

# CARIA DENTARĂ INCIPIENTĂ. CONDIȚII DE APARIȚIE ȘI STOPARE ÎN EVOLUȚIE

*Codoi André*, absolvent Facultatea de Medicină Dentară,  
UMF Cluj-Napoca,  
*Dr. Mureșan Stanca Maria*, medic primar stomatologie,  
Cabinet stomatologic școlar Cluj-Napoca

## Rezumat

Caria dentară este o afecțiune foarte frecvent întâlnită la populația actuală. Complicațiile ei au impact major asupra vieții individului, deci prevenția și tratamentul acesteia în faze incipiente sunt prioritare în medicina dentară contemporană.

Primul strat dentar afectat de carie este smalțul dentar. Acesta se demineralizează (evidențiat prin pete cretoase) datorită atacului acid al triadei: terenul favorabil, flora microbiană și alimentația, ca mai apoi să apară cavitățile carioase.

Diagnosticarea cariei incipiente în smalț, prin diferite metode, creează premiza tratamentului precoce a acesteia. De aceea este foarte important consultul periodic și colaborarea dintre pacient și medicul stomatolog.

În concluzie, cariile incipiente din smalțul dinților pot fi remineralizate natural, prin îndrumarea atentă a pacientului de către medic, sau pot fi tratate neinvaziv sau minim invaziv în cabinetul stomatologic, arătând fața prietenoasă a noilor tendințe în medicina dentară.

Cuvinte cheie: **carie dentară incipientă, condiții de apariție, stopare în evoluție**

---

## Early dental caries. Developing conditions and methods for stopping its evolution

### Abstract

Dental caries are a very common condition in the current population. Its complications have a major impact on the individual's life, so prevention and treatment of caries in early stages is a priority in contemporary dental medicine.

The first dental layer affected by caries is dental enamel. It demineralizes (revealed by creamy stains) due to the acid attack of the triad: favorable soil, microbial flora and food, and then the carious cavities appear.

The diagnosis by various methods of incipient caries creates the premise of its early treatment. That is why regular consultation and collaboration between the patient and the dentist is very important.

In conclusion, early tooth enamel cavities can be naturally remineralized by careful patient guidance by the doctor, or can be treated non-invasively or minimally invasively in the dental office, showing the friendly face of new dental trends.

Keywords: **early dental caries, developing conditions, stopping its evolution**

---

\* **Autor corespondent:** Mureșan Stanca Maria, medic primar stomatologie, Dispensar școlar Cluj-Napoca, email: drstancamuresan@gmail.com

**Articol primit în 21.10.2018, acceptat: 22.10.2018, publicat: 31.10.2018**

**Citare:** Codoi A, Mureșan SM. Early dental caries. Developing conditions and methods for stopping its evolution. Journal of School and University Medicine 2018;5(4):29-41

## INTRODUCERE

Aparatul dento-maxilar este o structură foarte importantă a organismului uman, de el depinzând multe aspecte ale vieții unui individ. Funcțiile sale sunt vitale pentru funcționarea întregului organism și pentru viața socială a individului.

Îmbolnăvirea aparatului dento-maxilar are un impact negativ asupra tuturor aspectelor vieții indivizilor: biologic, psihic și social. De aceea, prevenirea apariției afecțiunilor acestuia este considerată prioritară de către Organizația Mondială a Sănătății, care a elaborat ghiduri de profilaxie eficiente pentru orientarea practicienilor în această direcție.

Cea mai frecventă afecțiune a aparatului dento-maxilar este caria dentară. În funcție de gravitatea acesteia efectele sunt mai mult sau mai puțin vizibile. Cariile incipiente nu sunt observate și nici simțite de pacient. Ele sunt depistate doar de medicul dentist. Cu cât sunt observate și tratate mai precoce, cu atât distrucțiile țesuturilor dentare sunt mai limitate și tratamentul mai conservator. Cercetările actuale se îndreaptă și ele spre elaborarea unor materiale corespunzătoare și tehnici adecvate conservării țesuturilor dentare, numite tehnici minim invazive.

### I.1. CARIA DENTARĂ

De-a lungul timpului au fost formulate multe definiții ale cariei dentare, în concordanță cu cunoștințele științifice ale vremurilor respective. Definițiile cele mai moderne descriu caria dentară ca "un proces patologic localizat, de origine externă, apărut după erupția dentară. Se însoțește de un ramoliment al țesuturilor dure și evoluează spre formarea unei cavități" [1].

Fejerskov [2] caracterizează caria ca fiind „o boală infecțioasă multifactorială, transmisibilă și cronică, caracterizată de distrugerea țesuturilor dentare sub efectul acizilor produși prin fermentația bacteriană a glucidelor alimentare“.

Kaqueller și Le May definesc caria dentară ca „o boală bacteriană multifactorială cronică, în cursul căreia interacțiunile dieto-bacteriene antrenează distrucția localizată și progresivă a țesuturilor mineralizate dentare printr-un proces de demineralizare cauzat de acizii organici rezultați din fermentația glucidelor alimentare de către microorganismele păcii dentare“ [3].

Definiția care unifică postulatele de până în prezent asupra cariei dentare este: "Caria dentară este un proces de demineralizare a țesuturilor dure dentare într-un mediu acid, rezultat din acțiunea bacteriilor plăcii dentare asupra substratului glucidic alimentar" [4].

Din cele definite mai sus tragem concluzia că termenul de carie dentară nu semnifică doar leziunea țesuturilor dure dentare, ci și întregul proces care duce la formarea acesteia, și care necesită prezența a trei elemente esențiale: bacterii, suprafață dentară și zaharuri fermentabile [5] influențate în mod direct de factorul timp [6].

În realitate, caria dentară este un dezechilibru între procesele de demineralizare-reminerizare, în favoarea primului, fiind una din cele mai frecvente afecțiuni ale speciei umane [7].

Evoluția în timp a cariei este spre pierderi de țesut dur concretizate prin cavități ce duc la pierderea contactelor dentare, interferențe ocluzale, disfuncții neuro-musculare și ale articulației temporo-mandibulare [8], de aceea tratamentul său trebuie să fie instituit cât mai precoce.

Caria dentară este, deci, un proces distructiv cronic ce evoluează fără fenomene inflamatorii tipice, producând necroza țesuturilor dentare, infecția pulpei și a parodontiului apical, cu repercusiuni posibile generale [9, 10].

### I.2. ETIOPATOGENIA CARIEI DENTARE

Studiile clinice și experimentale arată că un fenomen atât de complex cum este caria dentară are factori cauzali multipli și care obligatoriu trebuie să acționeze simultan și un anumit timp pentru declanșarea procesului. După Keyes aceștia ar fi: terenul favorabil, flora microbiană și alimentația (triada Keyes) [3,5], Newbrun [6].

Elementele triadei lui Keyes au fost analizate și explicate în detaliu de către dl. Prof. Univ. Dr. Iliescu A. și dl Prof. Univ. Dr. Gafar M. după cum urmează [10]:

#### I.2.1. Terenul favorabil

**Smalțul dentar** – calitatea este condiționată de structura sa. Structura smalțului este determinată de influențele exercitate asupra dintelui în perioada sa de dezvoltare, dar mai apoi și de dinte adult. Alterarea calității matricei organice și anorganice (distrufii den-

tare: displazii și hipoplazii ) a smalțului poate fi influențată de tulburări metabolice produse de alimentația nerațională (carențe ale vitaminelor A, C, D, carența de calciu și fosfor, raportul calciu/fosfor, carențe ale oligoelementelor fluor, bor, vanadiu, molibden, mangan, stronțiu, litiu, cupru); dietele cariogene bogate în zaharuri și sărace în proteine și acizi grași esențiali; bolile infecto-contagioase (ex: rujeola – dacă apare între săptămânile 6-9 de sarcină ) la făt și la copilul mic (ex: sifilisul congenital), discriminii (insuficiența paratiroidiană, insuficiența tiroidiană și hipertiroidismul, nanismul hipofizar; hormonii sexuali.

**Lichidul bucal** prin calitatea lui influențează acțiunea factorilor cariogeni asupra dinților.

Proprietățile fizice ale salivei implicate în protecția smalțului sunt:

– volumul zilnic al salivei (normal 0,5-1,5 l): secreția de salivă contribuie la actul de autocurățire al suprafețelor dentare și la diluarea unor substanțe introduse în cavitatea bucală;

– vâscozitatea salivei: o salivă puțin vâscoasă scade aderența alimentelor pe suprafața dentară.

Proprietățile chimice reprezentate de conținutul de substanțe anorganice și organice influențează efectele cariogene ale alimentelor.

Materialele anorganice:

– calciul ionizat are funcția cea mai importantă deoarece intervine în stabilirea echilibrului dintre fosfații de calciu din structura țesuturilor dentare și cei din lichidul bucal și placa bacteriană.

– fosfații salivari pot fi combinați cu calciul și proteinele, sau se pot găsi sub formă de pirofosfați (care previn formarea tartrului).

– fluorul salivar blochează/fixează ionii bivalenți de calciu și magneziu, iar prin formarea fluorurii de magneziu este inhibată enolaza microbiană. .

Materialul organic:

– proteinele salivare – staterina (inhibă precipitarea spontană a sărurilor de calciu din salivă), proteinele bogate în prolină (inhibă precipitarea și creșterea cristalelor de fosfați de calciu),

– glucidele salivare pot fi libere, sau legate de proteine, sau polimeri ai glucozei sau fructozei; mucinele salivare sunt glicoproteine cu greutate moleculară mare.

– lipidele salivare sunt: lipide neutre, glico-lipide și fosfolipide.

Activitatea enzimatică – cea mai importantă – alfa-amilaza cu rol în digestia hidrocarbonatelor și în clearance-ul bucal al amidonului (dar care degradând amidonul în maltotrioză, maltoză și dextrine îi potențează acestuia efectul cariogen). Alte enzime salivare sunt: fosfataza acidă, esteraze nespecifice, colinesteraza, aldolaza, peroxidaza, kalicreina, etc.

Sistemele tampon salivare au rolul de a menține un echilibru al pH-ului bucal și sunt reprezentate de: sistemul acid carbonic / bicarbonat (cel mai puternic sistem tampon salivar), sistemul fosfat anorganic, sistemul macromolecular proteinic. Capacitatea de tamponare a lichidului bucal este dependentă de: variațiile pH-ului atins, reologia bucală, ritmul secreției salivare, valoarea inițială a pH-ului bucal, graviditate, consum de contraceptive orale, etc.

Remineralizarea smalțului cariat – saliva umană are un potențial deosebit de remineralizare a smalțului cariat (potențial constant la același individ, dar diferit de a un individ la altul) prin precipitarea ionilor de calciu și fosfat din lichidul bucal sub forma unor fosfați de calciu insolubili care se încorporează în smalț reparând defectele incipiente apărute prin demineralizări superficiale.

Proprietăți antimicrobiene – saliva conține o serie de factori antimicrobieni capabili să modeleze colonizarea cavității bucale: lizozimul (împiedică aderența bacteriilor la hidroxiapatită și provoacă lizelor), lactoferina, peroxidazele salivare, aglutininele salivare, leucotaxina salivară, opsoninele salivare.

Rolul cariopreventiv al lichidului bucal – este determinat de toate proprietățile amintite mai sus, care acționează prin scurtarea timpului de clearance al alimentelor fermentabile și al microorganismelor odontopatogene, diluarea acizilor organici din placa bacteriană, tamponarea acidității bucale, inhibarea metabolismului bacterian, inhibarea adeziunii bacteriene, remineralizarea cariilor incipiente, etc.

## I.2.2. Substratul alimentar fermentabil

Alimentația și obiceiurile alimentare ale omului contemporan reprezintă o cauză semnificativă a apariției și dezvoltării cariei dentare.

**1. Hidrocarbonatele** – relația dintre hidrocarbonatele alimentare fermentabile și caria dentară este dovedită de nenumărate studii clinice, care au demonstrat și faptul că, cariogenicitatea alimentelor depinde

mai degrabă de durată și frecvența expunerii la zaharuri și mai puțin de tipul de preparat culinar care conține zaharuri. Potențialul cariogen al hidrocarbonatelor depinde de compoziția lor (conținutul de mono-, di-, și polizaharide), cantitățile ingerate, frecvența de ingerare, staționarea în cavitatea bucală. Zaharoza se pare că deține potențialul cariogen maxim, aceasta reprezentând substratul esențial al sintezei polizaharidelor bacteriene extracelulare insolubile care joacă un rol esențial în atașarea plăcii bacteriene pe smalț.

**2. Substituenți ai zahărului** – sunt produse dulci cu potențial cariogen mai redus decât al zahărului și se împart în: sirop de porumb, palatinoză (obținută prin inginerie genetică), îndulcitori necalorici (zaharina, ciclamatul, aspartamul), îndulcitori calorici (sorbitol, xilitol, lycasin).

**3. Clearance-ul salivar al hidrocarbonatelor** – prelungirea timpului de clearance (factor cariogen favorizant) este direct proporțional cu scăderea ritmului secreției salivare, vâscozitatea crescută a secreției salivare, factori retentivi locali.

**4. Scăderea pH-ului bucal:** prin degradarea enzimatică a hidrocarbonatelor ingerate acesta scade brusc la valori de 5,2 sau chiar mai mici la interfața placă-smalț, iar perioada de timp cât rămâne sub 6 este considerată perioadă de agresiune, creând condiții propice demineralizării.

**5. Grupe de populație** la care alimentația crește riscul de apariție al cariei – aceste grupe sunt reprezentate de: categorii profesionale (cofetari, cei care lucrează în schimburi), gravide, obezi, dependența medicamentoasă, bolnavii cronici, bolnavii psihici, imigranții din țările subdezvoltate, prin alterarea programului meselor sau al compoziției lor

**6. Rolul carioprotector al alimentelor** – unele alimente pot modela efectul cariogen al hidrocarbonatelor, reducând riscul de carie, este vorba despre: fosfați (din făina cerealelor nerafinate), grăsimi, brânzeturi, lapte, oligoelemente, diverse produse alimentare (cacao, glicirizină – din lemnul dulce).

### 1.2.3. Microflora odontopatogenă

**1. Placa bacteriană** este un agregat de microorganisme unite între ele și de suprafața dintelui și a altor structuri din cavitatea bucală prin intermediul unei matrici organice, constituind un sistem ecologic microbial viguros, cu o activitate metabolică intensă.

Caracteristicile plăcii bacteriene cu importanță în cariogeneză sunt:

- Aspectul clinic – placa supragingivală inițială poate fi detectată numai prin impregnare cu pigmenți sau soluții revelatoare, dar pe măsura dezvoltării ei devine o masă globulară vizibilă de culoare alb-gălbui. Rata ei de formare și localizarea variază de la individ la individ și poate fi influențată de regimul alimentar, vârstă, salivă, igienă bucală, afecțiuni generale, aliniamentul dinților.

- Compoziția plăcii bacteriene – este un ecosistem bacterian format din bacterii gram pozitive și negative, bacili, spirochete, spirili, bacterii filamentoase, etc în continuă proliferare, dar mai conține și leucocite, macrofage, celule epiteliale descumate, toate cuprinse într-o matrice organică. Streptococcus mutans însă este incriminat în fenomenul de aderare a plăcii datorită polizaharizilor extracelulari excretați.

- Formare și biochimie
  - primul strat format este numit peliculă și este lipsit de bacterii. Acesta se colonizează și va fi parte integrantă a plăcii bacteriene;

- formarea plăcii implică două procese esențiale: aderarea bacteriilor din salivă la peliculă și înmulțirea bacteriilor odată atașate, în ambele procese determinantul ecologic fiind fenomenul de aderență microbială;

- aderența microbială presupune mecanisme fizico-chimice specifice, și este influențată de salivă și interacțiunea dintre suprafața celulei bacteriene și suprafața care va fi colonizată;

- capacitatea patogenică a plăcii bacteriene este determinată de concentrarea unui număr imens de bacterii acidogene pe o suprafață foarte mică, impermeabilitatea plăcii la factorii de alcalinitate ai lichidului bucal și la acțiunea antimicrobială a acestuia.

**2. Imunologia cariei dentare.** Acidogeneza în placa dentară este o condiție absolută în producerea cariei dentare, dar stabilirea pe criterii microbiologice a stării de activitate a cariei trebuie să ia în considerare ecologia microflorei locale în totalitate. În ceea ce privește debutul cariei în smalț prezența cea mai frecventă este a Streptococcus mutans identificat ca agent determinant.

- Factorii de virulență ai Streptococcus mutans cu valoare antigenică – tropismul acestui agent față de suprafețele dentare depinde de adevăratele de suprafață celulară și de enzimele extracelulare, care intervin pe

rând în faze diferite ale aderenței la smalț: proteina antigen I/II care mediază aderența independentă de zaharuri, glucoziltransferazele mediază aderența dependentă de zaharoză, proteinele neenzimatice asociate celular cu legarea dextranului promovează colonizarea permițând bacteriilor să adere la dextransi.

- Sistemul imun oral – cavitatea bucală se află sub protecția factorilor nespecifici (lizozimul, sistemul lactoperoxidazei, lactoferina, compuși salivari ce acționează ca aglutinine) și specifici imuni (sistemul imun mucosal comun, imunoglobulina salivară majoră IgA secretorie, IgG și Ig M prin transudare în șanțul gingival) care au rolul de a limita colonizarea bacteriană și de prevenire a penetrării noxelor în țesuturile din profunzime.

- Mecanismele de protecție împotriva Streptococilor mutans mediate de anticorpi – prin funcții ale IgA secretorii (care includ inhibiția aderenței bacteriene independentă de zaharoză, inhibiția acumulării microbiene dependentă de zaharoză), mecanisme dependente de anticorpii circulanți (neutralizarea de către IgG a invaziei S. mutans în canaliculele dentinare) și neutralizarea toxinelor și a factorilor de virulență.

Numărul mare de teorii etiopatogenice care încearcă să explice cariogeneza, dar dintre care nici una nu a fost acceptată în unanimitate de către comunitatea științifică de specialitate, este un indicator direct al complexității evenimentelor care au loc în procesul de cariogeneză.

În aceste condiții cea mai bună conduită este prevenția cariei, sau depistarea și tratarea cât mai precoce a acesteia.

### I.3. CLASIFICAREA CARIEI DENTARE

Există în prezent numeroase clasificări ale cariei dentare, fiecare dintre acestea servind unui anumit scop bine determinat, în special al finalității terapeutice. Prezentăm în continuare clasificările relevante pentru titlul acestui articol.

1. Clasificarea după evoluția leziunilor:
  - Caria cu evoluție rapidă
  - Caria cu evoluție lentă (cronică sau uscată)
  - Caria oprită în evoluție (staționară)
  - Caria rampantă și caria circulară
2. Clasificarea după profunzimea afectării :
  - Caria incipientă sau pata cretoasă
  - Caria superficială
  - Caria medie
  - Caria profundă
  - Caria penetrantă
3. Clasificarea după țesuturile dentare alterate :
  - Caria smalțului
  - Caria dentinei
  - Caria cimentului .
4. Clasificarea după localizare :
  - Cariile din șanțuri și gropițe



**Primary Caries**  
Epidemiology

**ICDAS**  
Bogota 2008 Consensus

Clinical Visual Assessment				Lesion Detection Aids				
ICDAS Lay Terms	ICDAS Dental Terms	ICDAS detection	ICDAS activity	Clin +Bw	Clin+ FOI	ECM	Tech n	Pt. Risk Status
severe decay	Extensive cavity with visible dentin	6	+/-	5-6	6	6	-	h/m/1
severe decay	Distinct cavity with visible dentin	5	+/-	5	5	5	-	h/m/1
established decay	Underlying dentin shadow	4	+/-	3-4	4	4	-	h/m/1
established decay	Localized enamel breakdown	3	+/-	3-4	3	3	-	h/m/1
early stage decay <small>reversible/irreversible</small>	Distinct visual change in enamel	2	+/-	2-3	2	2	-	h/m/1
early stage decay <small>reversible/irreversible</small>	First visual change in enamel	1	+/-	1	1	1	-	h/m/1
Sound	Sound	0	0	0	0	0	-	h/m/1

Columns

1 2 3 4 5 6 7 8 9

Figura 1. Sistemul internațional de clasificare și management al cariei dentare [11] ICDAS

- Cariile suprafețelor aproximate
- Caria cervicală
- Carie radiculară
- Caria recidivă
- Caria secundară marginală

5. Clasificarea ICDAS (International Caries Detection and Assessment System), care este bazată pe aspectul vizual și nivelul de gravitate al leziunilor carioase coronare [11] are 6 grade:

- 0 – sănătos
- 1 – prima modificare în aspectul smalțului (vizualizabilă numai după uscare prelungită)
- 2 – modificări vizibile net în aspectul smalțului
- 3 – discontinuitate localizată a smalțului (fără semne vizibile de atingere a dentinei)
- 4 – zone „umbrite“ ale dentinei subjacente vizibile prin transparența smalțului
- 5 – cavitate distinctă cu dentina expusă
- 6 – cavitate de mare dimensiune cu dentina expusă

6. Scala de apreciere radiologică utilizată la nivel internațional [12] are 6 grade, dar există o slabă concordanță a leziunilor vizibile radiologic cu leziunile histologice.

## II.1 LEZIUNEA CARIOASĂ INIȚIALĂ

### II.1.1. Histoarhitectura smalțului dentar

Smalțul reprezintă stratul de la suprafața coroanei anatomice a dintelui, cu o grosime variabilă, de la 2,6 mm la nivelul cuspizilor premolarilor până la 0,2 mm la nivelul coletului [4]. Reprezintă cea mai dură structură anatomică a corpului uman, apreciată pe scara Mohs a durității mineralelor între 5-8. Este constituită dintr-o componentă organică (1-2% din volum, 0,4% din greutate), apă sub formă liberă și legată (4%) și componenta minerală (95%), în principal reprezentată de hidroxiapatită, care prin organizare și structurare conferă smalțului proprietățile sale mecanice [13].

Unitatea fundamentală a smalțului este prisma de smalț cu un diametru de aproximativ 5 microni, constituită din cristale de hidroxiapatită orientate regulat într-o matrice organică comună, oblic față de suprafața dintelui. Sub formă de coloane poliedrice prismele sunt orientate în așa manieră încât să reziste presiunilor masticatorii [10]. Între prismele există o

zonă mai puțin mineralizată numită regiune interprismatică. Numărul prismelor de smalț variază de la un dinte la altul.

Smalțului i se mai pot descrie trei regiuni dinspre profunzime spre suprafață: stratul cel mai profund, aprismatic la joncțiunea amelodentinară, stratul mijlociu, cel mai bine reprezentat, cu structurarea specifică cu prismele, și stratul exterior, aprismatic.

### II.1.2. Fenomenele de demineralizare și remineralizare la nivelul smalțului

În condiții de sănătate oro-dentară hidroxiapatita din smalțul dentar este în echilibru cu ionii din lichidul bucal. Prin fermentația hidrocarbaților alimentari sub acțiunea microbiocenozei din placa dentară apar ioni acizi  $H^+$ , antrenând o scădere a pH-ului sub nivelul critic de 5,5. Hidroxiapatita reacționează astfel cu ionii acizi, echilibrul este rupt, iar structura cristalină a smalțului se dizolvă. Acest proces este reversibil dacă pH-ul devine neutru sau ușor bazic și dacă în mediu sunt suficienți ioni de calciu, fosfat, precum și alte oligoelemente, cel mai important fiind fluorul [8].

Demineralizarea smalțului are drept consecințe mărirea spațiilor interprismaticice; modificarea orientării cristalelor de hidroxiapatită, modificări la nivelul tramei organice, ce duc la creșterea permeabilității țesuturilor dentare [7].

Remineralizarea poate să se producă numai în zonele în care trama organică nu a fost distrusă. Procesele chimice care au loc sunt foarte complicate, desfășurându-se concomitent: dizolvări și recristalizări, schimburi ionice intense, fixări preferențiale de ioni în zonele cariate [10].

Inițial atacul acid se produce asupra nucleului prismei smalțului, apoi se extinde la pereți și ajunge în final la teacă, generând spații lipsite inițial de cristale, apoi de prismele, spații care confluează, determină prăbușirea smalțului superficial și apariția cariei sub formă de rugozitate sau cavitate [1].

## II.2. DIAGNOSTICUL LEZIUNILOR CARIOASE NONCAVITARE

### II.2.1. Simptomatologie

Leziunile carioase noncavitare apar în urma lezării smalțului dentar care nu conține vase de sânge și nici terminații nervoase. Practic, simptomatologia

subiectivă lipsește, deoarece nu există nici sângerări, nici durere [2,14].

Din punct de vedere al semnelor obiective, aspectul macroscopic al leziunii smalțului este de leziune globulară alb-gălbuie, cretoasă, iar pacienții se pot prezenta pentru modificarea de culoare a dinților [4].

Depistarea precoce a leziunilor carioase incipiente, non cavitare, reprezintă scopul unui plan terapeutic eficient.

Studiul leziunilor de smalț se face de obicei prin patru metode de examinare (în cazul studiilor clinice): microscopie optică, microradiografice, microscopie electronică de transmisie și de baleiaj.

## II.2.2. Diagnostic

În practica stomatologică curentă în ultimii ani au apărut tehnici diferite, complementare între ele, care reușesc să stabilească diagnosticul cariei în stadiile incipiente noncarioase.

### II.2.2.1. Examinare clinică

Din punct de vedere clinic, leziunea smalțului se prezintă ca o pată opacă, rugoasă, vizibilă după uscare, deosebită de smalțul sănătos care este stăluitor, translucid. Clinic, vizual, pot fi decelate două tipuri de pete, fapt important deoarece evoluția lor este diferită [15]:

- pata albă opacă cu evoluție rapidă
- pata brună cu evoluție lentă. Colorația acesteia este de origine externă.

Dacă aceste pete sunt facil de detectat la nivelul fețelor vestibulare, palatine/linguale ale dinților, în schimb ele sunt dificil de pus în evidență la nivelul fețelor proximale [16].

### II.2.2.2. Examenul tactil

Completarea examenului clinic vizual cu evaluarea tactilă a petelor cu sonda nu este recomandată, deoarece suprafața smalțului denaturat este fragilă, iar presiunea exercitată asupra sa poate determina prăbușirea, fracturarea smalțului și expunerea dentinei, transformând o leziune noncavitară într-o leziune cavitară [15,16].

Acuratețea examenului clinic nu este prea mare, după cum au demonstrat și Tveit și colaboratorii pe un studiu efectuat în 1994 [4], mai mult de jumătate din leziunile depistate și considerate ușoare la examenul

clinic fiind deja leziuni cavitare demonstrate cu alte metode diagnostice.

### II.2.2.3. Examenul radiologic

Examinarea radiologică retroalveolară și retrocoronară poate detecta leziunile carioase, dar au limite în detectarea leziunilor noncarioase. În cazul radiologiei digitale, sau microradiologiei, leziunile sunt mai bine vizibile [17]. Examinarea radiologică este o examinare complementară care are indicații și contraindicații bine precizate care trebuie respectate. Acuratețea examinării radiologice nefiind extraordinară, în general leziunea trebuie considerată mai profundă decât se vede radiologic.

Cele 6 grade ale scalei de apreciere radiologică [12] sunt:

- E0 – țesut sănătos, fără radio-transparență
- E1 – radio-transparență atingând jumătatea externă a smalțului
- E2 – radio-transparență ce atinge jumătatea interioară a smalțului
- D1 – radio-transparență ce ajunge până la treimea externă a dentinei
- D2 – radio-transparență ce ajunge până la treimea medie a dentinei
- D3 – radio-transparență ce ajunge până la treimea internă a dentinei.

În cazul leziunilor noncavitare se vor utiliza doar primele trei grade.

### II.2.2.4. Examinarea prin transiluminare

Examinarea prin transiluminare se bazează pe principiul difuziunii luminii prin dinte și pe faptul că leziunea carioasă este opacă pentru lumina albă utilizată pentru transiluminare, deci va apărea ca o pată neagră la această examinare [16,17].

Transiluminarea prin fibre optice (Fiber Optic Transillumination FOTI) utilizează și amplifică această proprietate a dinților, prin iluminarea lor cu o lumină albă de intensitate mare. În prezent acest sistem a fost conectat cu un calculator care realizează interpretarea digitală a rezultatului, devenind DIFOTI [18].

### II.2.2.5. Examinarea laser-fluorescentă

Este o metodă de diagnosticare a leziunilor carioase incipiente ale suprafețelor netede. Fluorescența

dinților este obținută prin iluminarea lor cu un fascicul de lumină verde albastră sau lumină ultraviolet, fiind apoi înregistrată diferența de fluorescență între țesutul dentar sănătos și leziunea carioasă.

Tehnica nu poate diferenția cariile active de cele oprite în evoluție și nu este suficient de sensibilă pentru diagnosticul cariilor proximale [4].

### II.2.2.6. Quantitative Light Fluorescence (QLF)

QLF utilizează fluorescența cuplată cu o cameră video intrabucală care emite o lumină de înaltă energie în spectru albastru care străbate smalțul transparent și excită fluorescența situată la limita dintre smalț și dentină. Fluorescența aparută astfel este captată de cameră, apoi filtrată. Se obțin astfel imagini în roșu și verde pe monitor, verdele fiind caracteristic smalțului sănătos [18]. În 2010 Wu și colaboratorii au demonstrat că există o raport linear între profunzimea demineralizării și diminuarea fluorescenței. Acest sistem este util pentru detectarea leziunilor inițiale noncavitare, dar mai puțin ale celor situate pe fețele interproximale.

### II.2.2.7 Alte metode de diagnostic modern

Deteția cariilor incipiente a fost o provocare pentru implementarea unor metode de diagnostic în ultimii ani. Este vorba despre [4] :

- metode de identificare a demineralizării sub-superficiale (examen clinic, radiologic, și diferite procedee de captare a coloranților)
- metode diverse de identificare a bacteriilor plăcii bacteriene
- evaluarea condițiilor de mediu bucal cum ar fi pH-ul, fluxul salivar, capacitatea tampon salivară.

### II.2.2.8. DIAGNOdentTM

Sistemul DIAGNOdentTM demonstrează că o lumină roșie induce o fluorescență suficientă a smalțului pentru detectarea cariilor. Acest sistem utilizează un mic laser ce produce o lumină cu lungimea de undă de 655 nm, adică o lumină roșie. Rezultatele nu sunt afișate în imagini ci ca valori numerice între 1 și 99, și care exprimă gradul demineralizării.

Interpretarea rezultatelor sistemului DIAGNOdentTM [18] se face conform tabelului următor:

Scor de fluorescență	Interpretare clinică
0-9	Țesut sănătos sau carie la debut
10-17	Carie a smalțului
18-99	Carie a dentinei

Toate metodele diagnostice pot genera rezultate fals negative sau fals pozitive [19,20], deși sunt destul de specifice, generând puține rezultate fals pozitive, ele încă nu sunt suficient de sensibile și generează destul de multe rezultate fals negative, de aceea în caz de incertitudine este mai bine să fie combinate.

## III. 1. PREMIZELE STOPĂRII ÎN EVOLUTIE A CARIILOR INCIPIENTE ÎN SMALȚUL DENTAR

### III. 1.1. Controlul plăcii bacteriene

Controlul plăcii bacteriene aparține strategiilor de profilaxie primară și secundară a cariilor în programele de sănătate oro-dentară.

După curățarea dinților, placa începe să se formeze la cca 1 oră la suprafața peliculei câștigate și realizează o acumulare maximă în aproximativ 30 zile, în funcție de influența unor factori cum ar fi: alimentația, igiena orală, disponerea dinților (mai înghesuit sau mai lax) [4].

Placa bacteriană poate fi supragingivală (detectabilă la examen) sau subgingivală, iar compoziția sa bacteriană este diferită în funcție de localizarea ei [4].

După cum am amintit în capitolele anterioare, placa dentară este prima fază în producerea cariei dentare, deci în profilaxia cariei dentare vor fi utilizate toate mijloacele disponibile pentru stoparea, eliminarea sau controlul plăcii bacteriene.

Principalele mijloace de control al plăcii bacteriene sunt reprezentate de: alimentația cario-protectoare, mijloace fizice și chimice de îndepărtare a bacteriilor plăcii, creșterea rezistenței țesuturilor dentare dure la atacul carios [21].

Obiectivele controlului plăcii bacteriene sunt:

- prevenirea, reducerea, inhibarea sau îndepărtarea plăcii bacteriene



- alterarea compoziției microbiocenozei plăcii prin exercitarea efectelor mecanice, chimice, biologice (bacteriostatice sau bactericide);
- reducerea aderenței plăcii bacteriene;
- inhibarea factorilor de virulență a microorganismelor.

### Alimentația cario-profilactică

Atunci când se vorbește despre profilaxia cariei dentare prin alimentație, se vorbește de fapt despre conceptul de alimentație cario-protectoare care presupune [21]:

- Evitarea alimentelor care scad pH-ul bucal și favorizează atacul acid asupra smalțului dentar
- Evitarea alimentelor vâscoase sau care aderă pentru un timp mai îndelungat de smalțul dentar (caramelle etc)
- Evitarea consumului de dulciuri și sucuri acidulate între mese
- Acordarea unei preferințe înlocuitorilor de zahăr, care spre deosebire de acesta, nu sunt cariogene
- Mestecarea doar 10-20 de minute a gumei de mestecat fără zahăr și a celei care corectează pH-ul bucal
- Mese regulate, cu regim alimentar complet și echilibrat
- Consum de alimente care conțin celuloză și fibre
- Evitarea alimentelor de tip fast-food
- Aport scăzut de glucide cu masa moleculară scăzută
- Limitarea consumului de alcool și tutun
- Ordinea ingestiei alimentelor – este esențial ca ultimul aliment consumat la o masă să nu conțină zahăr. Cel mai bine ar fi să se consume alimente bogate în calciu (brânză, de exemplu).

### Controlul mecanic al plăcii bacteriene

Controlul mecanic al plăcii bacteriene constă în periajul danturii, utilizarea mijloacelor auxiliare (ața dentară, scobitorile, etc.), periajul profesional [22].

Scopul periajului dentar este acela de a îndepărta regulat o cât mai mare parte a plăcii dentare bacteriene. Periajul trebuie să îndepărteze resturile alimentare și placa bacteriană de pe toate fețele den-

tare ale tuturor dinților, precum și cât mai mult din șanțurile gingivo-dentare.

**A. Periajul manual individual al danturii** – principii [21]:

- Peria de dinți nu trebuie să fie foarte dură, trebuie să fie personală și înlocuită periodic
- Tehnica de periaj trebuie să fie o tehnică mixtă, care să curețe dinții și să maseze gingia. Curățarea dinților se realizează prin mișcări unidirecționale pe verticală, dinspre gingie spre dinte, și circulare pe fețele ocluzale ale dinților
- Ritmicitatea periajului – cel puțin de 2 ori pe zi sau după fiecare masă
- Durata periajului trebuie să fie de cel puțin 2-3 minute și nu este relevant dacă mișcările de periaj nu sunt executate CORECT

- A nu se uita curățarea limbii
- Se va utiliza pasta de dinți cu fluor, recomandată de medicul dentist

**B. Periajul individual cu periuța de dinți electrică** trebuie să respecte aceleași principii ca și periajul manual, inclusiv în ceea ce privește durata.

**C. Mijloacele auxiliare de igienă orală** sunt [22]: ața dentară (firul dentar) impregnată cu o pastă bactericidă, scobitorile, periuțele interdente, dușul bucal. Acestea reprezintă un mijloc suplimentar de curățare a spațiilor interdente inaccesibile periuței de dinți, în condiții de utilizare corectă. Acestea elimină resturile alimentare filamentoase sau aderente dintre dinți și prin utilizarea regulată împiedică formarea tartrului dentar în zonele vizate. Periuța interdentală se utilizează cu o mică cantitate de pastă de dinți obișnuită, iar dușul bucal, cu ape de gură.

**D. Periajul profesional** [21,22]:

Periajul profesional este o metodă de control și îndepărtare a plăcii bacteriene, realizată de către medicul dentist sau asistenta de igiena stomatologică în cabinetul medical dentar, prin utilizarea unor mijloace tehnice specifice urmărind eliminarea completă a plăcii bacteriene.

Se realizează cu paste abrazive profesionale clasificate în funcție de indicele de abrazivitate și de compoziție.

**Indicații:**

- existența plăcii bacteriene dentare;
- aspectul estetic al dinților;
- pregătirea suprafețelor dentare pentru obturație fizionomică;

– pregătirea pentru aplicarea unor elemente ortodontice fixe.

*Contraindicații:*

- dinții nu au probleme pigmentare exogene;
- când pigmentările sunt înglobate în tartru;
- existența unor suprafețe radiculare expuse;
- zone de hiperestezie;
- dinți recent erupți, deoarece sunt incomplet mineralizați;
- pacienți cu afecțiuni infecto-contagiase, sau cu tare imunologice ;
- dinți susceptibili la carii: zone de pete cretoase, zone demineralizate, smalț subțire sau deficitar, carii radiculare, carii galopante, xerostomie, suprafețe dentare restaurate.

### **Controlul chimic al plăcii bacteriene**

Se realizează în general concomitent cu controlul mecanic al plăcii, prin utilizarea unor substanțe cu efecte bacteriostatic sau bactericid asupra plăcii bacteriene, după cum urmează [21,23]:

– pasta de dinți prin substanțele antiseptice, detergente și abrazive, precum și stimulative ale remineralizării (fluoruri, ioni de calciu, fosfați) i reducerii aderenței plăcii bacteriene( triclosan)

– fluorul – marea majoritate a pastelor de dinți (70%) conțin fluor sub următoarele forme : monoflorofosfat de sodiu, fluorură de sodiu, fluorură de amoniu, fluorură fosfatică acidulată, fluorură de staniu

– gel pe bază de clorhexidină și/sau compuși de fluor sunt recomandați pacienților cu receptivitate crescută la carii, în vederea utilizării pentru o anumită perioadă de timp, sub formă lichidă (pentru clătire) sau gel pentru periaj, sau în gouttiere

– ape de gură cu substanțe bactericide (alcol,clorhexidina, fenoli, uleiuri esențiale) contribuie la eliminarea chimică a plăcii bacteriene și a resturilor alimentare degajate în cursul periajului dentar, reduc drastic cantitatea de microorganisme din cavitatea bucală. În funcție de compoziția lor sunt destinate utilizării zilnice, săptămânale, sau lunare. Înafară de substanțele bactericide pot conține sisteme tampon care reglează pH-ul bucal, substanțe ce favorizează remineralizarea smalțului. Apa de gură nu poate înlocui periajul dentar dar reprezintă un mijloc ajutător prețios în anumite condiții care situează pacientul într-o categorie cu risc de carie sau parodontopatie (igienă

orală defictară, manualitate redusă, proteze dentare fixe, după intervenții chirurgicale, pacienți instituționalizați sau imuno-compromiși).

### **III.1.2. Posibilități de remineralizare a smalțului dentar**

Concepția actuală acceptă că o carie dentară se poate stopa în evoluție sau vindeca prin terapii de remineralizare, dacă este depistată în stadii incipiente.

Aceste terapii se pot aplica doar cariilor care apar în smalț și ajung cel mai profund până la nivelul joncțiunii smalț-dentină [24].

Tratamentul de remineralizare aplicat acestor leziuni incipiente înclină balanța riscului spre procesele de vindecare, și este aplicabilă leziunilor incipiente situate la nivelul suprafețelor netede, vestibulare și orale [24].

Rezultatele obținute prin remineralizarea leziunilor incipiente de la nivel cervical demonstrează eficiența acestora în condițiile respectării măsurilor de igienă a alimentației și a tehnicilor de igienă orală recomandate. Sensibilitatea dentară la palpate și periaj, jena masticatorie se reduc treptat, zonele cretoase sau rugoase se transformă în cicatrici remineralizate, insensibile, rezistente la atacul acid, cu un aspect ușor colorat („brown spot“) [24].

Studiile din ultimii 30 ani au schimbat concepția privind rolul fluorului în prevenirea și reducerea cariei dentare, acesta fiind primordial post eruptiv (topic), de fapt inițiază remineralizarea și inhibă demineralizarea smalțului în timpul procesului de apariție al cariei dentare [25,26].

Managementul non-restaurativ al leziunilor carioase incipente, realizat prin transformarea unei leziuni active într-una inactivă, obținut prin terapii de remineralizare, sau alte terapii minim invazive reprezintă unul dintre dezideratele abordării preventive în medicina dentară [24].

### **Remineralizarea „spontană“**

Prin măsurile generale de cario-protecție din comportamentul cotidian, în cazul unei diete adecvate (hipocariogenă și bogată în săruri de calciu) și a respectării regulilor de igienă oro-dentară adaptate fiecărui individ detaliat în capitolele anterioare se poate obține remineralizarea unor leziuni incipiente ale smalțului dentar. Din acest motiv parteneriatul dintre

practicianul medic dentist și pacient trebuie să fie unul real, fiecare îndeplinindu-și partea asumată.

### **Metode terapeutice de remineralizare a leziunilor din smalț**

#### **A. Fluorizarea**

Fluorul este un element chimic foarte activ, este un agent anti-carie foarte eficient, și este utilizat pe scară largă în prevenirea cariilor.

Ionii de fluor reacționează cu cristalele parțial dizolvate ale smalțului și atrag ionii de calciu și fosfat din salivă în smalțul dentar demineralizat, producând astfel depunerea de minerale și reconstrucția cristalitului din smalț [27]. Mai mult, prezența ionilor de fluor asigură formarea fluorapatitei (mult mai dură și mai rezistentă la atacul acid) în smalțul dentar în locul hidroxiapatitei.

Ionii de calciu, fluor și fosfat din salivă favorizează procesul de remineralizare a smalțului. Saliva este vehiculul pentru livrarea la locul remineralizării a ionilor necesari de calciu, fosfat și fluor. Dovezile sugerează că asimilarea fluorului este dependentă de nivelul ionilor de calciu din salivă. Saliva este principalul furnizor de ioni de calciu și fosfat în cavitatea bucală. Dacă nivelul salivei este scăzut, atunci și nivelul ionilor de calciu și fosfat este compromis, inhibându-se astfel procesul de remineralizare.

Expunerea periodică a dinților la concentrații scăzute de fluor produce mediul optim pentru remineralizarea smalțului. Fluorul se găsește adăugat în pastele de dinți, gelurile, spumele de curățat dantura, apele de gură uzuale sau speciale.

Un loc benefic aparține în cadrul acestor proceduri îl are fluorizarea profesională. Asociația Americană de Medicină Dentară a aprobat în vederea utilizării profesionale compuși ai fluorului sub diverse forme (lacuri, geluri, etc.) – fluorura de staniu, fluorofosfatul, fluorura de sodiu.

În cabinetul de medicină dentară fluorizarea topică se realizează cu produse profesionale (geluri, spume, lacuri) cu conținut de fluor standardizat în funcție de produs, care se aplică pe smalțul dentar un anumit timp și la un interval specific pentru fiecare pacient în parte în funcție de riscul carios pe care îl prezintă.

*Indicațiile* fluorizării topice sunt:

- pacienții cu risc carios crescut;

- pacienții purtători de aparate ortodontice și proteze parțiale;

- dinți sensibili, carii incipiente, pete cretoase;
- cariile dinților temporari și cariile radiculare;
- pacienți cu dizabilități, cu xerostomie, cu eroziune dentară.

*Contraindicațiile* fluorizării topice sunt:

- copii cu paralizii cerebrale sau alte afecțiuni care implică imposibilitatea cooperării cu copilul;
- copii cu carii puține și afectare renală;
- copii din zone endemice cu fluoroză sau din zone cu ape intens fluorurate;
- pacienți cu leziuni bucale ce pot fi iritate de fluor (pacienți aflați în chimio sau radioterapie, etc) [28].

#### **B. Remineralizarea cu complexul fosfopeptide cazeinate – fosfat de calciu amorf (CCP-ACP)**

O alternativă la aplicarea fluorului o reprezintă aplicarea de paste cu complexul fosfopeptide cazeinate – fosfat de calciu amorf (CCP-ACP), care se poate utiliza singur sau în formule combinate cu fluor [29].

Fosfopeptidele cazeinate (CCP) sunt derivate din lapte, reprezintă proteine „lipicioase“ care aderă de smalț și de placa bacteriană și stabilizează fosfatul amorf de calciu (ACP). CCP acționează ca un vehicul, pentru livrarea ACP, și mențin un mediu supersaturat cu ACP pe sau în apropiere de smalțul dentar. Această formulă încetinește procesele de demineralizare și favorizează remineralizarea petelor albe ale smalțului [27].

*Indicațiile* tratamentului cu CCP-ACP:

- Înainte și după albirea realizată în cabinet.
- După tratamentul cu ultrasunete, detartrajul manual sau netezirea radiculară.
- După curățarea profesională a dinților (P.T.C).
- După aplicarea locală de fluor.
- Pentru a oferi pacienților care suferă de eroziuni, xerostomie sau sindrom Sjögrens o protecție topică.
- În timpul tratamentului orthodontic.
- În cazul pacienților cu risc cariogen ridicat.
- În cazul pacienților cu nevoi speciale.

*Contraindicațiile* tratamentului topic cu CCP-ACP:

- CPP-ACP este derivat din caseină din lapte. Nu se va folosi acest material la pacienții cu alergii (demonstrată sau suspecți de a fi alergici) la proteinele

din lapte și/sau cu sensibilitate sau alergie la conservanții benzoici [30].

### C. Sigilarea

Sigilarea șanțurilor și a fosetelor este o procedură profilactică al cărei scop principal este de a preveni apariția și dezvoltarea cariilor dentare. Zona ce urmează a fi sigilată reprezintă practic locul cu cel mai mare risc de apariție a leziunilor dentare de natură cariogenă. Riscul crescut de carie se datorează în principal morfologiei specifice ale șanțurilor și fosetelor ce se găsesc pe suprafețele ocluzale ale dinților laterali și pe fețele orale ale dinților frontali.

Datorită spațiului mic ( de nivel microscopic) al acestor șanțuri și fosete, perii periștelor de dinți nu îndepărtează resturile alimentare și microorganismele pătrunse în aceste situsuri [31].

Produsele de sigilare a smalțului dentar sunt utilizate pentru a închide fisurile și leziunile mici ale dinților. Când sunt plasate corespunzător ele realizează o barieră fizică între dinte și mediul bucal, izolând smalțul dentar de atacurile acide. Unele produse de sigilare conțin și fluor pe care îl eliberează constant, favorizând remineralizarea smalțului dentar limitrof. [27].

Sigilările dentare se recomandă imediat după ce dinții temporari sau/și cei permanenți erup. Sunt vizați astfel copiii cu vârste între 3-4 ani, când vine vorba de dinții de lapte și copiii cu vârste între 6-12 ani pentru dinții definitivi. Având în vedere că nu toți dinții erup în același timp, sigilarea nu poate avea un moment strict stabilit, ci se realizează în funcție de momentul erupției acestora.

Necesită în mod obligatoriu sigilare:

- copiii cu carii multiple la nivelul dinților de lapte;
- copiii cu nevoi speciale (handicap psihic sau orice fel de handicap care împiedică o bună igienă a cavității orale);
- copiii care consumă cantități mari de dulciuri.

Sigilarea se poate realiza și la persoanele adulte însă nu este recomandată. Materialul de sigilat poate modifica ocluzia (modul în care dinții articulează unii cu alții, senzația mușcăturii). Copiii se pot adapta acestei situații cu ușurință în timp ce în cazul adulților se poate instala bruxismul [31].

„Durata de viață“ a sigilării este cuprinsă între 2 și 5 ani, însă sunt necesare consultații periodice la

medicul stomatolog pentru a verifica integritatea sigilantului. Dacă această sigilare este îndepărtată, dintele este din nou vulnerabil în fața cariilor [31].

### D. Infiltrațiile cu rășini

Tendința mondială actuală este de a trece de la abordarea terapeutică chirurgicală „drill and fill“ (adică de a folosi freza și apoi a pune obturația) la o abordare terapeutică minim invazivă cu pierdere redusă de țesut dentar.

Infiltrarea rășinilor în smalțul dentar a fost utilizată ca și metodă de tratare a cariilor incipiente (Meyer-Lueckel et al 2008) aflate fie interproximal, fie pe suprafețele netede ale dinților. Vâscozitatea scăzută a rășinilor infiltrante (Paris et al 2012) a fost utilizată pentru a astupa porii la nivelul leziunii hipomineralizate care acționează drept cale de difuzie pentru acizi ce dizolvă mineralele, sigilând astfel aceste căi (Paris et al 2010).

Infiltrarea cariilor poate fi folosită și pentru a camufla estetic leziunile albe de pe suprafețele vestibulare. Au fost efectuate cercetări ample pe tema infiltrării rășinilor pentru tratamentul cariilor, însă a fost explorată și o altă utilizare a tehnicii cea pentru tratamentul estetic al petelor albe [32].

Această metodă are anumite avantaje pentru medici și pentru pacienți:

- Se stopează evoluția leziunii carioase.
- Se conservă zonele neafectate ale dintelui.
- Suprafața are aspectul smalțului sănătos.
- Această metodă poate fi utilizată și pentru a trata „petele albe“ cariogene rezultate după îndepărtarea aparatelor dentare.
- Se asigură prelungirea duratei de viață a dintelui.
- Tehnica elimină durerea (fără a utiliza vreun anestezic) și anxietatea pacienților față de turbină, iar frezele devin inutile.
- Este un tratament simplu, uneori în cadrul unei singure consultații.
- Datorită proprietăților micro-invazive, poate fi utilizată cu succes în pedodonție [33].

În concluzie, cariile incipiente din smalțul dinților pot fi remineralizate natural, prin îndrumarea atentă a pacientului de către medic, sau pot fi tratate neinvaziv sau minim invaziv în cabinetul stomatologic, arătând fața prietenoasă a noilor tendințe în medicina dentară.

## BIBLIOGRAFIE

1. Carlos JP, Cohen B, Krasse B et all. Etiologie et prevention de la carie dentare. Rapport d'un groupe de scientifiques de l'OMS. Serie de rapports techniques. No 494. Geneva: Organisation Mondiale de la Sante 1972;5-14
2. Fejetskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequence for oral health care. *Caries Res.* 2004; 38.(3):182-191
3. Kaqueller JC, Le May. Anatomie pathologique bucco-dentaire. (Collection abrege d'odonto-stomatologie), Paris: Masson 1998
4. Roman A, Pop A. Caria dentară de la teorie la practică, Ed. Dacia, Cluj-Napoca 2000;49
5. Keyes PH. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. Findings and implications. *Arch Oral Biol.* 1960;1:304-320
6. Newbrun E. Cariology, Baltimore: Williams and Wilkins 1978
7. Mureșanu L. Odontologie, Ed. Medicală Universitară „I. Hațieganu“ Cluj-Napoca 2000
8. Gheorghiu IM. Complicațiile distrucțiilor dentare coronare; Ed. Universitară „Carol Davila“, București 2013
9. Cocârlă E. Stomatologie pediatrică Editura Medicală Universitară „Iuliu-Hațieganu“ Cluj-Napoca 2000;170-196
10. Ilescu AA, Gafar M. Cariologie și odontoterapie restauratoare, Ed. Medicală , București 2006
11. ICDAS International Caries Clasification and Management System (ICCMS™) pe <https://www.icdas.org/public-health> accesat la 02.06 2017
12. Hintze H, Wenzela, Danielsen B. Behaviour of approximal carious lesions assessed by clinical examination after tooth separation and radiography: a 2.5– year longitudinal study in young adults. *Caries Res.* 1999;33:415-422
13. Piette E. Le dent normale et pathologique. Bruxelles, De Boeck Universite 2001
14. Lafargues JJ, Colon P. Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1 : une approche medicale globale. Rueil-Malmaison:Cdp 2009
15. Gueders A, Geert S. Les methodes diagnostiques en dentisterie restauratrice et prophylactique: evolution des outils de detectiondes lesions carieuses pour un diagnostique precoce. *J Dentiste* 2006;338:2-6
16. Lussi A, Schaffner M. Diagnostique et traitement de la carie. *Forum Med Suisse* 2002;8:166-170
17. Chala S, Boumara S, Abdallaoui F. Methodes de diagnostic des lesions carieuses initiales. *Rev Odontostomatol* 2004;33(4):297-310
18. Pretty IA. Caries detection and diagnosis: Novel technologies. *J Dent.* 2006;36 :727-739
19. Ekstrand KR, Bakhshandek A, Martignon S. Treatment of proximal superficial caries lesions on primary molar teeth with resin infiltration and fluoride varnish versus fluoride varnish only: efficacy after 1 year. *Caries Res.*2010; 44(1):41-46
20. Hintze H, Wenzel A, Danielsen B, Nyvad B. Reliability of visual examination, fibre optic transillumination, and bite-wing radiography, and reproducibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of carious lesions in contacting approximal surfaces. *Caries Res.* 1998;32:204-209
21. Badea ME, Avram R. La prophylaxie de la carie dentaire, Ed. Medicală Universitară I.Hațieganu, Cluj-Napoca 2007
22. Berchier CE, Slot DE, Haps S, Van Der Weijden GA. The efficacy of dental floss in addition to a toothbrush on plaque and parameters of gingival inflammation: a systematic review. *International Journal of Dental Hygiene* 2008;6:265-279
23. Berchier C, Slot D, Van Der Weijden G. The efficacy of 0.12% chlorhexidine mouthrinse compared with 0.2% on plaque accumulation and periodontal parameters: a systematic review. *Journal of Clinical Periodontology* 2010;37(9): 829-839
24. Dumitrache A, Lăzărescu F, Sfeatu R, Stanciu D, Temelcea A. Societatea de Stomatologie Estetică din România. Strategii preventive adaptate grupelor de risc pentru afecțiunile orale – Ghid de profilaxie 2011
25. Petersen PE, Lennon MA. Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21st century: the WHO approach. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004;32:319-21
26. Marthaler TM. Changes in dental caries 1953-2003. Review. *Caries Res.* 2004;38(3):173-81
27. Mini KJ, Anulekh B, Anupama SG. Incipient caries: an early intervention approach, *International Journal of Community Medicine and Public Health* John MK et al. *Int J Community Med Public Health.* 2015;2(1):10-14
28. Burlacu L. Fluorizarea topică, accesată la 07.07.2017 <http://proceduri.romedic.ro/fluorizarea-topica>
29. Somasundaram P, Vimala N, Gauri Mandke L. Protective potential of casein phosphopeptide amorphous calcium phosphate containing paste on enamel surfaces *J Conserv Dent.* 2013;16(2):152–156
30. Ionescu AI. GC tooth mousse 2016. <http://medicul.dentist/glosar/gc-tooth-mousse/> accesat la 07.07.2017
31. Ionescu A. Tratament profilactic-sigilare șanțuri și fosete 2013 <https://www.doctoruldedinti.info/tratament-profilactic-sigilare-santuri-si-fosete/> accesat la 07.07.2017
32. Greenwall L. Eradicarea leziunilor albe folosind infiltrarea rășinilor IDEM Esthetics. București 2016. [www.dental-tribune.com/.../file /814790044fc9e3ab881 ae4cd-5bf588ab \\_24-28.pdf](http://www.dental-tribune.com/.../file /814790044fc9e3ab881 ae4cd-5bf588ab _24-28.pdf)<http://> accesată la 07.07.2017
33. <http://www.terradent.ro/cabinet/profilaxie/icon.html> – accesată la 07.07.2017