

parodontale cronice. Au fost descrise rolurile diabetului, a bolilor cardiovasculare și alcoolismului în inițierea și conduita în bolile parodontale. Sînt dovezi reduse ale susceptibilității genetice pentru parodontita adultului. A fost publicată o trecere în revistă a sindroamelor și bolilor determinate genetic, ce cresc riscul de distrucție parodontală (Wilton1991).

Proporția de populație ce prezintă boala parodontală distructivă a fost todeauna și rămîne scăzută, inducînd că oricare ar fi fost susceptibilitatea moștenită, efectele sînt probabil slabe în comparație cu factorii de mediu și cu gazda ce au impact pe interacțiunile complexe, culminînd cu apariția parodontitei cronice.

Concluzii

Inițierea bolii parodontale depinde de existența unor factori personali, ce nu sînt luați de obicei în considerație în parodontită. Diferența majoră și ideea convențională de parodontită este aceea că factorii gazdă nu sînt singurii declanșați de către bacterii, ci există și factori personali ce influențează eficiența apărării gingivale. S-a sugerat că experiențele psihosociale negative și unele obiceiuri de viață (fumatul, nutriția proastă) au capacitatea de a promova bolile cronice. Înțelegerea mai bună a interacțiunilor complexe dintre sistemul imun și sistemul nervos precum și a consecințelor asupra parodontiului și pulpei este un domeniu atrăgător și de viitor.

Bibliografie

1. Alexeev V., „Modificări ale parodontiului în perioada sarcinii”. Teză de doctorat. Iași 1998
2. Corbet E. F., Davies, „the role of supragingival plaque in the control of progressive periodontal disease”, J.Clin, periodont, 1993
3. R. Vataman „Parodontologie”, Iași, 1992
4. R. Vataman, I. Danila, « Profilaxie odonto-parodontală », Iași, 1994
5. Challacombe S. J. „Genetic and immune aspects of chronic inflammatory periodontal disease”. In: Disease of the periodontium, 1993
6. Hans - Peter Muller „parodontologie”, 2006
7. Parodontologie écrit par Herbert F.WOLF, Edith M et Klaus H.RATEITSCHAK, éditeur ELSEVIER / MASSON, , année 2005
8. Parodontie médicale: Innovations cliniques de Jacques Charon, Collectif et Steven Offenbacher (20 octobre 2009)
9. Jansson, L., Ehnevid, H., Lindskog, S. @ Blomlof, L. (1993c) Development of periapical inflammatory lesions. Swedish Dental Journal 17, 85-93.

AFEȚIUNI PARODONTALE ÎN CONTEXTUL BOLILOR CRONICE UMANE

Valeriu Alexeev

Catedra de stomatologie terapeutică USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Periodontal affection in the context of chronic human diseases

Periodontitis is generally considered to be the consequence of offenses host – parasite, where the bacteria are determinants of disease. Distribution of periodontopathic bacteria is much wider than periodontitis distribution, which fact indicates that the association of bacteria - periodontitis is weak. This paper proposes a model for generalised periodontitis, where the host factors are not the only triggers, but they are also personal factors that influence the relationship outcome host – parasite. Personal factors that reduce host defense effectiveness may include psychosocial stress, factors related to lifestyle (diet, smoking, alcoholism) and systemic factors as (intercurrent diseases or immune/inflammatory system deficiencies).

Rezumat

Parodontita este în general considerată a fi consecința unei interacțiuni nefavorabile gazdă – parazit, în care bacteriile sînt determinanții bolii. Distribuția bacteriilor periodontopatice este mult mai largă decît distribuția parodontitei, ceea ce indică că asocierea bacterie – parodontită este slabă. Această lucrare propune un model pentru parodontita generalizată, în care factorii gazdă nu sînt singurii declanșatori, ci sînt și factorii personali ce influențează rezultatul relației gazdă – parazit. Factorii personali ce diminuează eficiența apărării gazdei pot include stresul psihosocial, factorii legați de stilul de viață (alimentația, fumatul, alcoolismul) și factorii sistemici ca (bolile intercurente sau deficiențele sistemului imun/inflamator).

Actualitatea

Boala parodontală rămîne o problemă importantă în stomatologie pînă în prezent în toată lumea, dar mai frecvent întîlnită în țările cu un nivel de trai scăzut. Sa observat, că la apariția modificărilor parodontale participă o multitudine de factori, care survin pe parcursul vieții. Printre ei sunt pe un loc important patologiile umane, factorii sociali, infecții, alergii, intoxicații de diverse etiologii, uneori deficiențe transmise ereditar și altele. Important este că deseori determinarea acestor factori este dificilă din mai multe motive și face imposibilă de a stabili relații cauzate cu factorii locali. Deficiența respectivă apare din simplul motiv, că nu există un factor endogen comun sau unic și în așa condiții factorii generali stimulează declanșarea și progresia modificărilor parodontale.

Obiectivele

A fost propus scopul de a studia specificul afecțiunilor parodontale prin prisma apariției și evoluției bolilor cronice umane.

Material și metode

Studiul a cuprins 105 pacienți, cu vîrsta cuprinsă între 25 – 40 ani, din care au fost selectați 70 cu modificări parodontale și cu insuficiență de adaptare la agenții stresanți din mediul social, efectuînd corelații asociate cu boli generale, antecedente heredo – colaterale și fumatul tutunului. Selectarea pacienților s-a efectuat conform criteriilor:

- Prezența factorilor individuali de risc
- Tulburări ereditare și apărute în dezvoltarea țesuturilor dentare (amelogeneza, dentinogeneza imperfectă, fluoroza)
- Disarmonii dentoalveolare, amelocementare
- Factori iatrogeni (de ordin endodontic, cariogen, protetic).

Au fost analizate următoarele date:

- Antecedente heredo – colaterale dento-parodontale
- Antecedente personale
- Stresul psiho-social
- Fumatul tutunului.

Rezultate și discuții

Parodontita este în general considerată ca o 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 contraverse, însă recent s-a ajuns la un consens: bacteriile sînt predominant responsabile de inițierea și progresia bolii cu legarea țesutului, 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 apariției parodontitei este similară în țările industrializate și în cele aflate în dezvoltare, deși populația din ultima categorie de țări are nivele mai scăzute de igienă

orală și beneficiază de servicii stomatologice mai reduse. Subgrupe de populație fac parodontită indiferent dacă sînt tratați sau netratați și dacă sînt supuși unei terapii de menținere în formă intensă și dacă au o igienă orală meticuloasă. Este bine stabilit acum prin studii antropologice și clinice că gingivita este tipic o entitate stabilă, fără impact asupra crestei alveolare. Gingivita ar trebui să fie considerată ca un mecanism de apărare fiziologică atunci cînd e stabilă și ca o boală atunci cînd e instabilă, ducînd și pierderea crestei osoase. Un model adecvat pentru parodontită trebuie să reflecte starea de obicei stabilă a gingivitei și să ne asigurăm că există condițiile ce pot duce la progresia gingivitei către parodontită.

Această lucrare propune un model pentru etiologia parodontitei, ce se concentrează pe rolul esențial al factorilor personali (cum ar fi starea generală proastă, răspunsul optim al celulelor de apărare și al sistemului imun, dieta și stilul de viață, și interacțiunea psiho – socială) împreună cu agenții bacterieni necesari.

Bolile cronice umane sunt rezultatul interacțiunilor pe termen lung dintre gazdă și mediul ei înconjurător. Întrucît interacțiunile sînt adesea extrem de subtile, legătura dintre cauză și efect este dificilă de stabilit. Bolile cronice au mai degrabă cauze multifactoriale decît specifice, legate de disfuncțiile celulare inițiale de vîrstă, mediu și factori genetici. Chiar și atunci cînd asocierea dintre factorul de mediu și o boală specifică e evidentă, totuși mecanismul causal este dificil de determinat. 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 pînă cînd cauzele suficiente (adesea psihosociale) n-ar duce la alterarea homeostazei gazdei. Menținerea sănătății sau victoria bolii depind de capacitatea organismului de a se opune agenților stresanți din mediu. Trei componente formează matricea etiologică pentru bolile cronice: virulența microorganismului sau agentului causal; rezistența gazdei sau susceptibilitatea; condițiile de mediu (structura socială, controlul emoțiilor, dieta, îngrijirea sănătății, conflictele). Tuberculoza este un exemplu de boală bacteriană despre care se credea odată că are o singură cauză însă acum se știe că e de origine multifactorială. Ea apare cînd factorii psihosociale suficienți 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, au fost identificați agenții stresanți semnificativi cu 2 ani înainte de debutul bolii. În populația umană distribuția bacilului tuberculozei este mai mare decît boala, ceea ce demonstrează că în patogeniza acestei boli acționează cauze atît suficiente cît și necesare. Pe măsură ce standardul de viață s-a îmbunătățit iar agenții stresanți psihosociale au scăzut după revoluția industrială, mortalitatea prin tuberculoză a început să scadă, mult înaintea oricărui tratament sau măsuri specifice de prevenție. Îmbolnăvirea este un fenomen biologic și fizic, fiind deasemeni un eveniment ce apare într-un context social ce reflectă asocierea intimă a persoanei cu alte persoane. Atît mediul intern cît și cel social sînt 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 sau o persoană poate să nu se îmbolnăvească deloc.

Astfel din 105 pacienți selecționați, modificările parodontale au fost observate la 75 din ei.

Răspunsul la stimuli nocivi implică de obicei individul cu un tot întreg, de aceea relațiile simple cauză – efect sînt rareori capabile să explice procesele bolilor cronice, „mediul extern și cel intern realizează un sistem multifactorial, fiecare component trebuie studiat pentru propriile sale caracteristici și pentru efectele sale asupra celorlalte componente ale sistemului” (Dubos, 1968) întrebîndu-se dacă bolile parodontale au fost cauzate de infecțiile bacteriene (Kass, 1970), s-a observat că unii oameni fac boala dar alții nu, chiar dacă toți prezintă aceiași bacterie. De aceea factorii adiționali sînt importanți în etiologia acestei stări. Kass considera că e mai important să determinăm cine realizează boala și în care circumstanțe, decît să ne întrebăm care bacterie e de o importanță mai mare.

În studiul analizat, în 10 cazuri, la pacienții ce prezentau tulburări ereditare odontale și fluoroză au fost observate și manifestări inflamatorii parodontale cu caracter generalizat de la gingivite catarale cronice (7 pacienți) până la parodontite generalizate forme medii (3 pacienți).

În alte 10 cazuri cu dizarmonii dentoalveolare, amelocementare localizate, prezența factorilor iatrogeni odontali, manifestările inflamatorii, purtau un caracter localizat. Datele obținute pot argumenta viziunile apariției și evoluției bolii parodontale la nivel local. Studiile epidemiologice indică că riscul de apariție a parodontitei este mult mai scăzut decât se credea anterior, și poate fi și mai scăzut, dacă se realizează distincția dintre erupția dentară continuă și 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 sînt active sau vor deveni active în viitor. Identificarea cu succes a acestora și capacitatea de a realiza un tratament interceptiv ar schimba mult din practica periodontică.

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. Întrucît gingivita este tipic stabilă, atunci factorii de risc și sistemul imun/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 patogenii specifici de loc sînt factori de risc pentru parodontită. Întrucît 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 sînt cauzate de bacterii, deși gazda este și ea implicată într-un grad variabil. În unele situații defectele gazdei sînt factorul major al predispoziției crescute față de boala parodontală.

Combinăția 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 caracteristicile patogenezei ce depind de factorii extrinseci (bacteriile) de factorii ce rezultă din mecanismele de apărare exagerate sau distinctive ale gazdei.

Continuă cercetarea pentru evidențierea bacteriilor, specifice sau nespecifice, responsabile de parodontită. 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 producția in vitro a factorilor de virulență sînt cele mai citate dovezi ale implicării bacteriene în parodontită. Întrucît diversele forme ale bolii parodontale au fost asociate cu grupuri bacteriene specifice a crescut și ideea etiologiei bacteriene însă asocierea nu demonstrează relația cauză – efect. Pentru o localizare dată, boala parodontală poate evidenția condițiile ce susțin o floră diferită de cea existentă în starea de sănătate, bacteriile colonizează doar acele locuri ce îndeplinesc condițiile necesare. Acest principiu este demonstrat de modificarea florei odată cu adîncirea pungii. Modificarea mediului pungii poate să selecteze bacteriile. Rolul bacteriei ca factor predominant în etiologia parodontitei poate fi supraestimat întrucît este gazda și nu microbul, ce determină rezultatul eventual al interacțiunii gazdă – parazit. Modelul de parodontită ce evidențiază influența controlului gazdei în relația gazdă – parazit a propus că condițiile sistemice ca (balanța endocrină, actorii nutriționali, bolile debilitante și influențele sistemului nervos) pot afecta regiunea astfel încît să facă boala parodontală. Nici o boală sistemică n-ar iniția parodontita dacă nu există placă dentară, la fel, factorii locali pot afecta efectul inflamației induse de bacterie. alt factor pentru parodontită, bazat pe modelul de boală cronică e considerat că agentul gazdă și mediul sînt implicate în apariția bolii parodontale. Se credea că agentul ar fi o bacterie Gram-negativ iar factorii gazdei au fost igiena orală inadecvată, salinitatea neutrofilelor și a răspunsurilor imune și factorii sociali nespecfici. Factorii de mediu au fost fumatul, ocluzia traumatică, bacteriile și factorii mecanici ce le măresc prezența. O altă încercare de apreciere a parodontitei a descris 2 grupuri de factori de virulență implicați în

patogenia parodontitei. Primul permite colonizarea bacteriilor. Totuși întrucât 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 fie rezultatul invaziei bacteriene, fie al intrării fragmentelor celulare în țesutul parodontal. Dacă mediul local s-a schimbat, stimulând genele ce reglează factorii de virulență bacteriană atunci poate apare lezarea tisulară. Totuși lipsesc dovezi despre rolul și identificarea factorilor de virulență. Acest model a fost inadecvat pentru că n-a reușit să evidențieze rolul gazdei în inițierea bolii cronice. Factorii de mediu au fost incluși într-un model ce a propus un rol „genelor răspunsului imun” în etiologia parodontitei. Populația poate fi împărțită în grupe susceptibile și nesusceptibile (Seymour 1991). Progresia bolii poate apare atunci când balanța gazdă – parazit a fost dezechilibrată 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 imun ce ar genera o astfel de diferențiere. Factorii bacteriologici au fost discutați într-un model de parodontită ce a sugerat că periodontopatogenii sînt necesari însă nu și suficienți pentru ca boala să apară.

Un model socio-ecologic pentru bolile parodontale a propus ca sănătatea parodontală să fie privită ca o balanță între mecanismele atacante și rezistența individului față de acest atac, balanță ce poate fi influențată de parametrii biologici, comportamentali și de mediu. Acest model este semnificativ pentru că atrage atenția asupra rolului factorilor psihosociale în inițierea bolii. Punctul cheie este faptul că factorii interni și externi de risc au capacitatea de a controla relația gazdă-parazit.

Concluzii

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

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

Bibliografie

1. Corbet E. F., Davies, „the role of supragingival plaque in the control of progressive periodontal disease”, J.Clin, periodont, 1993
2. R. Vataman „Parodontologie”, Iași, 1992
3. R. Vataman, I. Danila, « Profilaxie odonto-parodontală », Iași, 1994
4. Challacombe S. J. „Genetic and immune aspects of chronic inflammatory periodontal disease”. In: Disease of the periodontium, 1993
5. Hans - Peter Muller „parodontologie”, 2006
6. Parodontologie: Le controle du facteur bactérien par le praticien et par le patient de Paul Mattout, Catherine Mattout et Hessam Nowari 2009
7. Parodontologie écrit par Herbert F. WOLF, Edith M et Klaus H. RATEITSCHAK, éditeur ELSEVIER / MASSON, , année 2005
8. Parodontie médicale: Innovations cliniques de Jacques Charon, Collectif et Steven Offenbacher (20 octobre 2009)