocluzie centrică (Mount GJ, Hume WR; 1999)

Condilul ipsilateral acționează ca pivot, în timp ce condilul contralateral se mișcă înainte, în jos și medial. Cele care vor avea tendința de așchiere vor fi marginile incizale vestibulare ale incisivilor superiori și marginile incizale linguale ale incisivilor inferiori, indicând o mișcare de frecare la distanță de poziția normală de intercuspidare. Fig.10.39 (Mount GJ, Hume WR; 1999)

Ocazional, direcția de aplicare a forțelor de forfecare este efectuată de pantele deviate ale dinților laterali, care devin factor de ghidaj, ca rezultat al modificării în distribuția dinților laterali. Un astfel de ghidaj poate produce o modificare discretă în modelul de uzură, care este specific pentru fiecare individ (Kaidonis JA și colab; 1999).

b) Modelele de uzură extremă. Este posibil ca modelele de frecare interdentară să se extindă dincolo de poziția normală cap la cap, mai ales la canini (Kaidonis JA; 1999). Poate fi o poziție neconfortabilă sau aproape imposibilă pentru pacient, dar se poate demonstra că fațetele de uzură se potrivesc perfect. Acest model poate fi mai frecvent decât se crede și poate explica câteodată așchieria smalțului, distrugerea fațetelor fizionomice vestibulare și chiar fracturi în coroane ceramice sau ale rădăcinilor dinților devitalizați (Mount GJ, Hume WR; 1999).

c) Fracturarea cuspizilor. Fractura completă a cuspizilor dinților posteriori este un fenomen obișnuit. Un studiu a găsit că rata incidentului per persoană este de 70 de fracturi la 1.000 de persoane (Bader JD și colab; 2001). Cele mai frecvente fracturi sunt ale cuspizilor nelucrători ai dinților posteriori. Fig.10.40 (Shugars DA și colab; 2006)

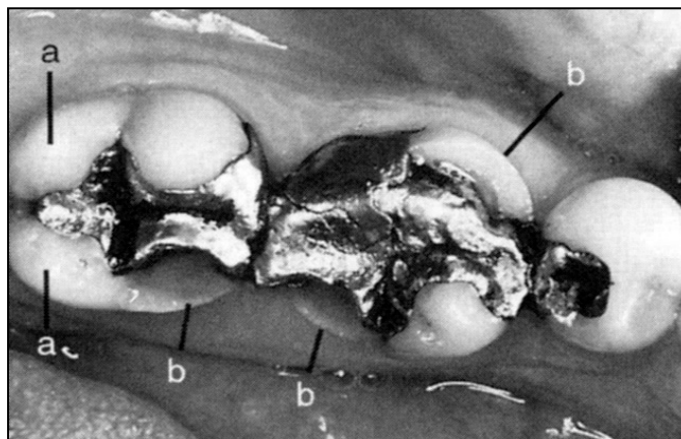


Fig. 10.40. Dinți cu restaurații extinse cu (a) cuspizi fragili și

(b) cuspizi fracturați (Shugars DA și colab; 2006)

Dintre acești dinți, pe primul loc se situează molarii inferiori și premolarii decunzi, cu o fractura a cuspizilor orali (nefuncționali) de două ori mai frecventă decât a celor vestibulari. Similar cu dinții superiori, și cuspizii premolarilor maxilari se fracturează, dar la o rată de două ori mai mare a celor vestibulari (nefuncționali) comparativ cu a celor palatinali (funcționali). La nivelul maxilarelor superioare, cei mai frecvenți cuspizi fracturați sunt cei meziovestibulari și distopalatinali. În ceea ce privește severitatea fracturilor, studiile au arătat că 95% din fracturi expun dentina, 25% sunt sub joncțiunea smalț-cement și 3% sunt însoțite de expunerea pulpară. Dintre aceste fracturi, cele ale premolarilor maxilari și cele ale molarilor mandibulari sunt cele mai severe și cu un prognostic rezervat (Bader JD și colab; 2004). Fractura poate apărea în urma traumatismului fizic direct, ca rezultat al bruxismului, când forțele ocluzale sunt foarte mari, datorită parafuncțiilor, sau ocazional, în timpul masticăției. Există posibilitatea fracturării unui dinte nerestaurat, dar mult mai frecvente sunt fracturile dinților afectați iatrogenic prin plasarea de restaurări. S-a constatat că *factorii de risc pentru fractura neraumatică a dinților posteriori sunt prezența unei fracturi discromice la nivelul smalțului și o creștere a proporției volumului coroanei dintelui natural ocupată de o restaurare*. Cavitățile de clasa 2.2 după noua clasificare, ce dublează sau chiar triplează lungimea cuspizilor, vor duce la creșterea substanțială a torsiunii la baza cuspizilor, lăsând dintele mai susceptibil la fractură. Dinții tratați endodontic sunt de asemenea predispuși la fracturare, din cauza pierderii de structură dentară prin crearea accesului pentru tratamentul endodontic (Kaidonis JA; 1999).

Pe măsură ce pacientul îmbătrânește, apar microfisuri în smalțul dentar, care sunt acoperite prin precipitarea unei pelicule salivare, urmată de depunerea de minerale. Totuși, dacă dintele este supus unor forțe ocluzale mari, fisura se poate propaga până în dentină. Deplasarea cuspidului în timpul mișcărilor funcționale poate fi extrem de dureroasă, din cauza stimulării hidraulice a receptorilor nervoși senzitivi odontoblastici. Tratamentul implică identificarea, protejarea și întărirea cuspidului. Cuspizii cei mai predispuși la fisurare și fracturare sunt cei linguali ai molarilor inferiori și cei vestibulari sau orali ai premolarilor 1 și 2 superiori (Mount GJ, Hume WR; 1999).

d) Fractura coronară. Coroanele dinților frontali sunt cele mai expuse la fracturarea prin forțe extrinseci precum traumatismele directe (Kaidonis JA; 1999).

Principalii factori favorizanți sunt vârsta pacientului și poziția dintelui. Din momentul apariției frontalilor permanenți până pe la 19 ani, copiii și adolescenții practică activități fizice care pot duce ușor la accidentarea structurilor faciale imature. Fig.10.41 (Roulet JF și colab; 2001)

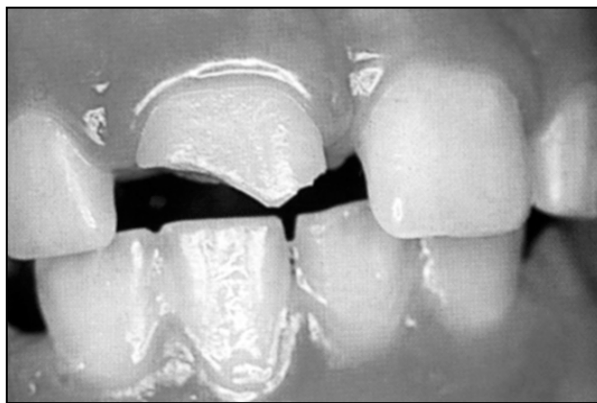


Fig. 10.41. Fractură de coroană a unui dinte anterior (Roulet JF și colab; 2001)

Dinții tind să evolueze protruziv, atât superior, cât și inferior, având deci un risc crescut de fracturare. La pacienții mai în vârstă, prezența cariilor, restaurărilor, eroziunii, abraziilor și atriției a afectat deja structura coronară, fiind de ajuns un traumatism minor pentru a se pierde o parte sau întreaga coroană dentară (Kaidonis JA; 1999). Atât coroanele, cât și rădăcinile dinților tratați endodontic sunt susceptibile de fracturare (Mount JT, Hume WR; 1999).

VI. Traumatismele dentare

Dacă uzurile dentare și cariile sunt boli cu evoluție lentă, traumatismele sunt leziuni injurioase cu acțiune rapidă asupra dinților și, dacă implică țesuturile dure dentare și pulpa, de regulă, necesită îngrijiri imediate (Kidd EAM și colab; 2003).

Traumatismele de la nivelul cavității bucale pot duce la (Kidd EAM și colab; 2003):

- dilacerarea buzelor, limbii și a țesuturilor gingivale
- fractura alveolară în așa fel încât un număr de dinți devin mobili în blocul osos
- subluxația parțială sau totală a dintelui
- fractură radiculară
- distrugerea pachetului vasculo-nervos apical fără fractură
- *fractura coroanei dentare implicând numai smalțul, smalțul și dentina sau expunerea pulpară.*

Aceste traumatisme se pot produce în combinație. Pentru că primele cinci fac subiectul altor discipline, în continuare vom aborda numai ultimul punct care este mai aproape de preocupările noastre.

□ Etiologia traumatismelor

Cele mai comune traumatisme sunt cauzate de (Kidd EAM și colab):

- căderi
- activități sportive
- lovituri cu corpuri străine contondente
- stări critice (ebrietate, organisme tarate etc.)
- accidente de mașină sau de bicicletă
- episoade convulsive (epilepsie etc)
- sindromul copiilor maltratați (cel mai dificil, dar cel mai important de diagnosticat) și, de ce nu, modalități de rezolvare a situațiilor conflictuale, precum și agresiunile domestice.

□ Examinarea și diagnosticul traumatismelor dentare

După ce alte traumatisme ale corpului au fost investigate și tratate, în cazul traumatismelor extremității cefalice (Kidd EAM și colab; 2003), acestea trebuie investigate și tratate de urgență și numai după stabilizare se examinează și tratează traumatismele dentare. Acum se face o anamneză amănunțită și un istoric atent al accidentului, care se va lega de starea dinților (durere, fractură sau pierderea dinților), care se va înregistra în foaia de observație.

Se va face o examinare extraorală pentru eventualele răni și traumatisme ale mucoasei și gingiei. Coroanele dinților vor fi examinate pentru a evidenția fracturi, expuneri pulpare și modificări de culoare. De asemenea, va fi examinată și înregistrată deplasarea, pierderea dinților împreună cu anormalități ale ocluziei (Andreasen JO și colab; 1990).

Se va testa vitalitatea dinților traumatizați, a dinților adiacenți, precum și cea a celor opuși. Întotdeauna se vor face radiografiile periapicale pentru a evidenția eventualele fracturi radiculare. Dacă se suspectează o fractură de maxilar sau mandibulă, va fi efectuată imediat o radiografie a scheletului facial. Dacă dintele este fracturat, iar aria buzei corespunzătoare este dilacerată, se va efectua o radiografie a acesteia, pentru a verifica dacă nu sunt prezente fragmente de dinte (Kidd EAM și colab; 2003).

În vizitele ulterioare se va examina atent culoarea dintelui, se vor repeta testele de vitalitate, iar radiografiile periapicale vor arăta dacă pulpa a rămas vitală sau nu. Fig.10.42 (Kidd EAM; 2003)



Fig. 10.42. Incisivul superior dreapta este discromic din cauza unei mortificări pulpare (Kidd EAM; 2003)

Dacă dintele a început să devină discromic, este semn că pulpa s-a necrozat și va trebui intervenit imediat pentru a preveni o infecție acută și accentuarea discolorării.

Tratamentul clinic al traumatismelor dentare

*Dacă smalțul este fisurat sau foarte puțin fracturat, nu se va trata ci se va finisa fără alt tratament. Vitalitatea acestor dinți va fi verificată periodic și se vor face radiografii periapicale, pentru a decela eventuala mortificare pulpară.

*Dacă s-a produs fractura smalțului și a dentinei, Fig.10.41 Roulet JF și colab; 2001), aceasta este foarte sensibilă la cald, rece și dulce, iar pacientul este afectat și îngrijorat. De regulă, o restaurație de compozit peste un material de protecție pulpară este suficientă. Dintelui în cauză se i se va verifica periodic vitalitatea și se vor efectua radiografiile periapicale (Kidd EAM și colab; 2003).

*Dacă fractura a expus pulpa dentară, adesea este necesar să se îndepărteze țesutul pulpar, deoarece cu siguranță se va produce necroză pulpară. În cazul dinților tineri cu apexul incomplet format se va îndepărta numai pulpa coronară (pulpotomie), iar peste restul de țesut pulpar se va aplica hidroxid de calciu, pentru ca apexul să continue să se formeze. Coroana dintelui se va restaura cu un material compozit. Se va monitoriza radiografic formarea apexului, iar când apexul s-a format complet se va realiza obturația radiculară. Dinții care au devenit discromici după traumatism se vor albi numai după realizarea obturației radiculare. Dacă albirea nu dă rezultatele așteptate, se va recurge la fațetarea cu compozit sau ceramică sau aplicarea de proteze unidentare fizionomice (Kidd EAM și colab; 2003).

VII. Dinții erupți cu defecte de structură și formă

Nu întotdeauna dinții se dezvoltă normal și există un număr de defecte ale structurii sau formei care apar în timpul perioadei de formare și dezvoltare și care devin evidente după erupție. Astfel de dinți sunt inestetici sau excesiv de abrazabili (Kidd EAM; 2003) și necesită restaurare pentru îmbunătățirea aspectului sau funcției sau pentru a proteja structurile dentare subiacente.

1. A. Defecte de structură și formă câștigate

□ Hipomineralizarea și hipoplazia de smalț (Kidd EAM; 2003)

Ameloblastele sunt celule înalt specializate, vulnerabile la efectele condițiilor sistemice generale cum ar fi bolile infecțioase ale copiilor. Pe de altă parte, ameloblastele pot fi deteriorate de condiții locale cum ar fi traumatismele sau infecțiile predecesorilor caduci.

Consecința uzuală a deteriorării ameloblastelor este formarea fie a hipoplaziei smalțului, fie a hipomineralizării smalțului.

Smalțul hipoplazic rezultă de la o producție redusă de matrice care se maturează normal; astfel, smalțul este fosetat sau subțire, dar de duritate normală. Fig.10.43 (Kidd EAM; 2003)



Fig. 10.43. Hipoplazia smalțului la un pacient care în copilărie a avut boli grave (Kidd EAM; 2003)

Smalțul hipomineralizat neereditar apare atunci când o cantitate normală de matrice nu se mineralizează în întregime. Smalțul afectat are formă și grosime normală, dar are un aspect alb-opac cretos. Fig.10.44 (Kidd EAM; 2003)



Fig. 10.44. Smalț hipomineralizat pe suprafața vestibulară a centralilor superiori (Kidd EAM; 2003)

Gradul hipoplaziei și hipomineralizării care rezultă de la perturbările sistemice reflectă severitatea, perioada și durata. În consecință, perturbările sistemice afectează mai mulți dinți, iar poziția defectelor dentare corespund formării smalțului în acea perioadă. Majoritatea perturbărilor sistemice afectează numai ultimele săptămâni ale formării și, din această cauză, defectele au forma unor benzi înguste în jurul coroanelor. Pentru că toate coroanele dezvoltate în aceeași perioadă sunt afectate, leziunile rezultate sunt bilaterale simetrice (Kidd EAM; 2003).

□ Hipomineralizarea molarilor și incisivilor (Kidd EAM; 2003)

Acesta este un defect specific și mai curând prevalent de hipomineralizare care afectează suprafața ocluzală a molarilor primi permanenți. Pot fi afectați între unul și patru molari, iar culoarea variază de la alb-gălbui la galben-marونیu intens opac, la hipomineralizare severă și smalț dispărut. Fig.10.45 (Kidd EAM; 2003)

Hipomineralizarea poate să fie intensă, ceea ce va conduce, prin uzare, la o dentină neprotejată, stagnare de placă și dezvoltare rapidă de carie. Pierderea smalțului se produce imediat după erupție sau sub acțiunea forțelor masticatorii. Dinții afectați sunt foarte sensibili la aer, cald și rece, și la stimuli mecanici cum ar fi periajul dinților. Acest fenomen patologic poate să apară și la incisivii superiori, dar mai rar la cei inferiori. Dereglarea se produce în

primul an de viață al copilului, atunci când se mineralizează coroana primului molar și a incisivilor.



Fig. 10.45. Zonă opacă alb-gălbuie opacă de smalț hipomineralizat pe primul molar permanent (Kidd, EAM; 2003)

Cauzele precise ale dereglării nu se cunosc, dar câteva cauze severe pot să fie responsabile (Weerheijm KL și colab; 2001):

- lapte sau lichide cu dioxină
- bolile respiratorii
- oxigenare insuficientă a ameloblastelor
- boli însoțite de febră mare.

B. Colorarea intrinsecă a smalțului

În timpul formării dinților, două substanțe sunt de importanță deosebită care pot să fie ingerate. Acestea sunt fluorul și unele antibiotice, cum ar fi tetraciclina sau cloramfenicolul (Kidd EAM; 2003).

Fluoroza dentară

Fluoroza dentară se instalează atunci când doza zilnică ingerată de ioni de fluor din diverse surse, cum ar fi apa de băut, pastele de dinți, soluții și tablete, este mare, iar smalțul nu e complet format, nu e maturat și nu e erupt. La nivelul smalțului se manifestă printr-o serie de pete alb-cretoase singulare, multiple sau confluate, iar uneori printr-o discromie de aspect maro, însoțită de anomalii de formă de forma unui godeu. Fig.10.46 (Kidd EAM; 2003)

În țara noastră, cele mai severe cazuri se găsesc în zonele în care conținutul de fluor în apa naturală de băut este mare, cum ar fi localitatea Globul Craiovei din județul Caraș-Severin sau localitățile din depresiunea Maramureșului.



Fig. 10.46. Fluoroză indice 3 la un copil care a consumat apă cu fluor în cantitate de 2,1 ppm (Kidd EAM; 2003)

Colorația tetraciclinică

Colorația tetraciclinică este o cauză a discromiei dentare. Acest grup de antibiotice are afinitate pentru țesuturile calcificate. Ele pot să treacă bariera placentară și să afecteze dentiția temporară. Dacă antibioticul este ingerat de copii și preșcolari, dezvoltarea dinților permanenți va fi, de regulă, discromică. Fig.10.47 (Kidd EAM; 2003)

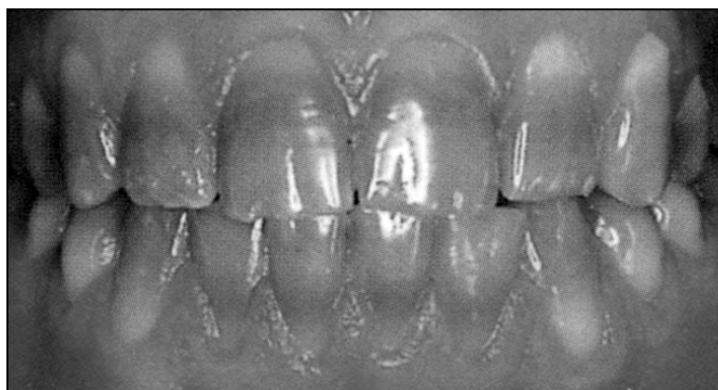


Fig. 10.47. Colorație severă cu tetraciclină. Nu apar benzile orizontale care să lege stadiul de dezvoltare al dintelui de administrare antibioticului (Kidd EAM; 2003)

Pentru a evita discromia tetraciclinică se recomandă ca acest grup de medicamente să nu fie administrat gravidelor și copiilor sub 12 ani. Medicina a luat la cunoștință despre consecințele prescrierii tetraciclinei cu mulți ani în urmă și a găsit alternative. Fenomenul este prezent și azi în unele părți ale lumii unde antibioticele se eliberează fără rețetă.

C. Tratamentul defectelor de formă și structură

Pentru că aceste condiții nu progresează, tratamentul poate fi diferit, în funcție de pretențiile pacientului față de aspectul său. Scopul tratamentului este în întregime cosmetic. Dacă molarul este hipomineralizat, smalțul se poate deteriora, iar placa să stagneze. Se recomandă o restaurație pentru ca pacientul să poată curăța aria. În caz de discromie tetraciclinică se recomandă albirea dinților. În cele mai multe cazuri se recurge la restaurările din compozit, fațete din compozit sau ceramică, pentru ca tratamentul ales să sacrifice cât mai puțină substanță dentară. În cazurile severe se recomandă coroanele ceramice (Kidd EAM; 2003).

2. Defecte de structură și formă ereditare

Defectele ereditare sunt condiții inerente care au ca rezultat defecte privitoare la numărul dinților, forma dinților, dimensiunea dinților sau structura dinților. Acestea sunt hipodonția, microdonția, amelogeneza imperfectă și dentinogeneza imperfectă. Din fericire, ultimele două sunt foarte rare (Winter GB și colab; 1979).

Hipodonția și microdonția

Hipodonția, cunoscută și ca oligodonție, este o condiție strâns legată de istoricul familiei. În cazul acesteia, nu toți dinții se formează. Ea poate fi asociată cu microdonția, situație în care dinții au o formă și dimensiune anormală (Kidd EAM; 2003). Smalțul este normal ca textură și culoare. Cei mai afectați sunt molarii de minte, premolarii 2 superiori și inferiori, incisivii laterali superiori, dar pot să fie afectați și alți dinți. Ca tratament în hipodonție se recomandă alterarea formei dinților vecini prin restaurație sau coroane de înveliș cu sau fără tratament ortodontic, pentru a îmbunătăți esteticul pacientului. În microdonție se recomandă ca tratament afectarea formei dinților (Winter GB și colab; 1979).

Amelogeneza imperfectă

Este o condiție asociată cu o anormalitate extensivă a formării smalțului. Din punct de vedere clinic se cunosc două aspecte: (1) *hipoplazia* generalizată implică un defect al formării matricei care, de altfel, pare normal mineralizată. În formele severe, smalțul este subțire, cu dinți de culoare galbenă, din cauza transparenței dentinei subiacente. Altă formă a defectului apare ca o suprafață de smalț granulară sau godeiformă ce se poate colora extrinsec (Kidd EAM; 2003); (2) *hipomineralizarea* generalizată a smalțului implică o cantitate normală de matrice formată, dar care se maturează ulterior cu defecte și incomplet. Cantitatea de smalț este normală, dar țesutul este moale, friabil și rapid uzat. Smalțul poate să apară colorat și închis ca nuanță sau mat și alb-cretos (Winter GB și colab; 1979).

Dentinogeneza imperfectă

Este un deficit de formare de dentină care se caracterizează printr-o discromie opalescentă maronie și expune la fracturi timpurii și uzări excesive. Radiografia arată obliterare pulpară și o rădăcină scurtă.