

PATOLOGIA ODONTALĂ ÎN RAHITISM

ANCA MIHALCA-MAN, ELVIRA COCÂRLĂ

Catedra Ortodonție, UMF "Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca

Rezumat

Scopul acestui studiu a fost evaluarea frecvenței și tipul leziunilor odontale (distrofii dentare și carii dentare) la cele două mari categorii de rahitisme: carențiale și genetice (hipofosfatemie familială și vitamino-D rezistent).

Cuvinte cheie: rahitism, copil, caria dentară, distrofii dentare.

THE ODONTAL PATHOLOGY IN RICKETS

Abstract

The aim of the study was to evaluate the frequency and the type of the odontal lesions in both rickets types: nutritional rickets and genetic rickets (X-linked hypophosphatemic rickets and vitamin D-resistant rickets).

Keywords: rickets, child, tooth decay, odontal lesions.

INTRODUCERE

Procesul de formare, creștere și dezvoltare a dinților temporari și permanenți (odontogeneza) începe în viața intrauterină, atât pentru toți dinții temporari, cât și pentru incisivii, caninii și molarii primi permanenți și extrauterin pentru premolari, molarii doi și molarii trei, continuând postnatal până la vârsta de 14-15 ani, dacă nu luăm în calcul și molarii de minte.

Fiecare etapă a odontogenezei poate fi afectată de factori distrofici, efectele evidențiindu-se în momentul erupției dentare, fie ca leziuni cicatriciale, fie evolutive [1].

Factorii cu rol distrofici se clasifică în *genetici*, *endogeni* (metabolici sau infecțioși) și *exogeni* (traumatisme, iradiere și infecții ale dinților temporari).

Variabilitatea mare de forme clinice se datorează momentului în care factorul perturbator surprinde formarea organului dentar (faza de proliferare, histodiferențiere, morfodiferențiere, apozitie calcară și calcifiere, erupție). Dacă acești factori intervin după terminarea formării dintelui, acțiunea lor rămâne fără efect.

Gravitatea leziunii ține de:

- *momentul acțiunii factorului perturbator* (cu cât intervine în faze mai precoce de dezvoltare, cu atât efectul este mai grav);
- *durată și intensitate*, efectul fiind proporțional cu ele [2].

Sunt descrise două clase mari de distrofii:

1. PRIMARE, în care impactul a avut loc în perioada de formare a dintelui.

Acestea pot fi cicatriciale și evolutive.

- *cicatriciale* - prezente în momentul erupției
 - nu au tendință de evoluție
 - pot afecta numărul, volumul, forma

și structura dintelui

- *evolutive* - pot interesa dinții temporari și permanenți

- cuprind toate grupele dentare
- debutează posteruptiv
- au o evoluție progresivă spre distrugerea

coroanei.

2. SECUNDARE – modificările apar după o perioadă de aspect normal a dintelui.

Printre factorii incriminați, rahitismul ocupă un rol important în special în **modificările de structură dentară**, care pot fi simple (hipoplazii, displazii) sau complexe, afectând în plus forma și volumul dintelui (dinții Hutchinson sau Moser).

Dintre **modificările de formă** ale rădăcinii, frecvent întâlnită în rahitism este **taurodonția**. Această malformație radiculară este un defect dentar caracterizat prin alungirea camerei pulpare, ca urmare a deplasării planșeului în canalul radicular. Trei grade de severitate au fost sugerate utilizându-se termenii de hipo-, mezzo- sau hipertauodontism; ultimul este cel mai sever, caracterizat prin camera pulpară extinsă până la apex [3]. Poate interesa atât dinții temporari, cât și permanenți. Descoperirea este întâmplătoare prin examen radiologic, dar astfel de dinți ridică probleme în cadrul terapiei endodontice [4].

Articol intrat la redacție în data de: 20.01.2010

Primit sub formă revizuită în data de: 20.05.2010

Acceptat în data de: 02.06.2010

Adresa pentru corespondență: mihalcamananca@yahoo.fr

Deficiența maternă a vitaminei D este urmată de cele mai multe ori de tetanie perinatală și tulburări de mineralizare a smalțului. Mulți dinți temporari prezintă o zonă mică de oprire a calciului smalțului, care corespunde momentului nașterii. Această *linie neonatală* este considerată ca o trecere de la viața intrauterină la cea extrauterină, fiind de obicei observată microscopic [5]. Totuși, traumele asociate cu nașterea, anoxia sistemului nervos, prematuritatea sau deficiențele nutriționale pot cauza prezența liniei neonatale pe suprafețele coronare ale dinților temporari [6]. În acest caz, linia neonatală apare ca un defect hipoplazic linear, cu concavitatea spre planul de ocluzie, situată în treimea inferioară a coroanei incisivilor centrali superiori, la mijlocul coroanei caninilor și la baza cuspidelor molarilor temporari [3].

Un alt aspect mult discutat este relația **rahitism - caria dentară**. Alvarez și Cabezas [7], Firu și colab. [8], dau o frecvență mai mare a cariei dentare la copiii rahitici. Există însă și autori care susțin că nu este nici o legătură între rahitism și carie (Youmans). Toth [9] și Grivu [10] au observat o frecvență mai mică a cariei dentare la copiii rahitici.

OBIECTIVE

Ne-am propus în această lucrare să evidențiem pe baza unei cazuistici proprii, frecvența și tipul leziunilor odontale (distrofii dentare și carii dentare) prezente în cele două mari categorii de rahitisme: carentiale și genetice (hipofosfatemie familială și vitamino-D rezistent).

Datele din literatură susțin prezența distrofiilor în cadrul rahitismului, dar referirea este în special pentru rahitismul carential.

METODOLOGIE

Studiul a fost efectuat pe un număr de 60 de cazuri, aflate în evidența Clinicii Pediatrie 1, în perioada decembrie 2005-decembrie 2008. Diagnosticul formelor clinice de rahitism s-a făcut pe baza criteriilor de diagnostic: clinic, bio-umoral și radiologic.

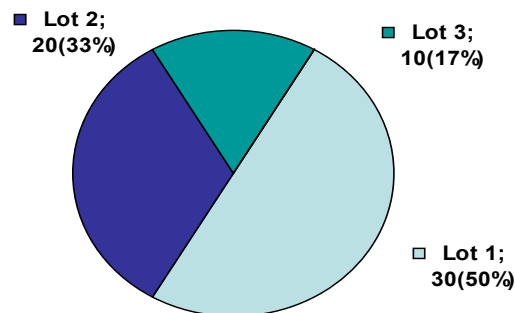
Examenul clinic a evidențiat modificări de ordin general grupate în 3 categorii: sindromul osteo-distrofic, sindromul musculo-ligamentar și simptome de ordin general.

Explorările bio-umorale esențiale pentru diagnostic au fost: determinarea calcemiei, determinarea fosfatemiei, calcularea produsului fosfo-calcic și a fosfatazei alcaline.

Examenul stomatologic a urmărit depistarea leziunilor odontale prezente (distrofii dentare și carii dentare). În funcție de dinții prezenți, temporari sau permanenți, s-a notat formula dentară și s-a apreciat astfel tipul de dențiație: temporară, mixtă sau permanentă. Datele au fost preluate în funcție de tipul de rahitism, vârstă, prezența distrofiilor dentare, tipul de distrofii și de absența sau prezența cariei dentare.

REZULTATE ȘI DISCUȚII

La cei 60 de copii, 53% fete și 47% băieți, a predominat tipul de rahitism genetic, hipofosfatemie familială în proporție de 50 %, urmat de cel carential (33%), pe ultimul loc fiind tipul vitamino-D rezistent (17%) (vezi grafic 1).



Grafic 1 - Repartiția cazurilor în funcție de tipul de rahitism.

În funcție de tipul dențiației, pacienții au fost împărțiți în 3 loturi: lotul cu dențiație temporară, lotul cu dențiație mixtă cu două subgrupe (faza 1 - înlocuirea incisivilor și faza 2 - înlocuirea zonei de sprijin) și lotul cu dențiație permanentă.

Privind vârsta copiilor a predominat grupul cu dențiație temporară 2,5-6 ani (51%), urmat de grupul de copii cu dențiație mixtă (27 %), apoi de grupul cu dențiație permanentă (22%) (vezi tabel 1).

Tabel 1 - Repartiția cazurilor pe grupe de vârstă.

| Grupe de vârstă | Numărul de cazuri | Procentaj |
|--|-------------------|-----------|
| Dențiație temporară 2,5 – 6 ani | 31 | 51 % |
| Dențiație mixtă Faza 1 6 – 9 ani | 7 | 12 % |
| Faza 2 9 – 12 ani | 9 | 15 % |
| Dențiație permanentă 12 – 14 ani | 13 | 22 % |
| Total | 60 | 100 % |

Distrofiile dentare s-au constatat la 45 din cei 60 de copii examinați, reprezentând un procent de 75%, în toate formele de rahitism, cu predominanță la lotul 2 (rahitism carential), 18 cazuri din 20 (90%), urmat de lotul 1 (rahitism hipofosfatemie familială), 25 cazuri din 30 (83,3%), pe ultimul loc fiind lotul 3 (rahitism vitamino-D-rezistent), 2 cazuri din 10 (20%) (vezi tabel 2).

Tabel 2 - Repartiția cazurilor în funcție de prezența distrofiilor dentare și tipul de rahitism.

| Loturi | Nr. cazuri | Distrofii | |
|--------------------------------|------------|-------------|-----------|
| | | Da | Nu |
| Lot 1 R. Hipofosfatic Familial | 30 | 25 (83,3 %) | 5 (16,7%) |
| Lot 2 R. Carențial | 20 | 18 (90 %) | 2 (10 %) |
| Lot 3 R. Vitamino-D-Rezistent | 10 | 2 (20 %) | 8 (80 %) |

Privind tipul distrofiilor, au predominat hipoplaziile și hipocalcefierile.

Distrofiile complexe au fost prezente într-un număr mai redus.

Distrofiile au predominat la lotul de copii cu rahitism hipofosfatic familial, fiind rarissime la rahitismul vitamino-D rezistent (vezi tabel 3).

Tabel 3 - Repartiția cazurilor în funcție de tipul distrofiilor prezente.

| Loturi | Modificări de structură (hipoplazii, hipocalcefierii) | Anomalii de formă a rădăcinii (taurodontism) | Distrofii complexe D Hutchinson D Mozer |
|--|---|--|---|
| Lot 1 : R. (30 cazuri) Hipofosfatic Familial | 12 (40%) | 10 (33%) | 3 (10%) |
| Lot 2 : R. (20 cazuri) Carențial | 8 (40%) | 8 (40%) | 2 (10%) |
| Lot 3 : R (10 cazuri) Vitamino-D-Rezistent | 1 (10%) | - | 1 (10%) |

Caria dentară a fost prezentă la 39 din cei 60 de copii luați în studiu, reprezentând un procent de 65 %. Prezența cariei la cele 3 loturi reiese din tabelul 3. Remarcăm prezența scăzută a cariei dentare la lotul 3, comparativ cu lotul 1 și 2 (vezi tabel 4).

Tabel 4 - Repartiția cazurilor în funcție de prezența sau absența cariilor dentare și tipul de rahitism.

| Loturi | Nr. Cazuri | Carii Dentare | |
|--------------------------------|------------|---------------|-----------|
| | | Da | Nu |
| Lot 1 R. Hipofosfatic Familial | 30 | 23 (76,6%) | 7 (23,3%) |
| Lot 2 R. Carențial | 20 | 13 (65%) | 7 (35%) |
| Lot 3 R Vitamino-D-Rezistent | 10 | 3 (30%) | 7 (70%) |

Valorile indicilor de frecvență a leziunilor odontale (carii dentare, distrofii dentare) sunt ridicate la toate cele 3 loturi luate în studiu și au tendința de exacerbare cu vârsta.

Modificările de structură dentară sunt frecvente și pot apare fie în perioada de formare a matricelor organice (*hipoplazii*), fie a mineralizării (*displazii*, *hipocalcefierii*); cu alte cuvinte avem de-a face cu o tulburare atât a fazei de morfodiferențiere, cât și a celei de mineralizare. Nu există nici o deosebire clinică între hipoplazie și displazie, deoarece factorul perturbator afectează în aceeași măsură atât elaborarea de matrice organică a smalțului și a dentinei, cât și mineralizarea ei, datorită succesiunii rapide a desfășurării celor două procese.

Diagnosticul distrofiilor (hipoplazii, displazii, hipocalcefierii) este simplu, fiind vizibile pe fețele vestibulare, odată cu erupția dinților. Au un caracter stabil, sunt rar generalizate, mai frecvent localizate simetric, la un grup dentar format în perioada impactului cu factorul cauzal. Displaziile întâlnite de noi au fost sub formă de puncte, gropițe circulare, ovalare, punctiforme, de adâncimi variabile, depresiuni ce ocupă marginea incizală sau vârful cuspizilor sau benzi paralele cu marginea liberă a dintelui, la anumite nivele ale suprafeței vestibulare.

Smalțul la acest nivel este rugos, dar rezistent, culoarea poate fi albicioasă, gălbuie, brună, negricioasă. De obicei este interesată și dentina, dar datorită mineralizării diferite în smalț (din profunzime spre suprafață), față de dentină (din suprafață spre profunzime), dinspre marginea liberă spre colet, displaziile apărute timpuriu, în perioada de formare, se localizează la marginea incizală sau vârful cuspizilor, sunt profunde în smalț și superficiale în dentină. Cu cât tulburarea s-a produs mai târziu, nivelul lor s-a apropiat de linia coletului [1] (vezi fig. 1).

Diagnosticul cariei dentare s-a bazat pe următoarele elemente: sensibilitate la agenți chimici și termici care încetează o dată cu îndepărtarea excitantului, prezența petelor cretoase și a marmorărilor smalțului, pierderea de substanță dură dentinară, prezența și sensibilitatea dentinei alterate la palparea cu sonda în cavitățile profunde.

Petele albe cretoase care apar în cariile incipiente, dispar total sau parțial dacă smalțul este hidratat, pe când în cazul distrofiilor dentare smalțul hipocalcificat nu este afectat de deshidratare. **Acest fapt este un criteriu clinic important în diagnosticul diferențial între caria dentară și distrofia dentară.**

În ceea ce privește relația rahitism-caria dentară, unii autori dau o frecvență mai mare a cariei dentare la copiii rahitici [7], iar alții dau o frecvență mai mică [9]. Toth explică acest fapt în felul următor: molarii copiilor rahitici prezintă suprafața ocluzală slab cuspidată, în cupolă. Prin actul masticator această suprafață se abrazează rapid, disparând retentivitățile. De altfel, Kerebel insistă asupra faptului că incidența cariei dentare nu este mai

ridicată la dinții hipocalificați și că în fond nu poate exista o decalcificare dentară generală, așa cum poate exista la nivelul sistemului osos [10].



Fig. 1. Forme clinice de distrofii dentare - B.I. (f) 14 ani – distrofii dentare sub formă de benzi paralele cu linia coletului, localizate la grupul frontal superior și inferior.

Deși în literatură sunt date care atestă frecvența crescută a cariei, nu se specifică frecvența în funcție de tipul de rahitism.



Fig. 2. T.R. (m) 7 ani – Dg. Rahitism vitamino-D rezistent - Indemn de carii.



Fig. 3. T.I. (f) 10 ani – Dg. Rahitism hipofosfatic familial - Policarii.

Studii efectuate în Cluj-Napoca în anul 2000 [1] au relevat un indice de frecvență a cariei de 77,39%, datele obținute de noi sunt similare și totalizează un procent de 65%, respectiv 76,6% la lotul 1, 65% la lotul 2 și 30% la lotul 3. Remarcăm prezența scăzută a cariei dentare la lotul 3 (vitamino-D rezistent) (vezi fig. 2), comparativ cu lotul 1 și 2 (vezi fig. 3).

Având în vedere faptul că dezechilibrul mineral în rahitism se produce în plină perioadă de mineralizare a dinților, putându-se repercuta asupra lor, mulți autori propun profilaxia comună a rahitismului și a cariei dentare, cu atât mai mult cu cât baza acestei profilaxii este constituită în primul rând de alimentația echilibrată [6].

CONCLUZII

1) Valorile indicilor de frecvență a leziunilor odontale (distrofii dentare, carii dentare) sunt ridicate la toate cele 3 loturi luate în studiu și au tendința de exacerbare cu vârsta.

2) Distrofiile dentare au afectat 75% din copiii luați în studiu, iar caria dentară a afectat 65% din aceștia.

3) Remarcăm prezența scăzută a distrofiilor dentare (20 %) și a cariei dentare (30%) la lotul 3 de copii diagnosticați cu rahitism vitamino-D rezistent, față de lotul 1 (rahitism hipofosfatic familial) și lotul 2 (rahitism carențial).

Bibliografie

1. Cocârlă Elvira. Stomatologie pediatrică. Cluj-Napoca: Ed. Medicală Universitară Iuliu Hațieganu; 2000, 162-169
2. Boboc V. Odontogeneza și tulburările ei. Sibiu, Ed. Universității Lucian Blaga; 1999, 53-88
3. Tomov G. Taurodontism of deciduous and permanent molars- A Case Report, 4th Eastern European Conference Of Rare Diseases And Orphan Drugs, Plodiv - Bulgaria, 13-14 June 2009, Abstract book, 15
4. Stewart R.E., Barber T.K. Pediatric Dentistry. St Louis: Ed. Mosby Company; 1982, 1020-1029
5. Goodman JR, Gelbier MJ, Bennet JH, Winter GB. Dental problems associated with hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets. J Paediatr Dent 1998;8:19-28
6. Batra P., Tejani Z., Mars M. X-linked hypophosphatemia. Dental and histologic findings. J Can Dent Assoc 2006; 72: 69-72
7. Alvarez S.D., Cabezas C.I. Hermelo T.M., Seminario de raquitismo. Havana: Ed. Ministerio De Salud Publica; 1964, 79-98
8. Firu P. Stomatologie Infantilă. București: Ed. Didactică și Pedagogică; 1983
9. Toth P. Gyermek Fogaszat. Budapest: Ed. Medicina; 1962
10. Grivu O., Sinescu C. .Ortodonție și Ortopedie dento-facială. Timișoara: Ed. Mirton; 2001, 80-105