

9. Țăbărnă Gh., V.Darii, M.Gabunia. Morbiditatea prin tumori maligne ale regiunii oro-maxilo-faciale în Republica Moldova. // Principii și aspecte ale stomatologiei moderne. Chișinău, 2005 p. 61 – 62.

IMPLICAȚIILE ETIOPATOGENICE ALE VIRUSURILOR HERPETICE ÎN PATOLOGIA MUCOASEI ORALE

(Reflecții analitice)

Diana Uncuța

Catedra Chirurgie OMF pediatrică și Pedodonție USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Etiopathogenic implications of the herpetic viruses in the oral mucosa pathology

The study suggests that for the etio-causal complex of affections included in the herpetic stomatitis group, the high sensitivity examinations and professional interpretation of the accumulated tests, especially in that case where is suspected not only infected viral and persistent infection represents the last protection mechanism failure result has been established.

Rezumat

Studiul sugerează că pentru a aborda complex subtextul etio-cauzal al afecțiunilor incluse în grupul stomatitelor herpetice se impun nu doar examene de mare sensibilitate, ci și o interpretare subtilă a probelor acumulate, mai ales în situația când se suspectă nu doar concursul germenului viral infectant, ci și alergizarea organismului, apoi și faptul că infecția persistentă este rezultatul eșecului mecanismelor de apărare ale gazdei.

Actualitatea temei

Maladiile herpetice sau cele ce asociază fenomene similare erupțiilor herpetiforme pe aria bucofaringee au devenit printre cele mai incidente maladii infecțioase habituale și beneficiază, în special la momentul ofensivei fără precedent a neoinfecțiilor gripale, de interesul susținut al marilor centre de specialitate din toată lumea [1,2,3]. Actualmente se cunosc aspectele de afișare clinică, caracterele evolutive, s-au relevat și mai multe relații cauzale ale infecțiilor herpetice cu diferiți factori de ordin general și local.

În pas cu progresele tehnicilor explorative s-au reconsiderat și criteriile de etichetare diagnostică și respectiv clasamentele leziunilor ce specifică stomatita herpetică acută și recidivantă cu toate numeroasele implicații clinice și etiologice, spectrul de virusuri ce le determină fiind în creștere progresivă.

Stomatitele herpetice au ajuns actualmente să reprezinte o sferă largă a patologiei orale caracterizată de leziuni reprezentate de erupții și ulcerații, inclusiv leziuni reactive și afecțiuni mixte la care concură bacterii, fungii etc. , în special datorită afecțiunilor imunodeficitare, acum foarte numeroase și dificil de diferențiat prin simplu examen bucal sau doar conform manifestărilor locale [4,5,18,22].

Cercetările din ultimele decenii asupra afecțiunilor herpetice reperate concomitent sau exclusiv la nivelul cavității bucale au necesitat revederea principiilor de cercetare și delimitare a variantelor evolutive și a substratului organic pe care s-au produs acestea. Astfel s-a conchis că afecțiunile incluse în grupul stomatitelor herpetice necesită interpretare mult mai subtilă, mai ales în situația când se suspectă nu doar concursul germenului viral infectant, ci și alergizarea organismului, hipersensibilitatea acestuia la diferite substanțe medicamentoase, produse alimentare. În plus, semnele de manifestare a unei patologii somatice în cavitatea orală îmbracă aspecte foarte diverse, dependente de gravitatea dereglărilor generale, de starea sistemului imun local în cavitatea bucală, de patogenitatea și tropismul adesea imprevizibil al virusului cauzativ și de flora microbiană satelită [11,12,13].

Sub aspect etiopatogenic este în special complex herpesul recidivant, care ocupă un loc important în cadrul patologiei infecțioase actuale din următoarele motive:

- a devenit tot mai incident pe fondul diminuării rezistenței imune a organismului uman modern [6,9,14];
- îmbracă tablouri clinice destul de variate, de la formele asimptomatice până la cele viscerale și diseminate, care creează probleme de diagnostic diferențial [10,15, 17].

Important de reținut că prin însăși particularitățile sale structurale și funcționale mucoasa orală constituie un teren propice de afișare a manifestărilor patologice de un deosebit polimorfism clinic, când în structura cauzativă se implică un spectru foarte larg de factori predispozanți, agenți etiologici propriu-zisi ai afecțiunilor generale sau locale de suport, motiv pentru care nici până în prezent nu s-a ajuns la un consens ubiacceptabil de clasament al acestora. Studii recente vin să demonstreze această interrelație între patologia cavității bucale și restul organismului, demonstrând rolul unor mecanisme patologice în parodontopatii.

Pentru clasificarea leziunilor orale au fost propuse criteriile topografice (cheilite, glosite, gingivite, pareite, uranite), criteriile etiologice (traumatice, esențiale, toxice, secundare sau primitive, infecțioase sau neinfecțioase) și clasificări bazate pe aspectul microscopic a leziunilor (eritematoase, veziculoase, buloase, hiperplazice) acceptate astăzi de majoritatea specialiștilor [16,20,21,23].

Manifestările clinice determinate de virusuri la nivelul mucoasei bucale sunt foarte variate: în domeniul de graniță care interesează diferite discipline (stomatologia, oto-rino-laringologia, virusologia, boli infecțioase, dermatologia, medicina internă etc.) amploarea morbidității nu poate fi apreciată global cazurile dispersându-se la nivelul numeroaselor ca binețe de consultații și unități spitalicești unde se adresează bolnavul. Din cele aproximativ 15 familii de virusuri implicate în patologia umană, 8 familii cu zeci de tipuri antigenice determină leziuni de tipul gingivo-stomatitelor sau hiperplazii la nivelul mucoasei orale.

În ceea ce privește tendințele acestor leziuni, s-a constatat că datorită ameliorării condițiilor de viață și de igienă, dezvoltării asistenței stomatologice și utilizării largi a antibioticelor, incidența gingivo-stomatitelor bacteriene este în descreștere, în schimb cele de origine virală este în creștere – poate și grație posibilităților sofisticate de investigare virusologică.

Suportul organic al afecțiunilor herpetice ce se etalează pe mucoasa buco-faringiană. Pentru a aborda complex subtextul etio-cauzal al afectelor herpetice ce se produc pe aria orală, să specificăm elementele de structurare a mucoasei bucale, care se compune din elemente cu structuri diferite și cu funcțiuni extrem de complexe între care se realizează o interdependență morfo-clinico-funcțională.

Această interdependență se instalează în perioada de dezvoltare, se menține de-a lungul întregii perioade de activitate și determină, în condiții de sănătate, menținerea unui echilibru funcțional și o troficitate corespunzătoare. Aceste calități sunt, la rândul lor, dependente de echilibrul organo-funcțional al întregului organism, care în situația omului modern este adesea compromis și deci favorabil inserării diferitor germeni infecțioși.

Este bine cunoscut faptul că germenii virali sunt creați spre a supraviețui prin parazitarea celulelor vii, căci pentru a se replica, informația genetică a organismului viral trebuie inserată anume într-o celulă competentă, astfel încât, la sfârșitul procesului să fie elaborată și lansată în mediul organic o generație de virioni similari, care poată să relua ciclul reproductiv în sânul altor celule sau organisme-gază [1,2,15,18,19].

De obicei, prin acest ciclu vital, care caracterizează modul de comportament al virusurilor victorioase, patogene pentru gazdă celula afectată. Dar cel mai paradoxal moment este faptul că însăși genomul celulei-gază acceptă integrarea unor gene străine (inclusiv virale). Această disponibilitate a fost catalogată de către specialiști a fi un mod de supraviețuire prin asimilare ("coexistență pașnică"), genomul viral având similitudini cu un număr de specii animale.

Cel mai vehiculat punct de vedere este acela că infecția persistentă este rezultatul eșecului mecanismelor de apărare ale gazdei de a inhiba infecția prin excluderea virusului și instalarea imunității. La această idee s-a ajuns după observațiile privind activarea virusurilor persistente la bolnavi imunocompromiși ori imunosupresați, la care asemenea virusuri au reușit să inducă o infecție latentă în anumite țesuturi în organisme gazdă [7,8,18].

Apropos la persistența virusului herpetic în organism se emit cele mai diferite supoziții și ipoteze. De exemplu, unii savanți consideră că infecția persistentă este rezultatul infecției cu virus defectiv genetic, capabil însă de interferență (ca de ex., virusul rujeolic în PESS) sau, posibil, mai frecvent, accesul și pătrunderea virusului în celulele biochimic incompetente în arii anatomic privilegiate (ex., SNC). Important de menționat este faptul că răspunsul imun continuu (al unei gazde imunoreactivă) la infecții persistente duce la boală cronică [21,22].

Concluzii

Toate cele expuse de cercetători converg spre ideea finală, că infecția persistentă și mai ales cea latentă-integrată, reflectă un îndelung proces de adaptare dirijat de necesitatea biologică de supraviețuire în gazde care se apără.

Bibliografie

1. Aramă S., Aramă V. Actualități în diagnosticul de laborator al infecțiilor cu virusurile Herpes Simplex 1și 2. //Revista de Viață Medicală, 1997, 2,49-52.
2. Aramă V. și coaut. Virusurile Herpes Simplex1și2 //Infecții cu Herpes Virusuri. București 2002, p.11-149.
3. Arvin A. M., Prober C. G. Herpes simplex viruses //Manual of clinical microbiology. Washington 1999 DC, SM press 878-887.
4. Avram G., Bârlean L., Pavlov E., Dănilă F. Cotor F. Angine și stomatite herpetiforme asociate cu enterovirusuri. //Al III-lea congres „Probleme actuale ale epidemiologiei, microbiologiei și patologiei comparative”, Chișinău, 1992, 23-24 octombrie, vlu. Lucr. Extensio pag. 19-20.
5. Azoică D. Mihalachi D. //Herpes virusuri. Ed. Cantes, Iași 2000.
6. Gilbert S., Corey L., Cunningham A. Malkin J. E., et al. An update on short-course intermittent and prevention therapies for herpes labialis. //Herpes. 2007 Jun; 14 Suppl 1: 13A-18A.
7. Cernescu C. Virusologie medicală, Ed. Medicală, București, 1998.
8. Eda H., Ozawa S., Zoshio K. et al. Contrasting Geographic Distribution Profiles of the Herpes Simplex Virus Type 1 BgOL and BgKL Variants in Japan Suggest Dispersion and Replacement. //J. Clin. Microbiol. Mar. 2007, p.771-782.
9. Flint S. J., Enquist L. W. Racanitello V. R. Skalka A. M. Fondation of virology. //Principles of virusology : molecular biology, pathogenesis and control. ASM Publishing, New York, 2000, pag. 2-7.
10. Kovac-Kovacic M., Skaleric U. The prevalense of oral mucosal lesions in population in Ljubljana. //J. Oral Pathol Med. 2000, 29: 331-5.
11. Rudnic I. Ursachi M., Mârțu S. Dorobăț C. Evaluarea leziunilor orale în unele boli infecțioase. //Medicina stomatologică. 2004, 8 (5): 5-27.
12. Rudnic I., Solomon S, Mârțu S., Ursachi M. Manifestări orale întâlnite în cursul infecției cu virusul herpetic. //Revista medico-chirurgicală. Iași, 2005, 109 (1): 170-4.
13. Rudnic I., Ursachi M., Luca V. Diagnostic diferențial - Herpes sau afte ? //Medicina stomatologică, 2007, v. 11, № 1, p. 398- 402.
14. Linde A. The importance of Specific Virus Diagnosis and Monitoring for Antiviral Treatment //Antiviral Research. 2001, 51:81-94.
15. Nicoll S., Brass A., Cubie H. Detection of Herpes Viruses in Clinical Samples Using Real-Time PCR. //Journal of Virological Methods. 2001, 96: 25-31.

16. Rabinovich O. F., Rabinovich I. M., Pinegin B. V. Rayyhivina N. V. Effects of immunomodulating therapy on immune status and the disease course in patients with relapsing herpetic stomatitis. //Stomatologhia (Mosk). 2004; 83(5): 20-3.
17. Shmidtke M., Schnittler B., Dahse H., Stelzner A. Rapid Assay for Evaluation of Antiviral Activity Against Herpes Simplex Virus Type I. //Journal of Virological Methods. 2001, 95: 133-43.
18. Spînu C., Bîrca L., Rusu G. //Infecția cu herpes simplex - particularități clinico-epidemiologice de evoluție, diagnostic, tratament, profilaxie (ghid practic) Chișinău, 2006.
19. Stock C., Guillen-Grima F., Demndoya J. H. Risk factors of herpes simplex type 1 (HSV-1) infection and lifestyle factors associated with HSV-1 manifestations. //Eur. J. Epidemiol. 2001, 17: 885-10.
20. Țovaru Ș. Infecții virale ale mucoasei bucale p.192-216. „Eritemul polimorf”, p.157-161. //Patologie medicală stomatologică, București 1999.
21. Ustaceleby S. Diagnosis of Herpes Simplex Virus Infections. //Journal of Clinical Virology. 2001, 21: 255-59.
22. Voiculescu M. Boli infecțioase, Ed. Medicală, 1990, 134-139.
23. Woo S. B., Lee S. F. Oral recrudescence herpes simplex virus infection. //Oral Surge.Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 1997 feb, 83 (2): 239-43.

METODĂ DE TRATAMENT AL CARIEI DENTARE MEDII LA COPII

Igor Ciumeico

Catedra Chirurgie Oro-Maxilo-Facială Pediatrică și Pedodontie

Summary

Method of Treatment of Dental Caries Mean at Children

Treatment of dental caries in children frequently presents difficulties because of the expressed psychoemotional factors. Untraditional, lighter, treatment methods were proposed for attenuation thereof. The work exclusively with manual instruments, without cutters, permits to attenuate considerably the anxiety for stomatologic intervention. With a to remineralization view of dental hard tissues it was used the “LitAr” collagenic hydroxyapatite.

Rezumat

Deseori tratamentul cariei dentare la copii prezintă dificultăți din cauza factorilor psihoemoționali exprimați. Pentru atenuarea lor au fost propuse metode mai lejere de tratament. Lucrul în exclusivitate cu instrumentariu manual, fără freze, permite atenuarea considerabilă a anxietății față de intervenția stomatologică. Cu scop de remineralizare a țesuturilor dure dentare a fost utilizată hidroxiapatita colagenică „LitAr”.

Actualitate

Caria dentară este un proces patologic localizat fără analogie în restul organismului și care nu poate fi încadrată în nici una din entitățile patologice cunoscute. Caria apare totdeauna pe o suprafață a dintelui expusă mediului bucal, fie că este vorba de smalț, dentină sau cement și se caracterizează prin demineralizarea, ramolismul țesuturilor dure dentare cu formarea ulterioară a defectului cavitărilor, deci leziunea este ireversibilă [1, 2, 3].

Harndt definește caria dentară ca un proces distructiv cronic care evoluează fără fenomene inflamatorii tipice, provocând necroza țesuturilor dure și, în final, infectarea pulpei și parodontiului apical (*Luca R., 2003, Cura E., 2000*).

Odată cu interesarea pulpei dentare se constituie și poarta de intrare pentru microbi și toxine în interiorul organismului. Boala cronică cu evoluție insidioasă, caria dentară, determină