

Informa Health Care. p. 157. ISBN 1-85996-171-1. Retrieved 2008-05-31.

3. Bucur A., Popescu M., Dincă O., "Patologia erupției dentare", București 2009, p.106-150.

4. Burlibaşa C. „Chirurgie orala și maxilo-facială”, București: Editura Medicală 2007, p.259 -291.

5. Cawson RA, Odell EW (2002). Cawson's essentials of oral pathology and oral medicine (7th ed.). Edinburgh: Churchill Livingstone. pp. 82,166. ISBN 9780443071058.

6. Mandell GL, Petri WA Jr. Antimicrobial agents. Penicillins, cephalosporins, and other β -lactam antibiotics. In: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Gilman AG, Editors. Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics, 9th Edn. New York: The McGraw-Hill Co., 1996: 1073–1101.

7. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Methodology for the Serum, Bactericidal Test: Tentative Guideline. Villanova (PA): NCCLS; 1992 (Publication No. NCCLS M21-T).

8. Kravitz, ND; Kusnoto, B (April 2008). „Soft-tissue lasers in orthodontics: an overview.”. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 133 (4 Suppl): S110–4. doi:10.1016/j.ajodo.2007.01.026. PMID 18407017.

9. Laskaris, George (2003). Color Atlas of Oral Diseases. Thieme. p. 176. ISBN 1-58890-138-6. Retrieved 2008-05-31.

10. Neville BW, Damm DD, Allen CA, Bouquot JE. (2002). Oral & maxillofacial pathology (2nd ed.). Philadelphia: W.B. Saunders. pp. 73,129,133,153,154,590,608. ISBN 0721690033.

11. Johri, A; Piecuch, JF (November 2011). „Should teeth be extracted immediately in the presence of acute infection?”. Oral and maxillofacial surgery clinics of North America 23(4): 507–11, v. doi:10.1016/j.coms.2011.07.003. PMID 21982602.

12. Nastas L., Popovici T. Pericoronarita – complicație a patologiei de erupție a molarului de minte. Analele științifice. Chișinău 2008, p. 677-679

13. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing: Eighth Informational Supplement. Villanova (PA): NCCLS; 1998 (Publication No. NCCLS M100-S8).

14. Dodson TB (Sep 2012). „The management of the asymptomatic, disease-free wisdom tooth: removal versus retention. (review)”. Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am 20 (2): 169–76. doi:10.1016/j.cxom.2012.06.005. PMID 23

CZU: 616.314-007.23

<https://doi.org/10.52692/1857-0011.2021.2-70.33>

REFERINȚE LA HIPOPLAZIA DENTARĂ

¹Iuliana ȚURCAN, studentă anul V, ²Silvia RAILEAN, dr. șt. med., conf. univ.,

³Lucia AVORNIC, dr. șt. med., conf. univ., ²Igor CIUMEICO, dr. șt. med., conf. univ.

¹Facultatea de Stomatologie, USMF „Nicolae Testemițanu”

²Catedra de Chirurgie OMF pediatrică și pedodontie „Ion Lupan”, USMF „Nicolae Testemițanu”

³Catedra de ortodontie, USMF „Nicolae Testemițanu”

e-mail: ion.ciumeico@usmf.md

Rezumat.

Hipoplasia este atribuită unei defecțiuni primare a ameloblastului care secretă tranzitoriu o substanță anormală în aptă mineralizării normale. Odată cu încetinirea acțiunii factorului distrofiant, ameloblastul reia funcția normală. Liniile de creștere, striatiile Retzius, ale zonei hipoplaziate sunt mai pronunțate, iar lățimea acestei zone corespunde duratei de acțiune a factorului distrofiant.

Cuvinte-cheie: anomalie dentară de structură, hipoplasia dentara, hipoplazie de sistem

Summary: References to dental hypoplasia.

Hypoplasia is assigned to a primary defect of the ameloblast that transitory secretes an abnormal substance incapable of normal mineralization. Once the action of the dystrophic factor slows down, the ameloblast resumes normal function. The growth lines, Retzius striations, of the hypoplasia area are more pronounced, and the width of this area corresponds to the duration of action of the dystrophic factor.

Key-words: anomaly of dental structure, dental hypoplasia, systemic hypoplasia.

Резюме. Ссылки на дентальную гипоплазию.

Гипоплазия относится к первичной недостаточностью амелобласта, который временно вырабатывает необычное вещество, непригодное для нормальной минерализации. Как только действие дистрофического фактора

замедляется, амелобласт возобновляет нормальную функцию. Линии роста, полосы Ретциуса, в области гипоплазии более выражены, а ширина этой области соответствует продолжительности действия дистрофического фактора.

Ключевые слова: аномалия структуры твердых тканей зубов, гипоплазия зубов, системная гипоплазия.

Introducere. Etiologia și patogeniza hipoplaziei dentare a fost obiectul multor ipoteze [3-5]. Esența uneia dintre ele constă în faptul că modificările primare încep în ameloblaste, iar hipoplazia smalțului poate fi observată numai în timpul formării matricei [1, 6]. Tulburările inițiale apar în timpul formării sau secreției substanței smalțului în citoplasmă, această etapă a bolii este reversibilă, deoarece celulele sunt încă capabile să reia funcționarea normală [2]. Ulterior, liniile de creștere sunt vizibile prin schimbări morfologice. În fazele mai târzii și severe ale bolii, se dezvăluie modificări caracteristice ale vacuolelor ameloblaștilor, până la distrugerea lor completă. Astfel, celulele nu mai pot funcționa, iar amelogeneza se oprește [9, 13, 14]. Ulterior, hipoplazia smalțului este diagnosticată clinic [1, 6, 8].

Hipoplazia dentară se prezintă ca o anomalie dentară de structură, cel mai des fiind afectat smalțul dentar [2, 7]. Smalțul format are un aspect caracteristic prismatic, cunoscut ca învelișul ce acoperă din exterior coroana dentară. Deci, în cazul hipoplaziei este lezat în primul rând aspectul estetic al dintelui [12].

La momentul actual calitatea vieții oamenilor este în continuă perfectare, iar aspectul estetic facial și dentar deține o valoare incontestabilă. Majoritatea persoanelor devin interesate nu doar de dinți sănătoși, dar și *frumoși*, agreabil și echilibrat integrați în armonia facială [2, 10, 13].

Unele semne clinice ale leziunilor provocate de hipoplazie, grupul dinților afectați, precum și gradul de expresie ne vorbesc despre vârsta sau perioada de acțiune a factorului nociv și severitatea acestuia.

Diagnosticul hipoplaziei dentare se stabilește în urma culegerii datelor anamnestice și obiective. Este necesară efectuarea unui diagnostic diferențiat minuțios cu caria dentară, fluoroza, defectul cuneiform și eroziunea dentară [1, 9, 10].

Tratamentul hipoplaziei dentare este în funcție de forma clinică și severitatea ei. Forma de maculă prevede albire dentară, șlefuire a petelor cretoase și terapie remineralizantă [2, 9, 11]. În formele distructive de hipoplazie se aplică terapia de remineralizare, după care – cea restaurativă cu cimenturi ionomerice, materiale compomere și compozite.

Atingerea obiectivului estetic în tratamentul hipoplaziei dentare va încuraja pacientul, contribuind la promovarea beneficiilor sociale și psihologice [8, 10].

Scopul studiului

Elucidarea hipoplaziei dentare la copii în dentiția permanentă.

Obiectivele cercetării

Evaluarea prevalenței hipoplaziei dentare conform adresabilității.

Deteminarea formelor clinice de manifestare a hipoplaziei dentare.

Material și metode de cercetare

În conformitate cu scopul și obiectivele investigaționale ale lucrării au fost examinați 81 de copii. Studiul s-a realizat în perioada mai 2019-martie 2020. Subiecții cercetați în cadrul studiului au fost pacienți care s-au adresat la baza Catedrei de chirurgie OMF

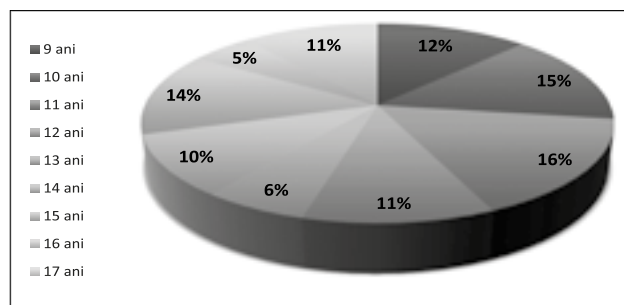


Figura 2. Repartiția pacienților în funcție de vârstă

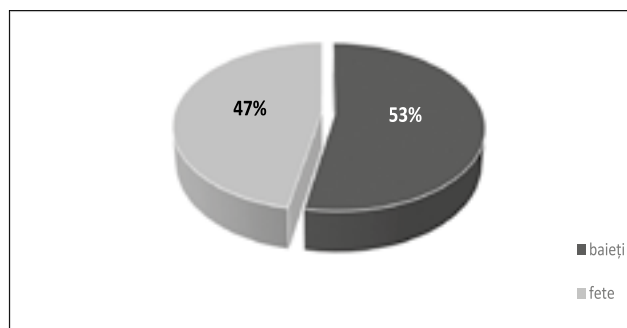


Figura 1. Repartiția pacienților după sex

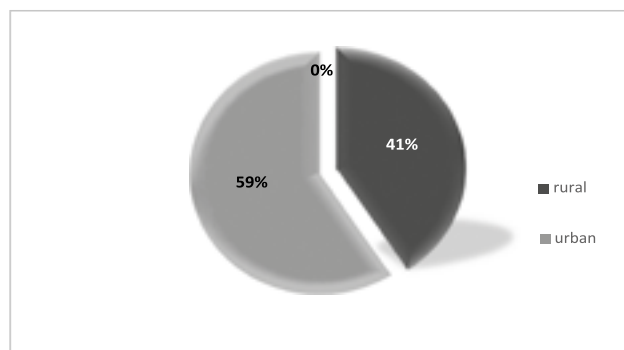


Figura 3. Distribuția pacienților în funcție de mediul de trai



Figura 4. Hipoplazie de sistem



Figura 5. Hipoplazie locală

pediatrică și pedodonție din cadrul IMPS Centrul Stomatologic Municipal pentru Copii.

Examenul clinic s-a efectuat conform metodologiei OMS, prin inspecție directă și indirectă, cu ajutorul oglinzii stomatologice și prin palpate cu sonda stomatologică. În cercetarea subiecților s-a luat în considerare apartenența la sex, vârstă și mediul de trai.

Eșantionul total de pacienți a fost reprezentat de 38 de fete și 43 de băieți (Figura 1). Vârsta medie a pacienților în cadrul studiului a alcătuit $12,59 \pm 0,28$ ani, cu diapazon între 9 și 17 ani (Figura 2).

Dintre cei 81 de pacienți care au participat în stu-

diu – 59% provin din mediul urban, iar 41% din mediul rural (Figura 3).

Rezultate și discuții

Rezultatele studiului au constatat prezența hipoplaziei dentare la 3 copii dintre cei 81 examinați, ceea ce a constituit 3,7% cazuri. S-a identificat hipoplazie de sistem (Fig. 4) în un caz (33,3 %) și hipoplazie locală (Fig. 5) – în două cazuri (66,7 %).

Concluzii generale

Prevalența hipoplaziei dentare la copii în dentiția permanentă a alcătuit 3,7%.

Hipoplazia locală a dominat, ca formă clinică de manifestare și a constituit 66,7% cazuri.

Bibliografie

1. Cobourne M.T., Sharpe P.T. Diseases of the tooth: the genetic and molecular basis of inherited anomalies affecting the dentition. In: *Wiley Interdiscip Rev Dev Biol*. 2013, nr. 2 (2), pp. 183–212.
2. Dorobăț V., Stanciu D. *Ortodonție și ortopedie dento-facială*. Editura medicală. București, 2017, 502 p.
3. Kanchan T., Machado M., Rao A. Enamel hypoplasia and its role in identification of individuals: a review of the literature. In: *Indian J Dent*. 2015, nr. 6 (2), pp. 99–102.
4. Lacruz R.S., Habelitz S., Wright J.T., Paine M.L. Dental enamel formation and implications for oral health and disease. In: *Physiol Rev*. 2017, nr. 97 (3), pp. 939–993.
5. Liubarets S., Bidenko N. Optimization of prophylactic arrangements in children with hypoplasia of dental enamel. In: *EUREKA: Health Sciences* 2016, nr. 4, pp. 43–49.
6. Martos J., Gewehr A., Paim E. Aesthetic approach for anterior teeth with enamel hypoplasia. In: *Contemp Clin Dent*. 2012, nr. 3 (1), pp. 82–85.
7. Mukhopadhyay S., Roy P., Mandal B., Ghosh C., Chakraborty B. Enamel hypoplasia of primary canine: Its prevalence and degree of expression. In: *J Nat Sci Biol Med*. 2014, nr. 5 (1), pp. 43–46.
8. Nowak A., Christensen J.R., Mabry T., Townsend J., Wells M. *Pediatric Dentistry: Infancy through Adolescence* 6th Edition. Elsevier, 2019, 2036 p.
9. Reed S.G., Voronca D., Wingate J.S., Murali M., Lawson A.B., Hulsey T.C., Ebeling M.D., Hollis B.W., Wagner C.L. Prenatal vitamin D and enamel hypoplasia in human primary maxillary central incisors: A pilot study. In: *Pediatric Dental Journal*. 2017, nr. 27 (1), pp. 21–28. ISSN 0917-2394.
10. Salanitri S., Seow W.K. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. In: *Australian Dental Journal*. 2013, nr. 58, pp. 133–140.
11. Țurcan Iu., Ciumeico I. Dental products used in enamel remineralization therapy. In: *Congresul consacrat aniversării a 75-a de la fondarea USMF „Nicolae Testemițanu”*: 21-23 octombrie 2020, Abstract Book. Chișinău 2020, p. 728.
12. Wright J.T., Carrion I.A., Morris C. The molecular basis of hereditary enamel defects in humans. In: *Journal of Dental Research*. 2015, nr. 94 (1), pp. 52–61.
13. Бородовицина С.И. *Кариес и некариозные поражения твердых тканей зуба: учебное пособие для студентов стоматологического факультета*. ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. Рязань, ОТСиОП. 2019, 172 с.
14. Камиллов Х.П., Тайлакова Д.И. Вторичная профилактика осложнений системной гипоплазии зубов у детей. In: *Медицинские новости*. 2019 nr. 11 (302), pp. 70–72.