

29. Yuodelis R, Weaver J, Sapkos S. Facial and lingual contours of artificial complete crown restorations and their effect on the periodontium. J Prosthet Dent 1973;29:61.

MODIFICĂRI PARODONTALE SUB INFLUENȚA FACTORILOR MEDIULUI SOCIAL

Valeriu Alexeev

Catedra de stomatologie terapeutică USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Periodontal changes under the influence of social environment factors

Periodontal disease, in early or late stage, of individuals examined in each case has its peculiarities. Special attention deserves the fact that personal factors decreasing the effectiveness of host defense may include: psychosocial stress, lifestyle, chronic diseases. All changes occurring due to risk factors are overlapping, periodontal changes having priority in the events due to these factors, which have a special, permanent, modifying influence on the systems involved in periodontal response to local factors.

Rezumat

Boala parodontală, în stadii incipiente sau tardive, la persoanele examinate are particularitățile sale în fiecare caz. Deosebită atenție merită faptul, că factorii personali ce diminuează eficiența apărării gazdei pot include: stress-ul psiho-social, modul de viață, boli cronice. Toate modificările, survenite din cauza acțiunii factorilor de risc se suprapun, prioritate în manifestări având modificările parodontale datorate acestor factori, care au o influență deosebită, permanentă, modificatoare asupra sistemelor implicate în răspunsul parodontiului la factorii locali.

Actualitatea

Boala parodontală ocupă un loc însemnat și permanent actuală în stomatologie. Este o afecțiune cronică cu un caracter inflamator, afectând pînă la 95% din populația adultă. Mai multe concepții au fost propuse, discutate și dezvoltate în evoluția acestei ramuri a stomatologiei, care pînă astăzi este una din cele mai tinere. Variația biologică este semnificativă, însă asocierea factorilor ce pot duce la parodontită generalizată la o persoană, poate să nu declanșeze boala la atîtă persoană. Un model socio-ecologic pentru bolile parodontale a propus ca sănătatea parodontiului să fie privită ca o balanță între microorganismele atacate și rezistența macroorganismului față de acest atac. Această balanță la rîndul său poate fi influențată de unii parametri biologici, comportamentali și de mediu. Modelul la rîndul său este semnificativ prin atenționarea asupra rolului factorilor psiho-sociali în declanșarea patologiei. Important este că factorii interni și externi de risc au capacitatea de a controla relația gazdă – parazit.

Obiectivele

De a urmări în ce măsură modificările parodontale pot fi corelate cu influența factorilor de risc (stresul psihosocial, fumatul, boli generale).

Material și metode

Studiul a cuprins 75 pacienți, din care au fost selectați 40 cu modificări parodontale și cu insuficiență de adaptare la agenții stresanți din mediul social, efectuînd corelații asociate cu antecedente heredo – colaterale și fumatul tutunului. Selectarea pacienților s-a efectuat conform criteriilor:

- Prezența factorilor individuali de risc

Au fost analizate următoarele date:

- Antecedente heredo – colaterale dento-parodontale
 - Antecedente personale
 - Stresul psiho-social
 - Fumatul tutunului
- Grupa de vîrstă a pacienților luați în studiu a fost de 25 – 45 ani.

Rezultate și discuții

Dodge și Martin (1970) au observat că efectele stresului social dintr-o comunitate au generat apariția de boli 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 sînt mediate pe calea sistemului nervos autonom și deaceia se pot concretiza în apariția de leziuni pe gingie, pulpă sau altă zonă inervată de acest sistem.

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, crescîndu-i vulnerabilitatea. În acest model de periodontită 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. Sînt bine studiate diverse efecte ale stresului asupra organismului uman precum și relația stres – boală (Elliott 1989).

Agenții stresanți psihosociale ce cauzează disfuncția sistemului imun sînt implicați în provocarea sau exacerbarea infecțiilor sau bolilor autoimune, alergiei și cancerului. Există literatură medicală ce susține legătura funcțională dintre sistemul nervos central și sistemul imun. 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, afectînd arteriolele din circulația periferică.

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

Activarea sistemului nervos de către stres duce la inițierea bolilor psihosociale (Plaut @ Friedman 1981). Stresul poate fi un factor semnificativ în determinarea intensității inflamației gingivale prin modularea răspunsului imun și în parte, poate determina gradul de extindere al gingivitei. Leziunile periodontale au fost mai severe și mai răspîndite dacă a crescut numărul agenților stresanți. Stresul este și un factor predispozant pentru ANUG.

Țesuturile dentare și parodontale sînt 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 sanguin, ceea ce compromite vitalitatea țesutului, în asocieră cu alte cauze eventual.

Există o serie de aspecte bine cunoscute ale modului de viață ce joacă un rol important în inițierea bolilor cronice și care au fost dovedite că contribuie la apariția parodontitei. Alegerea dietei, fumatul și abuzul de alcool par să aibă un rol în inițierea parodontitei; ei pot fi influențați puternic și de mediul social. Acești factori, corelați cu consecințele fiziologice ale stresului, pot reduce rezistența organismului uman și crește susceptibilitatea față de boală.

Efectele farmacologice ale nicotinei sînt 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 decît nefumătorii, însă prima categorie are risc de 2 ori mai mare de apariție a parodontitei, la aceeași vîrstă și stare socioeconomică cu a nefumătorilor (Haber et

al.1993). totuși efectele acute fumatului la persoane tinere cu țesut gingival sănătos au fost creșteri ușoare ale fluxului sangvin gingival.

Scăderea suportului osos la fumători ar fi 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.

Fumatul este un factor predispozant pentru gingivita necrotico-ulcerată acută (ANUG). Această formă acută de boală s-ar părea ca rezultă din necroza 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 apare mediu anaerob în țesutul necrozat. Agenții stresanți de mediu ar reduce funcția celulelor imune, fumatul reduce eficiența neutrofilelor iar nicotina induce vasoconstricția – toate acestea contribuie la distrucția locală a țesuturii

Corelații dintre stresul psihosocial și fumatul tutunului

Tabel

Nr. cazuri	Indicile gingival	Hipercreștere		Indicii parodontali	
		Nr.caz.	Suprafața	Recesiunea	Pungi parodontale
10	2	10	10 - 75	0	0
10	1 – 2	10	10 - 75	4	10
10	2	10	75	10	10
10	2	10	75	10	10

1. Stress < 2; fumat = 1
2. Stress < 2; fumat = 2
3. Stress > 2; fumat < 1
4. Stress > 2; fumat = 2

Din cele expuse mai sus și datele din tabel ar fi binevenită concluzia precum stresul are o influență mai mare asupra țesuturilor parodontale, dat fiind faptul că acționează prin intermediul multor sisteme comparativ cu fumatul tutunului, care ar avea după datele obținute o acțiune mai mult localizată cu o implicație minimă ale altor sisteme.

Referitor la corelațiile dintre stres și fumat asupra țesuturilor parodontale ași menționa că ele acționează sinergic. Fumatul tutunului ar scădea local răspunsul inflamator la iritanții locali, astfel contribuind la modificările profunde în țesuturile parodontale. E foarte dificil să izolăm dieta din multitudinea de alți factori de mediu ce ar putea influența metabolismului gazdei. A fost studiat rolul dietei și nutriției 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 de înțeles mai bine importanța dietei în interacțiunile complexe ale gazdei.

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 neutrofilelor (Gengo et al. 1990), modificările hormonale (Rose 1990), SIDA (Greenspan et al. 1990), tumori (Vincent, Hill 1990) și boli ale pielii și mucoaselor cu manifestări ale cavității bucale (Nisengard, Neiders 1990).

Diabetul zaharat e cel mai frecvent exemplu de boală sistemică asociat cu o incidență crescută a parodontitei, comparativ cu grupul de control. De exemplu diabetul non insulinodependent (NIDD) crește de circa 3 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. 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 (Wilton 1991).

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.

AFECTIUNI 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).