

CONTRIBUȚIUNI PRIVIND ETIOLOGIA AFTOZELOR BUCALE

dr. Monica Sabău, S. Cupșa, dr. M. Péter

Termenul „aftoză“ cuprinde în general afecțiunile caracterizate prin leziuni ulcerative recidivante ale mucoasei bucale și genitale. Etiologia acestora este încă incomplet elucidată.

În această categorie intră aftele recidivante bucale, aftele genitale, ulcerul vulvar acut Lipschütz, aftoză Neumann, maladia Behçet, afecțiuni care prezintă interes prin difuziunea și caracterul leziunilor ce apar în special la nivelul mucoaselor, dar care pot afecta și alte organe sau sisteme (15). Localizarea bucală este cea mai frecventă (15—50 %), prezentînd o importanță deosebită pentru problemele de diagnostic etiologic și de terapie pe care le ridică.

Termenii de aftoză bucală, aftoză Mikulicz, aftoză bucală herpetiformă, aftoză recurentă sau recidivantă, includ leziuni ulcerative unice sau multiple ale mucoasei bucale foarte dureroase, de formă circulară, rareori cu margini neregulate cu suprafața acoperită de pseudomembrane alb-gălbui, înconjurate de o zonă eritemoedematoasă. Au tendință la recidivă, acestea fiind de obicei ritmice (2—8 ori pe an).

Etiologia acestor afecțiuni este mult controversată. Asemănările dintre aftele recurente și herpesul recurent (simptomatologia clinică — mai ales în faza prodromală — afectarea cu predilecție a mucoaselor, factorii predispozanți comuni, prezența lor uneori concomitentă, tendința la recidivă), fac ca aceste două sindroame să fie adesea confundate sau considerate de unii autori ca o singură afecțiune. Pentru acest motiv s-a emis ipoteza unei etiologii virale, fiind implicat ca agent cauzal virusul herpetic (3, 8, 13, 17). Ulterior a fost pusă sub semnul întrebării această etiologie, întrucît cercetările de histologie (5, 6), încercările de a izola virusul herpetic din aceste leziuni pe culturi de celule sau pe membrana corioalantoidiană a oului embrionat de găină (12, 19, 20), precum și titrările de anticorpi antiherpetici (21) nu au furnizat date concludente.

Nazzaro (15) exclude etiologia herpetică a aftelor recurente, considerîndu-le „leziuni aftoide“ asociate unor infecții, boli hematogene sau unui dezechilibru vitaminic.

În etiologia acestor afecțiuni au fost incriminați o serie de germeni microbieni sau fungi, aparținînd în special genului *Candida* (2, 4, 10, 15), precum și o serie de alți factori: fizici, chimici, genetici, traumatisme, tensiuni emoționale, afecțiuni alergice, respectiv stări alergizante (15).

Controversata problemă a etiologiei aftelor recurente constituie un domeniu deschis cercetărilor.

Au fost examinați 35 de bolnavi cu afte recurente, de la care s-au efectuat însămînțări pe geloză-sînge și Sabouraud, determinarea speciilor bacteriene aerobe izolate făcîndu-se după metodele bacteriologice uzuale (16). Din materialul patologic au fost infectate și culturi celulare R₁CA și Detroit-6(VA) pe care am apreciat apariția efectului citopatic, iar în cazul unui efect caracteristic herpesului am executat și reacții de seroneutralizare (1). De asemenea am efectuat frotiuri, respectiv amprente de la nivelul leziunilor, care au fost colorate cu soluția Giemsa, pentru evidențierea florei bacteriene și utilizînd metoda Mann, pentru incluziile virotice.

Totodată au fost examinați și 35 martori, de același sex și vîrstă, recoltările practicîndu-se din aceleași regiuni unde au fost localizate leziunile la bolnavi.

Rezultate și discuții

Examinările bacteriologice și virusologice au evidențiat: *Streptococcus viridans* (37,1%), *Neisseria* (31,4%), *Staphylococcus albus* (31,4%), *Diplococcus pneumoniae* (27,1%), *Staphylococcus aureus* (22,8%), *Candida albicans* (17,1%) *Streptococcus pyogenes* (2,8%), *Streptococcus salivarius* (2,8%), *Sarcina lutea* (2,8%), *Enterobacter aerogenes* (2,8%), *Virusul herpetic* (11,4%), iar în 17,1% nu s-a putut pune în evidență nici un agent viral sau microbial. La persoanele sănătoase au predominat bacteriile din genul *Neisseria* (74,2%) iar *Staphylococcus albus*, *Streptococcus viridans* și *Candida albicans* au fost izolate în 37,1%, 34,2%, respectiv în 2,8% a cazurilor.

Incluzii virotice intracelulare au putut fi decelate în 27,1% a cazurilor la bolnavi și în 14,2% la persoanele sănătoase.

Nazzaro (15) a izolat din afte recurente *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus haemolyticus*, *Corynebacterium* și ocazional asociația fusospirilară.

Barile, Graykowski și colab. (4) relatează izolarea formelor „L” ale streptococului alfa-hemolitic de la bolnavi cu afte recurente, sugerînd relația existentă între formele „L” și patogenia bolii. De asemenea emite epoteza că formele „L” ale germeilor patogeni sînt purtători latenți ai aftelor recurente, în sensul că rîmîn în stare latentă în celule și își manifestă patogenitatea numai în anumite condiții.

Graykowski (11) a reușit să reproducă leziuni tipice de afte, asemănătoare din punct de vedere clinic și histologic cu cele umane, la iepuri și cobai inoculați cu aceste forme „L”. Același autor, testînd reactivitatea organismelor față de *Streptococcus sanguis* alfa-hemolitic, arată existența la bolnavii cu afte recurente a unei reacții cutanate, în urma administrării intradermice a suspensiei saline de *Streptococcus sanguis*.

Terapia prelungită cu antibiotice, diminuarea rezistenței organismului datorită unor boli debilizante, favorizează apariția leziunilor candidomicotice ale cavității bucale (2, 7, 9, 14). Din cele 5 cazuri de la care am izolat *Candida albicans*, doi pacienți au efectuat anterior un tratament prelungit cu antibiotice, iar un bolnav prezenta ciroză hepatică.

Virusul herpetic I-am izolat în 4 cazuri. De menționat că la 2 cazuri leziunile bucale au fost asociate cu herpes labial și cutanat, iar la un caz în antecedente au fost semnalate frecvente leziuni ale cavității bucale în perioada ciclului menstrual. Asemenea afte numite „catameniene” au fost înregistrate și de Collins (8), iar Cook (cit. de 4) menționează apariția lor în cadrul unor boli endocrine.

Nazzaro (15) arată o creștere a frecvenței aftelor la femeile peste vîrsta de 45—50 de ani, comparativ cu vîrstele mai tinere sau în raport cu aceleași vîrste la bărbați, presupunînd intervenția unor modificări hormonale, frecvente la meno-

pauză. Noi am observat un singur caz la care recidivele au devenit mai frecvente o dată cu instalarea menopauzei, examinările bacteriologice și virusologice efectuate rămânând însă negative. La alte două cazuri, la care nu am putut izola nici un agent care ar putea fi incriminat în producerea aftelor, am observat asocierea acestor leziuni cu fenomene de rinită alergică sau reacții alergice cutanate după ingerare de grăsimi.

Tuft (23) arată că în cadrul unor stări alergizante ale organismului pot apare afte bucale, examinările bacteriologice fiind negative.

Fără exigența unor concluzii generale, cercetările fiind în curs, considerăm că aftele recurente ale cavității bucale sînt afecțiuni multicauzale. Etiologia infecțioasă a fost dovedită și experimental, dar după părerea noastră nu poate fi exclusă eventuala intervenție și a unui agent viral, nu obligatoriu virusul herpetic, pentru care pledează semnele clinice, insuficiența tratamentului cu antibiotice și faptul că pe amprente efectuate de la nivelul leziunilor am pus în evidență în 27,1 % a cazurilor incluzii intracelulare. Prezența incluziilor și la persoanele sănătoase poate fi explicată prin existența eventuală a unui virus latent, care să-și manifeste activitatea numai în anumite condiții de scădere a rezistenței organismului.

De asemenea nu trebuie subestimată intervenția și a altor factori semnalati în literatură, evidențiați și în cercetările noastre. Factorii alergici, genetici, modificările hormonale, traumele locale semnalate de majoritatea pacienților noștri, pot contribui la apariția tabloului clinic al aftelor recurente bucale.

Sosit la redacție: 1 martie 1972

Bibliografie

1. ADERCA I., IANCONESCU M.: Culturi de celule în inframicrobiologie, Ed. Acad. R.P.R. București, 1962;
2. ALLENBY R., ZAGARELLI E., HERLANDS R., KUTSCHER A.: J. Clin. Stomat. (1960), 1, 35;
3. ANTONOVA N. I.: Acta virologica (1960), 4, 6, 383;
4. BARILE M. F., GRAYKOWSKI E. A., DRISCOLL E. J., RIGGS D. B.: Oral Surg., Oral Med., Oral Path. (1963), 16, 11, 1395;
5. BLANK H., BURGOON C. F., CORIELL L. L., SCOTT T. F.: J. Amer. Med. Ass. (1950), 142, 125;
6. BRODY H., SILVERMAN S.: Oral Surg., Oral Med., Oral Path. (1969), 27, 1, 27;
7. BURMAN L. R., BARTELS H. A., BAILEY R.: J. Oral Med. (1966), 21, 4, 177;
8. COLLINS J. F.: J. Oral Med. (1968), 25, 3, 99;
9. EVOLCEANU R., AVRAM A., ALTERAȘ I., BALUȘ L.: Candidoze, Ed. Med. București, 1961;
10. GRAYKOWSKI E. A., BARILE M. F., STANLEY H. R.: J. Am. Dent. (1964), 69, 118;
11. GRAYKOWSKI E. A.: J. Amer. Med. Ass. (1966), 196, 637;
12. GRIFFIN J. W.: J. Oral Surg. (1963), 16, 945;
13. JAFFE E., LEHNER T.: Brit. Dent. J. (1968), 125, 9, 392;
14. McKENDRICK, WILSON M. I., MAIN D. M.: Archs. Oral Biol. (1967), 12, 281;
15. NAZZARO P.: Boll. dell' Instituto Dermatologico S. Gallicano (1967), 4, 1;
16. NESTORESCU N.: Bacteriologie medicală, Ed. Med. București, 1965;
17. RUSTIGIAN R., SMULOW J., MAURAY TYE, GIBSON W., SHINDELL E.: J. Invest. Dermat. (1966), 47, 3, 218;
18. SHIP I., BRIGTMAN V., LASTER L.: J. Am. Dent. Ass. (1967), 74, 3, 645;
19. SHIP I., ASHE W., SCHERP H.: Arch. Oral Biol. (1961), 3, 117;
20. SIRCUS W.: J. Med. (1957), 26, 235;
21. STARK M., KIBRICK S., WEISBERGER D.: J. Lab. Clin. Med. (1954), 44, 261;
22. SALLAY KORNÉLIA: Fogorvosi Szemle (1968), 1, 18;
23. TUFT L., ETTTELSON L. N.: J. Allergy. (1956), 27, 536.