BOALA DENTARĂ DE FOCAR. ETIOPATOGENIE ŞI DIAGNOSTIC

ADRIANA SĂCELEANU[1]

[1]*Spitalul Clinic de Urgenţă Sibiu*

Cuvinte cheie: *boala de focar, focar dentar*

Rezumat: *Boala de focar este o stare patologică caracterizată printr-o mare diversitate de tulburări funcţionale şi alterări organice tisulare, datorită unor focare cronice de infecţie, din care episodic se diseminează în organism pe cale sanguină, nervoasă sau digestivă diverşi microbi, toxine microbiene, produşi toxici de dezagregare septică tisulară, alergeni endo şi exogeni, care generează un tablou vast de manifestări disfuncţionale şi lezionale.*

Keywords: *focal disease, dental focal infection*

Abstract: *Focal disease is a pathological condition characterized by a large variety of functional disorders and organic tissue alterations due to chronic focal infections, which, episodically and through the blood, nervous or digestive systems, various microbes, microbial toxins, toxic products of tissue septic disintegration, endo and exogenous allergens are disseminated into the organism, which generate a vast array of dysfunctional and lesional events.*

Adevărata cercetare ştiinţifică în acest domeniu începe cu Rosenow care a reuşit să demonstreze experimental corelaţiile anatomo patologice şi bacteriologice şi inundarea durabilă, continuă sau intermitentă de streptococci în circulatia sangvină. La noi în ţară, preocupările sistematice asupra conceptului infecţiei de focar le-au avut Haţieganu, Goia, care au arătat că boala de focar este o îmbolnăvire a întregului organism, cuprinzând două entităţi patologice:

- **prezenţa focarelor cronice de infecţie**, constituite din mase microbiene şi compuşi de degradare septică tisulară, închistate într-o membrană fibro-conjunctivă cu evoluţie cronică, latentă, oligo sau asimptomatice local, reprezentând manifestarea primară.
- **prezenţa manifestărilor disfuncţionale sau lezionale la distanţă,** ce constau în tulburări funcţionale şi leziuni tisulare la nivelul organelor parenchimatoase predispuse, cu o simptomatologie bogată şi variată, reprezentând determinările secundare.

Focarele cronice diverse, diferit localizate, cu etiologie locală şi generală variată pot să constituie boala de focar cu manifestări disfuncţionale la distanţă afectând cu predilecţie unele organe precum: aparatul locomotor (artrite acute şi cronice deformante, reumatism poliarticular), ochiul (retinite, iridociclite, coroidite), aparatul digestiv (colite, gastrite, ulcere), aparatul cardio-vascular (endocardite, miocardite, boala Raynaud, acrocianoză), aparatul urinar (nefrite), sistemul nervos (sciatică, lombalgii, polinevrite). Afectarea unui organ sau unui aparat depinde în mare măsură de factorii constituţionali de receptivitate individuală, starea generală a organismului, numărul focarelor, conţinutul lor şi virulenţa microorganismelor. Orice proces inflamator cronic, închistat oriunde s-ar afla în organism, constituie un focar de infecţie. Sediul de predilecţie pentru dezvoltarea focarelor cronice de infecţie sunt: dinţii, amigdalele, sinusurile faciale (maxilare), urechea medie, colecistul, tubul digestiv, tractul uro-genital.

Din punct de vedere al **răspândirii** procentuale:

- 90% din focarele organismului sunt cantonate în regiunea cefalică,
- 10% în restul organismului.

Din punct de vedere **cantitativ**, focarele generale se clasifică în funcţie de sediul şi frecvenţa lor procentuală conform tabelului.

Tabelul nr. 1. Sediul focarelor generale şi frecvenţa procentuală

Focare cefalice 90%	Focare extracefalice 10%
Focare odonto-parodontale 72 %	Anexite 2-7 %
Focare amigdaliene 18 %	Bronhiile 0, 8 %
Focare sinusale < 18 %	Intestinul 0, 5 %
Urechea medie < 18 %	Căile biliare extrahepatice 0, 5 %

Sub aspect **calitativ** cele mai agresive sunt:

- focarele amigdaliene
- focarele odonto-parodontale

După **agresivitate**, focarele cronice pot fi diferenţiate în:

- active
- pasive

De cele mai multe ori nu se poate face delimitare cronologică între ele, întrucât un focar pasiv se poate activa, iar altul activ se poate inactiva.

Clasificarea focarelor din cavitatea orală

În secolul trecut, Slauck a arătat că 93 % din focarele active sunt furnizare de dinţi. Conformaţia anatomică a dinţilor creează condiţii deosebite pentru infecţii cronice din cauză că smalţul şi dentina nu au posibilităţi de apărare, fiind inaccesibile elementelor de apărare tisulare şi umorale.

[1]Autor corespondent: Adriana Săceleanu, Str. Bâlea, Nr. 1A, Ap. 33, Sc. C, Sibiu, România, E-mail: vicentiu.saceleanu@gmail.com, Tel: +40740 022931

Articol intrat în redacţie în 09.07.2014 şi acceptat spre publicare în 22.08.2014
ACTA MEDICA TRANSILVANICA Septembrie 2014;2(3):142-145

În depistarea focarelor, astăzi este ştiut că, în primul rând trebuie examinaţi dinţii şi amigdalele şi numai apoi celelalte organe.

Focarele din cavitatea bucală pot fi:

- **odontale (**de la nivelul dinţilor)
- **parodontale** (la nivelul parodonţiului)

Focarele odontale se dezvoltă la nivelul pulpei dentare cantonate în cavităţile endodontice (camera pulpară şi canalele radiculare) şi cele **parodontale** se dezvoltă la nivelul parodonţiului marginal şi apical.

Din punct de vedere topografic şi al modului de apariţie se pot clasifica în:

- **primare**
- **secundare**

Focarele primare pot fi de trei feluri: intradentare, extradentare şi reziduale.

1. Focarele intradentare provin din afectarea pulpei, ca şi consecinţă a unei carii netratate sau a unui eşec terapeutic. Se pot dezvolta din *pulpite cronice, coafaje directe şi indirecte nereuşite, pulpectomii vitale şi devitale, gangrenă simplă, pulpite reziduale.* Focarele dentare **potenţiale** sunt considerate a fi acei dinţi care au suferit traumatisme accidentale, cei cu abrazie patologică, cei care pot genera pulpopatii cronice, obturaţii vechi şi voluminoase, mai ales de amalgam, dinţi vitali exagerat şlefuiţi în scop protetic, dinţi foarte distruşi.

2. Focarele extradentare pot fi:

- **Focarele periapicale** sunt cele mai frecvente, fiind reprezentate de complicaţii ale pulpitelor cronice şi gangrenelor, precum: parodontita apicală fibroasă, granulomul epitelial chistic, parodontita cronică difuză progresivă.

Obturaţiile radiculare incorecte pot determina formarea focarelor periapicale, mai ales la dinţii pluriradiculari.

- **Focarele marginale** se datorează formării şi apariţiei **pungilor parodontale**. Secreţia acestora se drenează doar parţial, chiar şi în condiţiile anatomice favorabile de deschidere largă a pungii, motiv pentru care constituie un focar de infecţie redutabil, mai ales când este serpiginoasă şi cu tendinţa de retenţie.

În toate pungile parodontale există şi o agresiune tisulară manifestată prin enzime, toxine endo şi exotoxine şi floră microbiană, a cărei virulenţă este diferenţiată prin acţiunea unor factori locali şi generali diferiţi.

Din toate aceste considerente, infecţiile marginale se situează pe acelaşi plan cu infecţiile intradentare şi apicale.

Pe lângă pungile parodontale se pot descrie **pericoronaritele** frecvente la nivelul molarului de minte care prin cronicizare pot deveni focare primare.

Iritaţiile cronice marginale datorate tartrului dentar sau lucrărilor protetice incorect adaptate marginal, pot produce reacţii inflamatorii cronice ale parodonţiului marginal ce pot interveni în geneza bolii de focar .

Dinţii incluşi, al căror sac folicular se poate infecta prin comunicare cu cavitatea orală sau pe cale hematogenă, pot constitui focare de infecţie.

3. Focarele reziduale - sunt mai rare şi dintre acestea fac parte procesele infecţioase cronice periapicale în profunzimea osului alveolar când după extracţia dintelui nu s-a făcut un chiuretaj alveolar corect (procese de osteită periapicală, chiste radiculare). Pot constitui focare de infecţie şi se depistează numai radiologic.

Focarele secundare, se denumesc astfel, întrucât apariţia lor este legată de existenţa unui focar primar, de la care infecţia migrează în regiuni anatomice din vecinătate sau la distanţă.

Astfel, pot exista: adenopatii, adenite, sinuzite maxilare, tromboflebite cronice odontogene. Unele focare secundare pot dispărea după îndepărtarea focarului primar, altele necesită tratament medical sau chirurgical, iar unele pot persista ca atare (adenopatia regională după extracţia dintelui din focar).

Etiopatogenia bolii de focar

Mecanismul etiopatogenetic al bolii de focar presupune trecerea în revistă a mai multor teorii:

- **Teoria etiopatologică microbiană** - consideră că boala de focar este generată de diseminarea bacteriilor din focar pe cale sangvină şi limfatică, fie sub formă de septicemie tip Lexer cu diseminări masive în circulaţia generală, fie sub formă de diseminări atenuate.
- **Teoria alergică** (Berger, Rossle, Goia) - este cea mai acceptată la ora actuală, conform căreia tulburările la distanţă sunt alergice, constituind rezultanta interacţiunii dintre antigenii care pătrund din focar în organism şi anticorpii generaţi de pătrunderea anterioară a antigenilor care au sensibilizat organismul.
- **Teoria toxică** (Slauk) - susţine că boala de focar se datorează iritaţiei coarnelor anterioare medulare şi a anumitor centrii nervoşi de către toxinele din focar, care migrează prin limfa endo- şi perineurală spre marile rezervoare limfatice cerebrale, acţionând direct asupra centrilor S.N.C. şi a celulelor nervoase.
- **Teoria vasculară** (Riker) - excitaţiile din focarul de infecţie acţionează asupra sistemului neuro-vegetativ central şi periferic. Ca răspuns la aceste excitaţii, prin creşterea eliberării de histamină, acetilcolină sau adrenalină au loc modificări ale tonusului vascular, cu procese de ischemie sau vasodilataţie urmate de stază, ambele viciind irigaţia sangvină tisulară.
- **Teoria sindromului de adaptare (**Selye) - cuprinde toate reacţiile nespecifice de apărare care au loc în organism, ca răspuns la diverşi factori nocivi (stresul). Toxinele provenite din dezintegrarea celulară şi microbiană irită diencefalul, fie direct, fie pe calea nervilor periferici, ceea ce duce la stimularea secreţiei de ACTH, urmată de hipersecreţia hormonilor corticosuprarenali. Această teorie priveşte boala de focar ca o reacţie de apărare excesivă a organismului.
- **Teoria psiho-somatică** (Mathis, Winckler)- concepţie nervistă, veche, izvorâtă din cercetările lui Pavlov susţine că boala de focar se datorează unei dereglări dintre S.N.C. şi organele periferice.

Este greu să se precizeze care dintre aceste mecanisme sunt responsabile în diversele manifestări patologice ale bolii de focar, deoarece ele se asociază frecvent, acţionând în paralel sau prin întrepătrundere.

La ora actuală se ştie că:

- **patogenetic**, focarele cronice de infecţie sunt delimitate de o membrană fibro-conjunctivă, care reprezintă o barieră, însă imperfectă pentru conţinutul lor septic format din microorganisme toxice şi produşi de degradare tisulară, care pot să difuzeze în organism pe cale hematică şi limfatică. Scăderea rezistenţei organismului, exacerbarea virulenţei microbiene, hiperemia tisulară sau traumatismele loco-regionale sunt **principalii factori de diseminare.**
- în perioadele de **inactivitate**, focarele cronice sunt bine delimitate şi controlate de organism prin bariera celulară, umorală şi imunitară. Prin procese de polimerizare celulară şi tisulară, colagenizare fibroblastică şi metamorfoză hialină se produce un proces de ermetizare a barierei fibroconjunctive şi o potenţare a mijloacelor de apărare a organismului.

- în perioadele de **activitate** se produce un proces de depolimerizare celulară şi tisulară care conduce la o creştere a permeabilităţii pereţilor capilari care permit difuziunea toxinelor microbiene endo şi exogene în organism, generând diverse manifestări la unele ţesuturi receptive.
- bariera imuno-chimică cedează în unele împrejurări (gripă şi alte infecţii ale organismului), fapt ce poate genera activarea unui focar.
- sunt considerate focare active, în mod greşit, numai acele focare vizibile radiologic care sunt mari şi extinse, căci acestea pot fi multe inactive, după cum focarele invizibile intra-pulpare pot fi foarte active (exemplu, o gangrenă pulpară fără modificări apicale vizibile radiologic).

Focarele infecţioase active pot avea rol dominant în cazul RAA, glomerulonefritei poststreptococice, sau rol modelator în poliartrita reumatoidă, artrite sero-negative, ca de exemplu spondilita anchilopoetică, sindromul Reiter, boala Chron, sindromul Behcet şi unele colagenoze.

Semne clinice generale nu sunt specifice însă pot atenţiona medicul când sunt însoţite şi de alte tulburări. Cele mai frecvente semne sunt: stare de oboseală, tulburări de somn, cefalee, palpitaţii, fenomene anginoase, tulburări vasomotorii, polialgii în tot corpul, artralgii, stări subfebrile, dureri cu localizare în cruce ex. umăr-genunchi, tulburări dispeptice cu balonare, tulburări cardiorespiratorii, hipertiroidism. Caracteristic este faptul că semnele generale se potenţează şi se prelungesc după efort şi mai ales la schimbările meteorologice.

Semne locale constau în tulburări miocardice, tulburări coronariene, inflamaţii articulare, anemie, rinită, laringotraheită, irită, iridociclită, flebită, enterocolită.

Diagnosticul bolii de focar este o problemă importantă şi dificilă a practicii medicale, deoarece trebuie să se precizeze dacă manifestările patologice sunt datorate unei boli de sine stătătoare sau a existenţei unor focare cronice de infecţie. Acestea trebuie depistate şi asanate obligatoriu în echipa formată din medicul internist în colaborare cu alţi specialişti: stomatolog, urolog, oftalmolog, neurolog, ginecolog, chirurg, otorinolaringolog, în care medicul internist trebuie să facă un examen complet şi aprofundat, eliminând celelalte afecţiuni cu simptomatologie comună (TBC, cancer, hemopatii etc.), care pot evolua cu cefalee, astenie, inapetenţă, subfebrilităţi, palpitaţii, transpiraţii etc. Precizarea diagnosticului necesită şi anumite examene de laborator, radiologice, bioptice şi diverse teste. Cele mai importante reacţii biochimice din infecţia de focar sunt: VSH-ul, hemoleucograma, gamaglobulinele plasmatice, transaminazele, ASLO.

Cele mai importante **teste specifice bolii de focar** sunt:

- testul histaminei **(Remky)**
- testul fibrilaţiei musculare **(Slauk)**
- proba de marş **(Bircher, Bottner)**
- testul acidului salicilic **(Heisen)**
- testul salicilatului **(Blumenkron)**
- testul peteşiilor **(Borbely-Gotsh)**

Diagnosticul focarelor odonto-parodontale în cadrul bolii de focar

Este necesar ca medicul dentist să aibă la îndemână o serie de semne clinice şi radiologice, cu mare valoare diagnostică, pentru depistarea focarelor odonto-parodontale primare.

Anamneza cuprinde: date de identificare (nume, prenume, vârsta, profesia, adresa, condiţiile de viaţă şi de muncă), motivul prezentării, istoricul bolii actuale, antecedente heredo-colaterale, antecedente personale patologice.

Examenul clinic

- **examenul subiectiv** care conţine datele relatate de către pacient cu privire la caracterul durerii: jenă masticatorie, senzaţie de disconfort, durere la agenţi termici, chimici.
- **examenul obiectiv** - care conţine datele obţinute de către medic prin:

a) Inspecţie care trebuie să evidenţieze:

- *exobucal*: simetria facială (sens vertical, transversal), profilul (convex, concave, drept), integritatea tegumentelor, examinarea A.T.M.-ului (static şi dinamic).
- *endobucal*: examinarea buzelor, mucoasa jugală, orificiul canalului Stenon, bolta palatină, limba, regiunea sublinguală, mucoasa bucală, examenul arcadelor, dinţilor cariaţi, obturaţiile voluminoase, coroanele de înveliş, prezenţa fistulelor şi a cicatricilor, a pungilor patologice şi a secreţiilor purulente.

b) Palparea care evidenţiază aspecte ale buzelor, limbii, a gingiei, a mobilităţii dentare şi a migrărilor patologice etc.

c) Percuţia care identifică în sens axial şi transversal modificările patologice de la nivel odontal.

Examinările complementare constau în efectuarea: probei de vitalitate, a diafanoscopiei, termometriei, examenelor radiologice şi a testelor specifice.

A. Examenul radiologic, este adresat tuturor dinţilor şi spaţiilor edentate cu scopul de a depista eventualele focare reziduale.

B. Testele specifice

a.Teste de provocare cu agenţi fizici

- Testul de masticaţie **(Lukomski)**
- Testul vibrator **(Wannenmacher)**
- Testul cu raze ultrascurte **(Gutzeit-Kuchlin)**
- Testul cu curenţi de înaltă frecvenţă (diatermici)
- Testul masajului ganglionar submento-submandibular **(Wilde)**
- Testul cu raze X **(Driak)**

b.Teste de provocare cu agenţi biologici

- Testul cu penicilină **(Fenner)**
- Testul cu antigene specifice **(Bottyan-Kallay)**
- Testul cu histamină **(Erkes)**
- Testul cu Pyrifer - preparat pirogen din surse microbiene nepatogene.

c.Testul de anulare (Huneke)

- Testul cu impletol

d.Testul de provocare-anulare (Adler)

În general, testele nu au valoare patognomonică, dar coroborate cu examenul clinic, radiologic şi diferite examinări complementare permit elaborarea unui diagnostic de certitudine.

REFERINŢE

1. Bodrug V. Flora microbiană a canalelor radiculare la pacienţii cu periodontită apicală de etiologie infecţioasă. Probleme actuale de stomatologie, Congresul XI al ASRM, Chişinău, 9-10.10.2001.
2. Burlacu V, Cuşnir A, Cartaleanu A, Eni A, Zagnat V, Ursu E, Stratu V, Sprânceană E, Costru T, Grosu E, Curteanu L, Scobioală E, Spânu G. Combaterea raţională a proceselor inflamatorii parodontale. Probleme actuale de stomatologie, Congresul XII al ASRM, Chişinău, 3-4. 10.2003.
3. Caplan D. Lesion of Endodontic Origin and Risk of Coronary Heart Disease .Dental Research and Review Day; 2004.
4. Cârligeanu V, Bold A. Tratat de odontoterapie conservatoare şi restauratoare, Editura Mirton; 2002. p. 35-43.
5. Charon J, Mouton Ch. Parodontie medicale. Edition CdP,

Groupe Liaisous, Paris; 2003.
6. Dumitriu H, Dumitriu S, Dumitriu A. Parodontologie, Ediţia a IV-a, Editura Viaţa Medicală Românească; 2006. p. 40-59.
7. Gafar M, Iliescu A. Odontologie – endodonţie clinică şi practică vol II, Editura Medicală; 2004.
8. Gafar Iliescu A, Marinescu R. Esenţial în stomatologie, Editura Didactică şi Pedagogică, R.A., Bucureşti; 2003.
9. Iliescu A, Gafar M. Cariologie şi odontoterapie restauratoare, Editura Medicală, Bucureşti; 2002.
10. Justin P, Ehler and Chirag P. Shah. The Wills Eye Manual, Office and Emergency Room Diagnose and Treatment of Eye Disease, Fifth Edition; 2008.
11. Login S. Atlas Radiodiagnostic Dento-parodontal, vol I, Editura Universul, Bucureşti; 2003. p. 37.
12. Lung T. Parodontologie clinică, Editura Cluj- Napoca Star; 2007. p. 20-88.
13. Lungu I. Parodontologie şi boala de focar, Tipografia UMF Cluj; 1995.
14. Minsk L. Bone Replacement Grafts for Periodontal Regenerations, Compendium 2005;26(9):676-682.
15. Minsk L. Diagnosis and Treatment of Acute Periodontal Condition, Compendium 2006;27(1):8-11.
16. Morari I, Şteţiu A, Silivăşan V. Diagnosticul bolii parodontale.Principii generale de abordare, Dento Medica 2002;2-3.
17. Morari I. Afecţiuni endodontice. Noţiuni clinico-terapeutice actuale, Editura Tehno-Media; 2008.
18. Mount GJ, Hume WR. Conservarea şi restaurarea structurilor dentare, Editura All Educational, Bucureşti; 2000. p. 28.
19. Nica I, Cârligeanu V. Tehnici endodontice, Editura Mirton, Timişoara; 1995.
20. Olinescu R. Metode biochimice de laborator clinic, Editura Cerma, Bucureşti; 2001.
21. Oringer R, Williams R. Assesment and management of oeriodontal infection, Compendium 21, 10 A 906-918, oct. 2000.