

G16,31
A 40

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Valeriu ALEXEEV

**ASPECTE PATOGENICE
ÎN EVOLUȚIA AFECȚIUNILOR
PARODONTALE**

Recomandare metodică

**CHIȘINĂU
2012**

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

CATEDRA STOMATOLOGIE TERAPEUTICĂ

Valeriu ALEXEEV

ASPECTE PATOGENICE ÎN EVOLUȚIA AFECȚIUNILOR PARODONTALE

Recomandare metodică

713159

Universitatea de Stat de
Medicină și Farmacie
"Nicolae Testemițanu"
Biblioteca Științifică Medicală

SL3

CHIȘINĂU
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2012

CZU 616.311.2-002(076.5)

A 40

Lucrarea este aprobată de Consiliul metodic central al USMF
„Nicolae Testemițanu”; proces-verbal nr.1 din 14. 09.2012

Autor: *Valeriu Alexeev* – dr. med., conf. univ.

Recenzenți: *Valentina Bodrug* - dr. med., conf. univ.
Vasile Zagnat – dr. med., conf. univ.

Redactor: *Sofia Fleștor*

Machetare computerizată: *Vera Florea*

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Alexeev, Valeriu.

Aspecte patogenice în evoluția afecțiunilor parodontale: Recomandare metodică/Valeriu Alexeev: Univ. de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”. – Ch.: CEP *Medicina*, 2012. – 21 p.

Bibliogr.: p. 20 (13 tit.). – 50 ex.

ISBN 978-9975-113-64-9

616.311.2-002(076.5)

A 40

ISBN 978-9975-113-64-9

© CEP *Medicina*, 2012

© Valeriu Alexeev, 2012

INTRODUCERE

La etapa actuală, boala parodontală este una dintre cele mai răspândite maladii cronice cu caracter inflamator, cu o incidență de până la 95% la persoanele adulte. Mult timp și din diferite motive, parodontita a fost considerată boală a vârstei înaintate. Astăzi, această concepție este reconsiderată, deoarece afecțiuni parodontale se întâlnesc și la persoanele tinere, adolescenți, copii și că profilaxia bine efectuată demonstrează că țesuturile parodontale pot fi păstrate sănătos până la o vârstă înaintată. Un rol important au studiile efectuate în cadrul școlii scandinave cu privire la provocarea experimentală a gingivitelor prin dezvoltarea „plăcii bacteriene” și vindecarea lor prin înlăturarea plăcii, fiind un nou argument al profilaxiei în acest domeniu. Cu o deosebită atenție trebuie cercetate patologiiile cronice generale (diabetul zaharat, hepatitele, bolile sistemice, tulburările hormonale și altele), bolile infecțioase și parazitare, condițiile climaterice, fumatul, alcoolul, stresul, care creează un teren favorabil pentru dezvoltarea bolii parodontale, ce afectează progresiv toate elementele parodontale, ducând, în final, la pierderea dintelui de pe arcadă.

Medicului stomatolog îi revine rolul decisiv în informarea populației cu privire la importanța igienei cavității bucale în prevenirea bolii parodontale.

NOȚIUNI GENERALE

Parodontita este considerată drept consecință a interacțiunii nefavorabile gazdă-parazit. Importanța relativă a bacteriilor, factorii locali ce le facilitează creșterea și influențele sistemice ale etiologiei bolilor parodontale au fost subiecte de discuție timp de un secol. Nu există o rezolvare a acestei controversă, însă nu demult s-a ajuns la un consens: bacteriile sunt predominant responsabile de inițierea și progresarea bolii, fapt ce rezultă din activarea prin bacterii a mecanismelor de apărare a gazdei la nivelul țesuturilor parodontale. În ultimul deceniu a devenit clar că parodontita nu se potrivește cu distribuția plăcii și a calculilor. În această privință, prevalența parodontitei este aceeași și în țările industrializate, și în cele în curs de dezvoltare, deși populația din ultima categorie de țări are un nivel mai scăzut de igienă bucală și beneficiază de servicii stomatologice mai reduse. Unele subgrupe de populație fac parodontită indiferent dacă sunt tratate sau nu și dacă sunt supuse unei terapii de menținere în formă intensă, dacă au o igienă bucală meticuloasă. Este bine stabilit, prin studii antropologice și clinice, că gingivita este o entitate stabilă, fără impact asupra crestei alveolare. Atunci când e stabilă, gingivita ar trebui să fie considerată ca un mecanism de apărare fiziologică, iar atunci când e instabilă și duce la pierderea crestei osoase, trebuie considerată o boală. Un model adecvat pentru parodontită trebuie să reflecte starea de obicei stabilă a gingivitei și să ne asigurăm că există condiții ce pot favoriza evoluarea gingivitei în parodontită. De obicei, răspunsul la stimulii nocivi implică individul ca un tot întreg și de aceea relațiile simple cauză-efect rareori sunt capabile să explice procesele bolilor cronice. „Mediul extern și cel intern realizează un sistem multifactorial și fiecare component trebuie studiat pentru propriile sale caracteristici și pentru efectele sale asupra celorlalte componente ale sistemului” (Dubos, 1968). Întrebându-se dacă bolile parodontale au fost cauzate de infecțiile bacteriene, Kass (1970) a observat că unii oameni fac boala, iar alții nu, chiar dacă toți prezintă aceeași bacterie. De aceea, factorii adiționali sunt importanți în etiologia acestei stări. Kass considera că e mai important să determinăm factorul etiologic care realizează boala și circumstanțele, decât să ne întrebăm care bacterie are o importanță mai mare.

Studiile epidemiologice arată că riscul apariției parodontitei este mult mai scăzut decât se credea anterior și ar putea fi și mai scăzut, dacă

s-ar face o distincție între erupția dentară continuă, exprimarea parodontală a tulburărilor pulpare și cauzele gingivale ale izbucnirii parodontale. Există markeri sau indicatori ce pot prezice care individ va avea probleme parodontale sau care locuri sunt active sau vor deveni active în viitor. Identificarea cu succes a acestora și capacitatea de a realiza un tratament interceptiv ar schimba mult practica parodontică.

Cercetările efectuate în scopul evidențierii bacteriilor, specifice sau nespecifice, responsabile de parodontită, continuă. Totuși, nu s-a putut desemna un rol cauzativ al unui anumit grup specific sau colectiv de bacterii. Dovada indirectă a asocierii bacteriilor cu starea de boală, prezența imunoglobulinelor specifice și producerea *in vitro* a factorilor de virulență sunt cele mai citate dovezi ale implicării bacteriene în parodontită. Întrucât diversele forme ale bolii parodontale au fost asociate cu grupuri de bacterii specifice, a apărut și ideea etiologiei bacteriene, însă asocierea nu demonstrează relația cauză–efect. Pentru o anumită localizare, boala parodontală poate evidenția condițiile ce susțin o floră diferită de cea existentă în starea de sănătate; bacteriile colonizează doar acele locuri unde întâlnesc condiții favorabile. Acest principiu este demonstrat de modificarea florei odată cu adâncirea pungii. Modificarea mediului pungii poate să selecteze bacteriile. Rolul bacteriei ca factor predominant în etiologia parodontitei poate fi supraestimat, întrucât este gazda, și nu microbul ce determină rezultatul eventual al interacțiunii gazdă–parazit.

Această lucrare propune un model pentru etiologia parodontitei, ce se concentrează pe rolul esențial al factorilor personali: starea generală proastă, răspunsul optim al celulelor de apărare și al sistemului imunitar, dieta și stilul de viață, starea psihosocială.

AFECTIUNILE PARODONTALE ÎN CONTEXTUL BOLILOR CRONICE

Bolile cronice nu au cauze unice. Ele sunt consecințele interacțiunilor de durată ale factorilor (adesea subtili) ce nu pot fi demonstrați cu ușurință, dar pot fi deduși. Parodontita face parte din bolile cronice umane multifactoriale, în care apărarea redusă a gazdei duce la pierderea osului crestei alveolare, din cauza unei gingivite de apărare inadecvată.

Importanța interacțiunii dintre factorii personali, de mediu și bacterii în apariția bolii parodontale rămâne o problemă de la caz la caz.

Dodge și Martin (1970) au observat că efectele stresului social dintr-o comunitate au generat apariția bolilor cronice. Selye (1956) a descris bolile psihosociale ca un eșec al indivizilor de a se adapta la condițiile stresante din mediul social. Consecințele unor astfel de stresuri sunt mediate pe calca sistemului nervos autonom și de aceea ele pot fi cauza apariției unor leziuni pe gingie, pulpă sau în altă zonă inervată de acest sistem.

Bolile cronice umane sunt rezultatul interacțiunilor de termen lung dintre gazdă și mediul ei înconjurător. Deoarece interacțiunile sunt adesea extrem de subtile, legătura dintre cauză și efect poate fi stabilită cu greu. Bolile cronice au mai degrabă cauze multifactoriale decât specifice, legate de disfuncțiile celulare inițiale de vârstă, mediu și factorii genetici. Chiar și atunci când asocierea dintre factorul de mediu și o boală specifică e evidentă, determinarea mecanismului cauzal este dificilă.

În înțelegerea bolilor cronice este importantă distincția dintre cauzele necesare și cele suficiente. Un factor necesar trebuie să fie prezent dacă vrem să apară boala, însă acel factor, luat de unul singur, nu e suficient pentru a cauza boala. Cauza necesară poate fi un virus sau o bacterie, ce n-ar produce manifestări clinice până când cauzele suficiente (adesea psihosociale) n-ar duce la alterarea homeostaziei gazdei.

Mentținerea sănătății și învingerea bolii depind de capacitatea organismului de a se opune agenților stresanți din mediu. Trei componente formează matricea etiologică pentru bolile cronice: 1) virulența microorganismului sau agentului cauzal; 2) rezistența gazdei sau susceptibilitatea; 3) condițiile de mediu (structura socială, controlul emoțiilor, dieta, îngrijirea sănătății, conflictele).

Tuberculoza este un exemplu de boală bacteriană despre care se credea, cândva, că are o singură cauză, însă acum se știe că e de origine multifactorială. Ea apare atunci când factorii psihosociale acționează concomitent cu bacteriile necesare. Activitatea de fagocitoză, principala deficiență față de bacilul tuberculozei la pacienții cu tuberculoză, este diminuată în fazele de excitare emoțională. Folosind o schemă a evenimentelor recente, agenții stresanți semnificativi au fost identificați cu doi ani înainte de debutul bolii. La populația umană bacilul tuberculozei este mai răspândit decât boala, ceea ce demonstrează că în patogeniza acestei boli acționează cauze atât suficiente, cât și necesare. Pe măsură ce standardul de viață s-a îmbunătățit, iar agenții stresanți psihosociale au scăzut după revoluția industrială, mortalitatea prin tuberculoză a în-

ceput să scadă mult înaintea oricărui tratament sau măsurilor specifice de prevenire.

Îmbolnăvirea este un fenomen biologic și fizic, fiind și un eveniment ce apare într-un context social ce reflectă asocierea intimă a persoanei cu alte persoane. Atât mediul intern, cât și cel social sunt surse ale evenimentelor ce pot afecta sănătatea organismului uman. În aceleași condiții, subiecții pot contracta diverse boli cronice; aceeași boală cronică poate avea evoluție diferită, iar o persoană poate să nu se îmbolnăvească deloc.

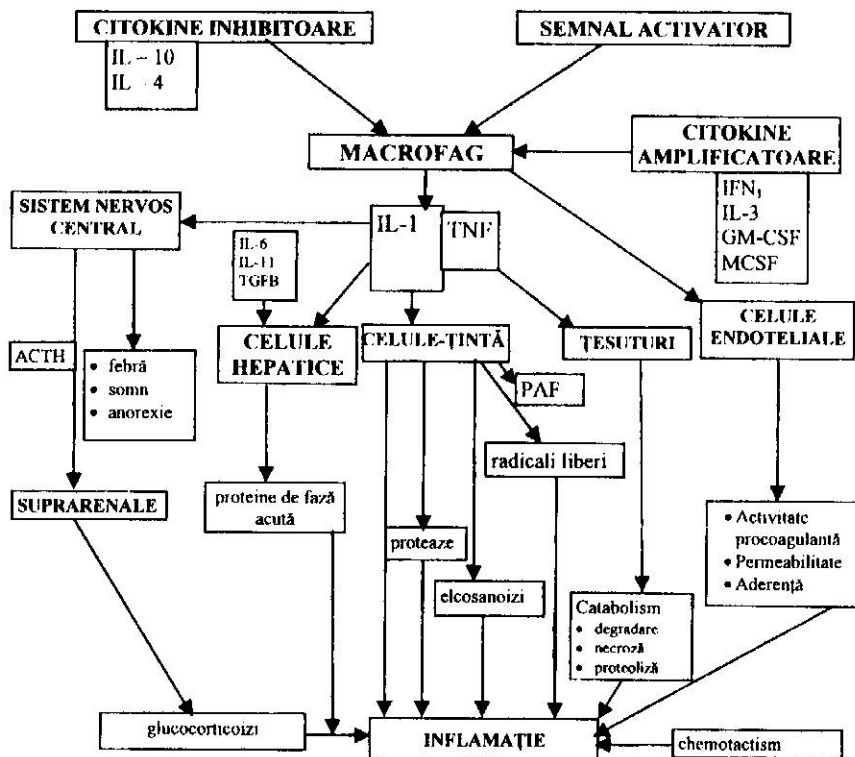
ROLUL INFLAMAȚIEI ÎN MECANISMUL PATOGENIC AL AFECȚIUNILOR PARODONTALE

Orice agent vulnerant, care după intensitate și durată depășește posibilitățile de adaptare a țesuturilor, poate produce o inflamație. Acești agenți pot fi de natură variată (termici, chimici, microorganisme și altele).

Inflamația, această reacție fiziologică, imediată, de apărare locală a țesuturilor în care au pătruns agenții infecțioși și care poate fi urmată de o reacție sistemică, este, după I. I. Mecinikov, „mijlocul de apărare cel mai activ și totodată cel mai răspândit în regnul animal”. Ea urmează după eliberarea mediatorilor chimici de către celulele reticulo-endoteliale și după sinteza proteinelor de inflamație, ambele având drept scop facilitarea distrugerii microorganismelor de către celulele specializate.

S-a stabilit că anumite citokine joacă un rol important în dirijarea mecanismelor care condiționează un răspuns inflamator. Aceste citokine pot acționa direct sau pot sta la originea producerii unei cascade de alți mediatori esențiali, care declanșează și întrețin o stare inflamatorie.

LOCUL CITOKINELOR ÎN DIRIJAREA PROCESULUI INFLAMATOR



Legendă:

TGFB = Transforming Growth Factor
 TNF = Tumor Necrosis Factor
 PAF = Platelet Activating Factor
 IFN = Interferon
 IL-1, IL-10, IL-3 = Interleukine
 GM CSF = Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor

Elcosanoizi

PG - prostaglandine (E₂, F₁, I₂)
 TB - tromboxan (A₂)
 LT - leucotriene (C₄, D₄)

Funcțiile citokinelor

Prima citokină descoperită în anul 1957 a fost interferonul (IFN), urmată de interleukine (IL; de la 1 până la 15), factorul activator plachetar (PAF), factorul de necroză tumorală (TNF), factorul transformator de creștere hematopoietică (TGF), factorul stimulator de colonii granulocite-macrofage (GM-CSF) și factorul stimulant de colonii macrofage (M-CSF).

Fluidul gingival și lichidul sinovial au fost primele lichide biologice în care s-a determinat prezența citokinelor (1982).

IL-1 a fost confirmată prin dozaje imunoenzimatică în fluidul gingival al bolnavilor cu parodontite. IL-1 și TNF, produse esențiale ale monocitelor și macrofagelor, au fost determinate și în țesuturile înconjurătoare. Ele joacă un rol major în derularea inflamației, acționând, de regulă, sinergic. Sub acțiunea lor, numeroase celule produc, prin neosinteza fosfolipazei și ciclooxigenazei, mediatori lipidici – prostaglandine și tromboxani, iar prin activarea lipooxigenazei, eliberează leucotriene. Mediatorii lipidici contribuie la producerea factorului activator al plachetelor (PAF).

IL-6 și IL-8 joacă un rol „focal” în cursul fenomenelor inflamatorii.

IL-6 indică producerea proteinelor de „fază acută”.

IL-8 vizează mai mult polimorfonuclearele; fiind hemotactică, le facilitează migrația și „recrutarea” în focarul inflamator.

IL-6, IL-8, IL-1 și TNF sunt pirogene. Producția exacerbată este la originea efectelor nocive ale răspunsului inflamator. De fapt, această producție în exces a permis detectarea limfokinelor în lichidele patologice, în cursul reacției inflamatorii. Alte citokine pot amplifica răspunsul inflamator prin creșterea producției citokinelor numite mai sus. Așa se comportă interferonul gama (GM-CSF sau M-CSF). Pe de altă parte, anumite citokine contribuie la reducerea intensității reacției inflamatorii: IL-4 și IL-10 inhibă producerea citokinelor de către macrofage, iar TGF se opune anumitor efecte proinflamatorii directe ale citokinelor.

Existența formelor solubile de receptori, în particular pentru TNF, este un parametru important, ce trebuie luat în considerare în echilibrul semnalului pro- sau antiinflamator. Anumite celule, ca de exemplu neutrofilele, sub acțiunea unor semnale, pot să elibereze acești receptori de suprafață.

Glucocorticosteroidii, cum este cortizonul, exercită efecte puternice asupra unei mari varietăți de evenimente metabolice ce au loc în metabolismul hidraților de carbon, proteinelor și lipidelor. Sunt stimulate multe dintre enzimele implicate în glucoformare (mecanismele gluconeogenetice), în timp ce sinteza lipidelor în ficat este scăzută. Un alt efect important este capacitatea lor de a suprima reacția inflamatorie ce apare ca răspuns la o stare alergică, la leziunile tisulare.

MANIFESTĂRI PARODONTALE ASOCIATE CU TULBURĂRI METABOLICE

În cercetările lor, mulți autori au depistat legături strânse între afecțiunile parodonțiului și tulburările funcționale ale glandelor endocrine.

În funcție de patologia endocrină, în țesuturi apar tulburări metabolice ale diferitor substanțe. Luând în considerare rolul important al metabolismului proteic, deosebit de însemnată este identificarea stării lui în țesuturile normale și în cele patologice, pe fondul patologiei endocrine.

La examinare au determinat intensitatea biosintezei proteinelor în gingie după metoda lui S. Morley și R. Jackson, cu modificare pentru țesuturile gingivale. Paralel, au cercetat nivelul grupelor sulfhidrilice, proteice și neproteice, după metoda lui Echman.

Pentru cercetări, de la pacienții cu indicații de gingivectomie și extracții dentare au fost excizate mici porțiuni gingivale cu greutatea de 50–80 mg.

În patologiile endocrine, chiar și în lipsa modificărilor clinice, în țesuturile parodontale se remarcă dereglări însemnate în metabolismul proteic. Intensitatea biosintezei și descompunerii este mărită simțitor în hipertireoidie și micșorată în hipotireoidie.

În boala Ițenko-Cushing și în diabetul zaharat, activitatea biosintezei proteice în gingie e micșorată evident, iar conținutul tiogrupelor – mărită, ceea ce indică o intensitate însemnată a proceselor de descompunere a proteinelor în gingie pe fondul acestor patologii endocrine.

Cercetările efectuate arată că patologia endocrină are o influență deosebită asupra proceselor metabolismului proteic ce au loc în țesuturile clinic nemodificate ale parodonțiului.

Au fost determinate modificări însemnate în metabolismul proteic al gingiei la bolnavii cu parodontită generalizată pe fondul bolilor en-

doctrine. Dereglări mai însemnate ale metabolismelor proteic și glucidic sunt marcate la bolnavii cu diabet zaharat, ce explică manifestările clinice. Hiperglicemia tisulară la pacienții cu diabet zaharat provoacă osteoporoza alveolară, cu apariția pungilor și migrărilor dentare – consecințe ale scăderii rezervei alcaline, tulburărilor de circulație și acidozei locale. Prin urmare, patologia endocrină, în asociere cu alte procese metabolice și cu metabolismul proteic, agravează boala parodontală.

Manifestări parodontale pe fondul hipertireoidiei

În hipertireoidie se observă o resorbție osoasă a maxilarelor și a oaselor craniene, mobilitate dentară, modificări parodontale: creșterea vascularizației parodontale și a activității osteoclastice la nivelul corticalei osoase. Apar tulburări în circulația sangvină și în permeabilitatea vaselor gingivale. Hipertireoidia asociată cu hipoavitaminoza C provoacă gingivită catarală cronică, hemoragii, stare de replețiune sangvină crescută.

Creșterea sintezei tiroxinei în perioada pubertară poate duce la intensificarea procesului de proliferare – cauza hipertrofiei (hipercresțerii) mucoasei gingivale.

Manifestări parodontale pe fondul hipotireoidiei

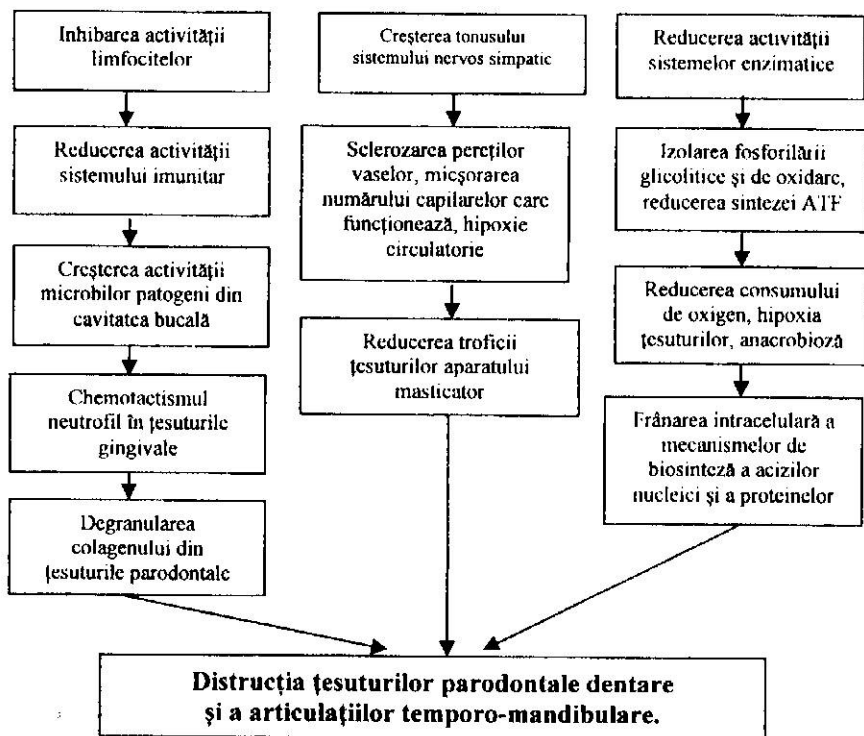
Mucoasa cavității bucale, în special a gingiilor, poate fi de culoare roz pal, strălucitoare, concreșcută, tumefiată, iar în unele cazuri – cu semne de inflamație: gingivo-malacie, sângerare, edem al țesuturilor cavității bucale. Radiografia indică: osteoporoza oaselor craniene, reținerea erupției dentare și a dezvoltării oaselor craniene.

Manifestări parodontale pe fondul bolii Ițenko-Cushing

În majoritatea cazurilor, gingivita cronică se manifestă prin cianoză, edem gingival, atrofie și deformarea papilelor interdentare. Se intensifică modificările inflamatorii și distructive în parodonțiu, cu eliminări pultacee din pungile patologice gingivale. La majoritatea pacienților, resorbția septului interalveolar se evidențiază moderat. Afectarea acestora, în mare măsură, depinde de intensitatea inflamației gingivale.

ASPECTE PARODONTALE ASOCIATE CU TULBURĂRI VASCULONERVOASE REGIONALE ȘI CENTRALE

Provocarea bacteriană și răspunsurile inflamatorii ale mucoasei cavității bucale la aceasta pot fi modificate de variați factori ce determină apariția și evoluția proceselor patologice



1. Scăderea irigației sangvine reduce nivelul migrației celulelor în lichidul șanțului gingival și în cel bucal. Se au în vedere și imunoglobulinele serice și componentele complementului – factori tumoralii ai apărării locale a țesuturilor cavității bucale. Odată cu reducerea activității limfocitelor, scade și secreția imunoglobulinei (IgA) de către celulele plasmactice (plasmocite), care se formează din limfocitele B locale în mucoasa gingivală. Reducerea capacității limfocitelor de a prolifera duce la scăderea nivelului imunoglobulinelor legate de ele, care, la rândul lor, slăbesc reacțiile de apărare a țesuturilor parodontale.

2. Reducerea nivelului de salivare slăbește rezistența naturală în cavitatea bucală, îndeosebi lizozimul și mucina. Efectul de curățare al salivei depinde de cantitatea și vâscozitatea ei. Toate luate împreună fa-

vorizează invadarea microbiană în cavitatea bucală și dezvoltarea inflamației în țesuturile parodontale, care sunt provocate de aglomerările microbilor din placa bacteriană (dentară).

Devine clar faptul că reducerea activității limfocitelor din cauza tulburării hipodinamicii regionale și hipochineziei poate atesta că reacția de apărare în parodonțiu începe nu cu activarea limfocitelor de către antigenii plăcii dentare, ci cu chemotactismul neutrofil PMN – creșterea numărului de neutrofile în șanțul gingival.

3. Pentru a înțelege mecanismele dezvoltării proceselor distructive în parodonțiu prin inflamație, important este studierea sistemului imunitar în condiții de hipokinezie (se observă o sporire a produsului limfocitar – factor de activare a osteoclastelor), care provoacă pierderea calciului din țesutul osos.

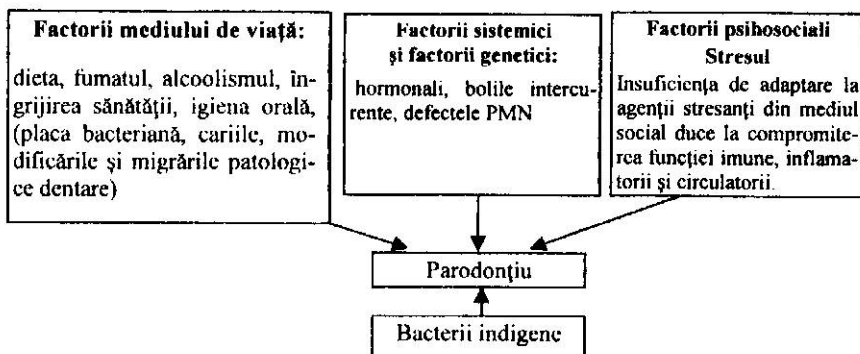
Este demonstrat efectul citotoxic-citolitic indirect asupra parodonțiului prin mecanismul imun al componentelor antigenice ale plăcii bacteriene, care, pe calea limfocitului T, determină formarea limfokinelor, dintre care semnificativ pentru boala parodontală este factorul de activare a osteoclastelor.

MODIFICĂRI PARODONTALE SUB INFLUENȚA FACTORILOR MEDIULUI SOCIAL

Modelul-schemă al influenței factorilor personali de risc ce diminuează eficiența apărării gazdei

Mediul social

(familie, politică, atitudine, educație, loc de muncă, aspecte social-economice, practici și tradiții culturale)



Conceptul de risc în parodontită nu e nou, însă elementele ce constituie riscul pot fi noi. În ultimii ani, endotoxina din placă a fost considerată un factor de risc, observat în experimentele *in vitro*. Alți factori locali ce facilitează formarea și retenția plăcii, în relație cu gingia, includ marginile de refacere, componentele danturilor parțiale și protezele fixe. Întrucât gingivita este tipic stabilă, atunci factorii de risc și sistemul imunitar/inflamator determină o progresie mai restrictivă și adesea localizată a izbucnirii parodontale.

Localizarea defectelor parodontale, cuplată cu flora restrictivă existentă în punji, a dus la conceptul că factorii patogeni specifici de loc sunt factori de risc pentru parodontită. Deoarece asocierea dintre parodontită și factorii de risc legați de subiect a devenit importantă, în literatura de specialitate se încearcă evidențierea mai bună a implicării bacteriene. Există puține dubii față de ideea că cele mai multe boli parodontale la om sunt cauzate de bacterii, deși gazda este și ea implicată într-un grad variabil. În unele situații, defectele gazdei sunt factorul major al predispoziției crescute față de boala parodontală.

Combinarea de evenimente și factori responsabili pentru inițierea bolii cronice parodontale poate fi dificilă sau imposibil de stabilit și ar trebui mai degrabă dedusă (King, 1972). În stomatologie a fost destul de dificilă evaluarea prin observații experimentale a importanței factorilor locali și sistemici. Este necesar să distingem particularitățile patogenezelor ce depind de factorii extrinseci (bacteriile) de factorii ce rezultă din mecanismele de apărare exagerate sau distinctive ale gazdei.

Modelul de parodontită ce evidențiază influența controlului gazdei în relația gazdă-parazit a propus că condițiile sistemice (echilibrul endocrin, factorii nutriționali, bolile debilitante și influențele sistemului nervos) pot afecta regiunea, astfel încât să facă boala parodontală. Nicio boală sistemică n-ar iniția parodontita, dacă nu ar exista placă dentară. La fel, factorii locali pot afecta efectul inflamației induse de bacterie. Alt factor de dezvoltare a parodontitei, bazat pe modelul de boală cronică, este că agentul-gazdă și mediul sunt implicate în apariția bolii parodontale. Se credea că agentul ar fi o bacterie Gram-negativă, iar factorii gazdei – igiena orală inadecvată, salivata neutrofilelor și a răspunsurilor imunitare și factorii sociali nespecifici. Factorii de mediu au fost fumul, ocluzia traumatică, bacteriile și factorii mecanici ce le măresc prezența. O altă încercare de apreciere a parodontitei a descris două grupe de factori de virulență, implicați în patogenia parodontitei. Primii permit

colonizarea bacteriilor. Cu toate că parodontita nu e întâlnită, chiar dacă colonizarea bacteriană este continuă, un set unic de proprietăți, ce permit speciilor bacteriene să cauzeze într-o manieră necunoscută leziuni tisulare, a fost propus. Acesta ar fi rezultatul invaziei bacteriene sau al intrării fragmentelor celulare în țesutul parodontal. Dacă mediul local s-a schimbat, stimulând genele ce reglează factorii de virulență bacteriană, atunci pot apărea leziunile tisulare. Însă, argumentele ce ar confirma rolul și identificarea factorilor de virulență lipsesc. Acest model a fost inadecvat, pentru că nu a pus în evidență rolul gazdei în inițierea bolii cronice.

Factorii de mediu au fost incluși într-un model ce a propus un rol „genelor răspunsului imunitar” în etiologia parodontitei. Populația poate fi împărțită în grupe susceptibile și nesusceptibile (Seymour, 1991). Boala poate să progreseze atunci când echilibrul gazdă-parazit a fost distrus prin proliferarea bacteriilor exogene sau prin creșterea susceptibilității gazdei față de bacteriile endogene, ca urmare a factorilor de mediu nespecifici. Grupul susceptibil ce a prezentat parodontita generalizată este de mici dimensiuni, indiferent dacă există gene pentru răspunsul imunitar ce ar genera o astfel de diferențiere. Factorii bacteriologici au fost discutați într-un model de parodontită ce a sugerat că factorii periodonto-patogeni sunt necesari, însă nu și suficienți pentru ca boala să apară.

Un model socioecologic pentru bolile parodontale a propus ca sănătatea parodontală să fie privită ca o interacțiune între mecanismele atacante și rezistența individului la aceste mecanisme, interacțiune ce poate fi influențată de parametrii biologici, comportamentali și de mediu. Acest model este semnificativ, pentru că atrage atenția asupra rolului factorilor psihosociali în declanșarea bolii. Punctul-cheie este faptul că factorii interni și externi de risc au capacitatea de a controla relația gazdă-parazit.

Stresul psihosocial

Cavitatea bucală a fost descrisă ca o zonă importantă ce reflectă efectele potențiale ale stresului psihosocial. Stresul poate afecta eficiența răspunsului sistemului de apărare al gazdei, crescându-i vulnerabilitatea. În acest model de parodontită, mediul social joacă un rol important prin stresul pe care îl generează. În mediul social, stresul își are originea în relațiile sociale în dezmembrare, modificările industriale, agitația politică, starea de sărăcie.

Răspunsurile individuale ale gazdei reglează, probabil, localizarea viitoarelor consecințe psihosociale la nivel de organism. Sunt bine studiate diverse efecte ale stresului asupra organismului uman, precum și relația stres-boală (Elliott, 1989).

Agenții stresanți psihosociale ce cauzează disfuncția sistemului imunitar sunt implicați în provocarea sau exacerbarea infecțiilor sau bolilor autoimune, alergiei și cancerului. Există opinii în literatura medicală ce susțin legătura funcțională dintre sistemul nervos central și sistemul imunitar. Interrelațiile biochimice adverse, mediate de stres, ar afecta funcționarea adecvată a dinților și apărarea față de bacteriile indigene. Aminele farmacoactive eliberate de stres au efect vasoconstrictor, afectând arteriolele din circulația periferică.

Stimularea neuroendocrină și neurohormonală continuă poate avea efecte negative pe celulele-țintă, determinând boli organice. Transmițătorii și hormonii implicați în răspunsul de stres au capacitatea de a modifica răspunsul imunitar, indicând astfel boala. Au fost implicate 4 căi în modularea sistemului imunitar: sistemul nervos autonom; axa hipotalamo-corticosuprarenală; căile extracorticosuprarenale, ce implică neuropeptide și neurotransmițători; mediatorii neuroimunologici (Dohms@-Vietz, 1991).

Activarea sistemului nervos de către stres duce la apariția bolilor psihosociale (Plaut@Friedman, 1981). Stresul poate fi un factor semnificativ în determinarea intensității inflamației gingivale prin modularea răspunsului imunitar și, în parte, poate determina gradul de extindere al gingivitei. Odată cu creșterea numărului agenților stresanți, leziunile parodontale devin mai severe și mai răspândite. Stresul este și un factor predispozant pentru ANUG.

Țesuturile dentare și parodontale sunt inervate de componente ale sistemului nervos autonom și răspund, probabil, la stimularea lui. Efectul local la nivel de structuri dentare și parodontale este reducerea fluxului sangvin, ceea ce compromite vitalitatea țesutului, în asociere cu alte cauze.

Există o serie de aspecte bine cunoscute ale modului de viață, care joacă un rol important în apariția bolilor cronice și a parodontitei. Alimentația, fumatul și abuzul de alcool par să aibă un rol important în inițierea parodontitei; ea poate fi influențată puternic și de mediul social. Acești factori, corelați cu consecințele fiziologice ale stresului, reduc rezistența organismului uman și cresc susceptibilitatea față de boală.

Fumatul tutunului

Efectele farmacologice ale nicotinei sunt variabile, însă acțiunea vasoconstrictivă puternică și persistentă poate reduce apărarea gazdei și irigarea deficitară la nivelul microcirculației. Efectele vasculare ale fumatului pot afecta și țesuturile parodontale: fumătorii au mai puține semne vizibile de gingivită decât nefumătorii, însă primii au un risc de două ori mai înalt de apariție a parodontitei, la aceeași vârstă și stare socioeconomică cu a nefumătorilor (Haber et al, 1993). La persoanele tinere cu țesut gingival sănătos efectele acute ale fumatului au provocat creșteri ușoare ale fluxului sangvin gingival. Nicotina determină vasoconstricție prin activarea eliberării norepinefrinei din depozitele adiacente sau din pereții arterelor și a epinefrinei din suprarenale.

Scăderea suportului osos la fumători este independent de prezența plăcii dentare. Fumatul poate afecta apărarea în țesutul parodontal prin reducerea nivelului seric de vitamina C, diminuând astfel funcția neutrofilelor. În plus, țesutul parodontal activ metabolic are nevoie de aceasta pentru a remodela și repara defectele. Leucocitele din sângele periferic al fumătorilor prezintă un răspuns chemotactic alterat, iar titrurile de anticorpi sunt scăzute. La fumătorii de peste 50 ani, limfocitele T au un răspuns scăzut la stimularea *in vitro*.

Fumatul influențează negativ asupra sistemului imunitar: scade nivelul imunoglobulinelor și limfocitelor T CD8 și al altor limfocite. Fumatul este un factor predispozant pentru gingivita acută necrozantă ulcerativă (ANUG). Această formă s-ar părea că rezultă din necrozarea papilei gingivale, ca o urmare a efectelor stresului și fumatului asupra circulației periferice din țesutul inflammat cronic, irigat prin artere de tip terminal, fără circulație colaterală. În toate aceste situații, în țesutul necrozat apare un mediu anaerob. Agenții stresanți de mediu reduc funcția celulelor imune, fumatul reduce eficiența neutrofilelor, nicotina induce vasoconstricția, iar toate acestea conduc la distrucția locală a țesuturilor.

Din cele expuse mai sus rezultă că stresul are o influență mai mare asupra țesuturilor parodontale, dat fiind faptul că el acționează prin intermediul mai multor sisteme decât fumatul tutunului, care, conform datelor obținute, are o acțiune mai mult localizată, cu implicarea minimă a altor sisteme.

Referitor la corelațiile dintre stres și fumat aș menționa că ele acționează sinergic asupra țesuturilor parodontale. Fumatul tutunului

713159

Universitatea de Științe
Medicină și Farmacie
"Iuliu Haieș" Iași

Biblioteca Științifică Medicală

scade răspunsul inflamator la iritații locali, provocând astfel modificări profunde în țesuturile parodontale. E foarte dificil să izolăm dieta din multitudinea de alți factori de mediu ce ar putea influența metabolismul gazdei. Rolul dietei și nutriției a fost studiat în bolile parodontale (Grant et al, 1988). Nutriția poate influența creșterea, dezvoltarea și activitățile metabolice ale parodontiului. Conceptele moderne ale nutriției sugerează că dieta trebuie să se axeze pe diverse categorii de alimente; componentele nenutritive ale dietei (coloranții și aromatizanții) pot interfera cu biochimia normală a celulei. Trebuie înțeleasă mai bine importanța dietei în interacțiunile complexe ale gazdei.

Bolile sistemice și factorii genetici

Bolile sistemice și factorii genetici au capacitatea de a scădea rezistența gazdei și de a crește pierderea atașării parodontale. Au fost descrise pe larg efectele bolilor sistemice, inclusiv disfuncția neutrofililor (Gengo et al., 1990), modificările hormonale (Rose, 1990), SIDA (Green-span et al., 1990), tumorile (Vincent, Hill, 1990), bolile pielii și mucoaselor cu manifestări ale cavității bucale (Nisengard, Neiders, 1990).

Diabetul zaharat e cel mai frecvent exemplu de boală sistemică asociată cu o incidență crescută a parodontitei, comparativ cu grupul de control. De exemplu, diabetul noninsulinodependent (NIDD) crește de circa 3 ori riscul de boală parodontală, într-un mod ce nu poate fi explicat pe baza vârstei, sexului sau igienei (Emrich et al, 1991). Mai mult, în diabetul insulinodependent, vârsta de debut a diabetului a fost un factor important de risc pentru distrucția parodontală viitoare. Diabeticii tineri au distrucție parodontală mai severă decât ceilalți. Efectele bolilor cronice dobândite au fost studiate, însă nu s-a stabilit o etiologie comună pentru bolile parodontale cronice. A fost descris rolul diabetului, al bolilor cardiovasculare și al alcoolismului în inițierea și conduita în bolile parodontale. Sunt puține dovezi ale susceptibilității genetice pentru parodontita adultului. A fost publicată o treccre în revistă a sindroamelor și bolilor determinate genetic, ce cresc riscul de distrucție parodontală (Wilton, 1991).

Proporția de populație ce prezintă boala parodontală distructivă a fost totdeauna și rămâne scăzută, inducând că oricare ar fi fost susceptibilitatea moștenită, efectele sunt, probabil, slabe, în comparație cu fac-

torii de mediu și cu gazda, care au impact asupra interacțiunilor complexe, culminând cu apariția parodontitei cronice.

Inițierea bolii parodontale depinde de prezența unor factori personali, ce nu sunt luați, de obicei, în considerație în parodontită. Ideea convențională de parodontită este aceea că factorii-gazdă nu sunt singurii declanșați de către bacterii, ci există și factori personali ce influențează eficiența apărării gingivale. S-a demonstrat prin experiențe că condițiile psihosociale negative și unele obiceiuri de viață (fumatul, nutriția proastă ș.a.) au capacitatea de a declanșa bolile cronice. Înțelegerea mai bună a interacțiunilor complexe dintre sistemul imunitar și sistemul nervos, precum și a consecințelor asupra parodontiului și pulpei este un domeniu de viitor.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Ah.M.K.B., Johnson G.K., Kaldahi W.B. *The effect of smoking on the response to periodontal therapy*. J. Of Clinical Periodontology, 1994, p. 22, 91-97.
2. Alexeev V. *Modificări ale parodonțiului în perioada sarcinii*. Teză de doctorat. Iași, 1998.
3. Corbet E., Davies F. *The role of supragingival plaque in the control of progressive periodontal disease*. J. Clin. periodont, 1993.
4. Vataman R. *Parodontologie*, Iași, 1992.
5. Vataman R., Danila I. *Profilaxie odonto-parodontală*. Iași, 1994.
6. Challacombe S.J. *Genetic and immune aspects of chronic inflammatory periodontal disease*. In: Disease of the periodontium, 1993.
7. Hans-Peter Muller. *Parodontologie*, 2006.
8. Hansen B., Bjertness E., Gronnesby J. *A socio-ecologic model for periodontal diseases*. J. Of Clinical Periodontology, 1993, p. 20, 585 – 590.
9. Mărțu S., Mocanu C. *Parodontologie clinică*. Iași, 2000.
10. Parodontologie écrit par Herbert F.WOLF, Edith M et Klaus H. Rateitschak, éditeur Elsevier / Masson, année 2005.
11. Jansson, L., Ehnevid, H., Lindskog, S.@ Blomlof, L. (1993c). Development of periapical inflammatory lesions. Swedish Ddental Journal 17, 85-93.
12. Parodontie médicale: Innovations cliniques de Jacques Charon, Collectif et Steven Offenbacher (20 octobre 2009).
13. Боровский Е.В., Иванов В. К. с соавт. *Терапевтическая стоматология*. М., 2001.

CUPRINS

Introducere	3
Noțiuni generale.....	4
Afecțiunile parodontale în contextul bolilor cronice.....	5
Rolul inflamației în mecanismul patogenetic al afecțiunilor parodontale.....	7
Manifestări parodontale asociate cu tulburări metabolice.....	10
Aspecte parodontale asociate cu tulburări vasculonervoase regionale și centrale.....	12
Modificări parodontale sub influența factorilor mediului social.....	13
Bibliografie selectivă.....	20