

Tuberculoza și practica stomatologică. O permanentă provocare

Tuberculosis and dental practice. A continuous challenge

Conf. Dr. Marian CUCULESCU¹, Șef Lucr. Dr. Corina-Mona BUZEA¹, Asist. Univ. Dr. Oana SLUȘANSCHI¹,
Asist. Univ. Dr. Beatrice MAHLER², Dr. Andreea VLADAU³, Prof. Dr. Ruxandra ULMEANU⁴,
Prof. Dr. Constantin MARICA²

¹Disciplina Prevenție Oro-dentară, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila”, București

²Institutul de Pneumologie „Marius Nasta”, București,
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila”, București

³Departamentul Pneumologie, Centrul Medical Sanador

⁴Facultatea de Medicină Oradea, Institutul de Pneumologie „Marius Nasta”, București

REZUMAT

Managementul bolilor infecto-contagioase deține în permanență o coordonată fundamentală legată de profilaxie. Din acest punct de vedere apar noi și noi provocări.

Pentru medicina dentară, principalele provocări în acest moment sunt: tuberculoza, hepatitele virale și infecția HIV. Pentru limitarea posibilităților de transmitere este esențială cunoașterea procedurilor și echipamentelor ce trebuie utilizate în scop profilactic. Comunitatea medicală, inclusiv echipa cabinetului stomatologic, trebuie să cunoască o serie de aspecte legate de aceste afecțiuni, cu scopul de a evita transmiterea lor, de a proteja pacienții și cadrele medicale implicate.

În articolul de față ne vom ocupa de tuberculoză, țara noastră fiind în „top” din punct de vedere al prevalenței, datele statistice arătând că România ocupă locul al treilea ca incidență a tuberculozei în Uniunea Europeană.

Cuvinte cheie: tuberculoză, practică dentară, prevalență

ABSTRACT

The management of infectious-contagious diseases will always incorporate a fundamental component related to prophylaxis, constantly generating new challenges.

At present, the main challenges for dental medicine are tuberculosis, viral hepatitis and HIV infection. Knowing the procedures and the equipment used for prophylactic purposes is essential for reducing the possibilities of transmission. The medical community, including the dental practice team, must be aware of certain aspects specific to these diseases in order to avoid their transmission and to protect the patients and the healthcare professionals involved.

This article focuses on tuberculosis, as our country is in the lead when it comes to prevalence and statistical data indicate that Romania ranks third in terms of TB incidence in the European Union.

Key word: tuberculosis, dental practice, prevalence

Adresă de corespondență:

Conf. Dr. Marian Cuculescu, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila”, B-dul Eroilor Sanitari nr. 8, Sector 5, București

CE ESTE TUBERCULOZA?

Tuberculoza este o boală relativ severă ce poate implica, pe durata stării active și a convalescenței, multe luni și ani irosiți. Este motivul pentru care se indică proceduri clinice care vor fi astfel planificate încât să prevină expunerea și infectarea pacienților, dar și a personalului medical.

Tuberculoza (TB) este o boală infecto-contagioasă, cu caracter endemic, produsă de bacterii aparținând complexului *Mycobacterium tuberculosis*, cu localizare în special pulmonară și cu largă răspândire în populație; netratată sau tratată incorect, evoluează cronic și prezintă o fatalitate importantă. (1)

EPIDEMIOLOGIE

Producerea bolii este favorizată de educația sanitară precară, de lipsa igienei, de deficitele nutriționale etc. Actualmente, în Statele Unite, apariția noilor cazuri de TB este pusă pe seama factorilor socio-economici adversi, a emigranților infectați și a creșterii prevalenței infecției HIV.

În lume, incidența pe an a TB este de 8-10 milioane (la 2.05.2011 cifra era de 9,4 milioane cazuri noi pe an), iar OMS estimează că 1/3 din populația lumii este infectată. Peste 80% dintre cazurile de TB activă au fost înregistrate în țări din Asia și Africa sub-sahariană. Prognozele OMS pentru 2020 vorbesc de o cifră de 1 miliard de persoane infectate TB.

Incidența (adică numărul de cazuri noi și recidive/la 100.000 locuitori) tuberculozei în România a înregistrat o creștere progresivă începând cu anul 1985; astfel, în 1990 incidența bolii ajunge la 70,0‰ la 142,2‰ în anul 2002 când s-a înregistrat cea mai mare valoare a ultimilor 25 de ani, cu un trend descendent, o incidență de 90,5‰ în anul 2010 și de 74,6‰ în 2012. (2)

Cu toate acestea, datele publicate în raportul OMS în 2010, indică o valoare a incidenței în România de 114‰, care ne plasează pe locul 52 din 212 țări și locul 4 din Regiunea Europa, după Kazakhanstan, Kirghizstan și Republica Moldova. (1,3)

În țările vestice, vârful prevalenței tuberculozei s-a înregistrat la începutul secolului XIX. Spre exemplu, în Statele Unite, dacă la începutul secolului XX se înregistrau cca 500 de cazuri noi la 100.000 de locuitori, în 2005, a fost raportată o rată de 4,8 cazuri noi la 100.000 de locuitori.

Factorii care au contribuit la reducerea răspândirii TB în Statele Unite, pe durata ultimului secol, includ îmbunătățirea măsurilor sanitare și a igienei, ca și utilizarea eficientă a medicamentelor antituberculoase.

Din nefericire, întreruperea intempestivă a terapiei (aspect care survine la mai mult de 20% dintre pacienți, de regulă grupuri defavorizate) ca și nerespectarea schemelor terapeutice recomandate de Programul Național de Control al Tuberculozei (PNCT) contribuie la persistența bolii și la creșterea cazurilor de TB multi-drog rezistentă. În 2005 rata MDR în România a fost de 2,8% la cazurile noi și 11,6% la recidive. Prevalența MDR la cazurile cronice a fost estimată la aproximativ 30%. Aceste valori se situează sub nivelul altor țări din Europa de Est și Federația Rusă (pentru cazuri noi – Federația Rusă 15,5%, Rep. Moldova – 18,8%, Bulgaria – 5,7%, Ucraina – 19%, Estonia – 20%). (2,3)

Trebuie să reținem că această boală omoară în fiecare an cei mai mulți adulți, comparativ cu orice alt patogen. Este motivul pentru care din 1993 OMS consideră tuberculoza ca pe o „situație de urgență mondială”, ea cauzând cca 1,3 milioane de decese/an. Deși prevalența bolii se reduce, ea este în creștere la minoritățile care locuiesc în ghetourile din jurul orașelor, la bătrâni, la populația urbană săracă, la cei care trăiesc în comunități (religioase sau pușcării), cei cu SIDA sau cu medicație imunosupresoare. TB se înregistrează mai adesea la bărbați (1,6 bărbați la 1 femeie) și la grupa de vârstă 25-64 de ani. De menționat este faptul că asocierea TB-HIV nu influențează endemia tuberculozei în România.

De asemenea, în ultimii ani se înregistrează o creștere a riscului de îmbolnăvire la copii, în special la grupa de vârstă 0-4 ani. Altfel spus, în România, în fiecare oră sunt diagnosticați cu tuberculoză 3 persoane, în fiecare zi 3 copii și în fiecare zi mor din cauza tuberculozei 4 oameni. Tot în România, pe sexe, bărbații sunt mai afectați, vârstele cele mai vulnerabile fiind la bărbații din grupa 35-49 ani și la femei, grupa 20-29 ani. În anul 2002 s-a constatat o creștere a mortalității, cu un vârf de 13,8‰ de locuitori, cu o scădere a mortalității în 2012 la 6,85‰ de locuitori. (2,3)

În acest context reținem că **o persoană cu boală activă poate infecta pe an 10-15 persoane sănătoase, dar și faptul că numai 5-10% dintre infectați dezvoltă și boala.** După Miller și Palenik, 10% dintre persoanele infectate cu *My-*

cobacterium tuberculosis pot dezvolta boala activă, după perioade îndelungate de timp, aspect datorat faptului că microorganismul supraviețuiește la nivelul macrofagelor, mecanism prin care pot fi infectate și alte organe în afara plămânului.

ETIOLOGIE

Tuberculoza este cauzată de *Mycobacterium tuberculosis*, bacil intracelular, imobil, acido-rezistent, obligatoriu aerob. Deoarece *M. tuberculosis* este aerob, el trăiește în medii bogate în oxigen; așadar, cel mai frecvent organ afectat este plămânul.

Înmulțirea *M. tuberculosis* conduce la răspuns inflamator și granulomatos, produs la nivelul plămânului, dar și sistemic. Pe lângă plămân, pot fi infectate și alte organe, spre exemplu pleura, pericardul, laringele, ficatul, splina, măduva osoasă, ganglionii limfatici, rinichii, meningele, oasele, tegumentele, mucoasa bucală etc. (5)

Bacilul Koch (cum mai este cunoscut) este un microorganism deosebit de rezistent în mediul înconjurător și obligă, din această cauză, la măsuri atente de dezinfecție și sterilizare, cu toate că obiectele contaminate nu par să joace un rol deosebit în răspândirea bolii.

Tuberculoza se referă numai la boala provocată prin infectare cu *Mycobacterium tuberculosis*, *M. Bovis* sau *M. Africanum*. Deși *M. tuberculosis* este de departe cel mai comun agent cauzal al acestei infecții umane, ocazional mai sunt întâlnite și alte specii de mycobacterii, cum ar fi *M. avium complex*, *M. kansasii*, *M. abscessus*, *M. xenopi*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti* și *M. canetti*. Aceste mycobacterii pot cauza îmbolnăviri sistemice (limfadenită pulmonară, cutanată sau diseminată) și sunt menționate ca *mycobacterioze netuberculoase (NTM) sau atipice*; ele nu răspund eficient la medicația administrată obișnuit în TB, fiind polirezistente la majoritatea antibioticelor antiTB. (6)

TRANSMITERE

Datorită mărimii microorganismului, de 0,5-5μm, ca și a naturii lui hidrofobe, ce-i favorizează aerosolizarea și îi permite depășirea barierei respiratorii, pătrunzând în alveole, *M. tuberculosis* poate să plutească în atmosfera înconjurătoare multe ore; este un mecanism simplu, prin

care riscul de răspândire și contaminare crește. (7)

M. tuberculosis este transmis, cel mai frecvent, pe calea micropicăturilor infectate aeropurtate proaspete, bacilul tuberculozei găsindu-se în sputa și saliva indivizilor bolnavi. Răspândirea în atmosfera înconjurătoare se poate produce prin strănut, tuse sau chiar prin respirație profundă, conversație, iar în cabinetul stomatologic prin detartraj mecanic, șlefuirii etc., obișnuit prin manopere care generează cantități mari de aerosoli.

Contagiozitatea este influențată de cantitatea și mărimea micropicăturilor eliminate. Micropicăturile mici, care se evaporă rapid, permit microorganismului și altor materiale solide să plutească și să fie ușor inhalate, în timp ce picăturile mari se depun rapid pe obiecte. Cea mai importantă cale de transmitere este cea aerogenă, sub formă de picături care prin evaporare își reduc progresiv dimensiunea, rezultând picăturile Pflügel, care, la dimensiuni cuprinse între 1 și 5 microni, ajung la nivelul alveolelor.

Picăturile sunt generate de efortul respirator, de tuse, strănut, cântat, iar manevre precum bronhoscopia, autopsia, manipularea produselor infectante pot produce aerosoli infectanți. Alte modalități de transmitere sunt: calea conjunctivală, transplacentar, intrapartum și instrumentală (asepsie deficitară), în 0,5-1% din cazuri. (8,9)

În cabinetele de stomatologie, utilizarea ultrasunetelor și a altor piese de mână, a spray-ului de aer-apă creează aerosoli care pot transporta bacili. Într-o asemenea situație, precauțiile standard nu sunt suficiente pentru a proteja echipa medicală față de transmiterea tuberculozei, deoarece baciliile sunt suficient de mici pentru a trece filtrele bacteriene, reprezentate de măștile oro-nazale standard cu filtru dublu 3M; în plus, pot rămâne suspendați în atmosfera cabinetelor ore întregi. (10)

EVOLUȚIA BOLII

A. Factorii predispozanți

Orice stare debilitantă sau imunosupresivă poate predispuce o persoană la contaminarea cu baciliile tuberculozei. (11) Cei mai predispuși la boală (risc crescut) sunt persoanele:

- cu un contact prelungit cu bolnavii de tuberculoză;
- cu imunitate precară, expuse unei surse de TB în ultimii 2 ani și cu infecție TB la-

tentă preexistentă (unii păstrează încă semnele radiologice ale primei infecții TB: fibroza sau nodulii pulmonari cu diferite grade de calcificare);

- rezidenți ai închisorilor, spitalelor de neuro-psihiatrie, căminelor de bătrâni, orfelinelor;
- persoane care prezintă sistem imunitar compromis, precum bolnavii de diabet, hepatită virală, HIV, cei cu boli congenitale cardiace, cu afecțiuni cronice pulmonare, cu insuficiență renală cronică cu dializă, persoanele diagnosticate cu poliartrită reumatoidă sau alte boli autoimune sau inflamatorii ce primesc medicație specială imunosupresoare (doze mari de corticosteroizi, alte medicamente imunosupresoare), cei cu ulcer duodenal cronic, gastrectomie subtotală, by-pass jejuno-ileal, silicoză, cancere, boli autoimune;
- subponderale, cu indice de masă corporală scăzut cu > sau = 10% din greutatea ideală, indiferent de cauză;
- alcoolicii;
- utilizatorii de droguri i.v.;
- fără adăpost (homeless/pauperi);
- copii sub 4 ani aflați în contact cu o sursă de TB activă;
- în vârstă.

B. Perioada de „incubație“

Perioada de incubație poate fi de cca 10 săptămâni (4-12 săptămâni).

După o perioadă atât de îndelungată, e greu sau imposibil să descoperim originea bolii, ca și momentul de debut, care și el este greu de localizat în timp. În mod obișnuit, între 90 și 95% dintre infecțiile TB primare trec neobservate, ele producând, de regulă, numai reacții de pozitivare a testului la tuberculină și, deseori, o infecție latentă. (12)

C. Simptomele bolii

Tuberculoza primară poate să devină activă la orice vârstă, boala clinică producându-se la nivelul oricărui organ, cel mai frecvent înregistrându-se în segmentele apicale ale plămânilor.

Activarea bolii se produce adesea la 1-2 ani de la infecția inițială, însă manifestările pot întârzia chiar și zeci de ani. Activarea se produce mai frecvent în adolescență și la persoanele în vârstă (peste 70 de ani). (13)

Debutul clinic în TBC secundară îmbracă mai multe forme:

- Debut asimptomatic – diagnostic exclusiv radiologic, urmat de confirmare bacteriologică;
- Debut insidios – semnele bolii sunt discrete și ascund gravitatea leziunilor subiacente. Pacientul acuză tuse seacă, slab productivă, inițial mucoasă, apoi mucopurulentă.
- Debut brusc – poate fi: hemoptoic, pseudogripal, pseudopneumonic, pleuretic.

Pe măsură ce boala progresează, pacientul prezintă subfebrilități vespérale, transpirații nocturne, scădere ponderală, dispnee și tuse persistentă.

Simptomatologia extrapulmonară este tipică organului afectat, diagnosticul tuberculozei aparținând în exclusivitate specialistului de organ, care îndrumă ulterior pacientul către medicul pneumolog în vederea tratamentului antibiologic. (14)

Diagnosticul este pus pe seama simptomelor și semnelor clinice, leziuni radiologice sugestive de tuberculoză pulmonară, prezența bacilului acido-alcool rezistent (BAAR) în frotiu direct și culturi pozitive, testul la tuberculină sau testarea IFN-γ în sângele periferic.

Conform Centers for Disease Control and Prevention (CDC), există 6 clase de tuberculoză (vezi Tabelul 1) (1)

TABELUL 1. Clasificarea tuberculozei pulmonare

| Clasă | Diagnostic de boală | Caracteristici |
|-------|-----------------------------|---|
| 0 | Neinfestat, fără contact TB | IDR la PPD negativă |
| 1 | Contact TB – neinfestat | IDR la PPD negativ Anamneză pozitivă pentru expunere |
| 2 | Infestat TB | IDR la PPD pozitivă Bacteriologie negativă Fără leziuni radiologice de TB activă Fără semne clinice sugestive |
| 3 | TB activ | IDR la PPD pozitivă sau negativă (anergie) Bacteriologie pozitivă în microscopie și/sau cultură Leziuni radiologice de TB activă Semne clinice sugestive |
| 4 | TB inactiv | Antecedente de TB Leziuni radiologice sechelare IDR la PPD pozitiv Bacteriologie negativă în microscopie și cultură |
| 5 | Suspect TB | Etapă diagnostică provizorie Nu durează mai mult de 3 luni! |

D. Patogenie și complicații

Infecția bacilară se produce după inhalarea de micropicături infectate. Cele mai multe sunt înlăturate prin mecanismele clearance-ului mucociliar de la nivelul traheei și bronhiilor.

Micropicăturile cu dimensiuni cuprinse între 1 și 5 micrometri ajung însă la nivelul alveolelor pulmonare, unde bacilul este captat de macrofage (primul mecanism de apărare).

La persoanele imunocompetente, macrofagele alveolare ingeră bacilul și îl distrug, dacă activitatea celulelor fagocitare, factorii genetici ai gazdei și mecanismele de rezistență bacteriană permit acest lucru.

La persoanele cu o activitate macrofagică necorespunzătoare, bacilul se multiplică în interior, până când numărul lor ajunge la valori de 10^3 - 10^4 , când începe să fie stimulată imunitatea mediată celular (LTCD4 – limfocitele T CD4, care secretă citokine) și hipersensibilitatea de tip întârziat (interferon γ). (15) Diseminarea se face limfatic în ganglionii regionali și hematogen printr-o bacteriemie ocultă, care produce localizări micobacteriene în țesuturile respiratorii intens vascularizate (apex pulmonar).

O parte dintre persoanele imunocompetente nou infectate nu sunt apte să limiteze replicarea micobacteriană, astfel că infecția evoluează spre tuberculoză primară progresivă în 18-24 luni. (16)

În acest stadiu de evoluție al bolii, putem confirma infecția prin conversia testului cutanat (intradermoreacția-IDR) la tuberculină (PPD – purified protein derivative).

La 2-4 săptămâni de la infecția cu *M. tuberculosis*, se dezvoltă în organism o reacție de distrugere tisulară și o reacție de activare a macrofagelor. Ambele reacții pot inhiba creșterea micobacteriilor, însă proporția celor două mecanisme în focarul infecțios determină forma de tuberculoză ce se va instala ulterior.

Leziunile patogenetice specifice tuberculozei sunt granuloamele infecțioase care sunt alcătuite din limfocite și macrofage activate (de exemplu: celule epiteloidale și celule gigante).

Imunitatea mediată celulară intervine în stadiul precoce de boală și stimulează eliberarea de interferon și limfokine; aceste celule se aglomerează în centrul leziunii și neutralizează bacilii tuberculoși fără distrucție tisulară. În centrul leziunii materialul necrotic capătă un aspect „brânzos”. (17)

La un număr mic de cazuri mecanismele de apărare nu sunt competente, iar leziunile de

primo-infecție se extind progresiv, distrugând țesuturile înconjurătoare; materialul lichiefiat, intens bacilifer se poate drena prin bronhie, diseminându-se în alte regiuni pulmonare, iar local formând caverna.

La copii mici, diseminarea hematogenă și limfo-hematogenă poate conduce la tuberculoză miliară sau meningită tuberculoasă, cu evoluție fatală.

TB pulmonară primară este întâlnită, cel mai frecvent, la copii și la nou-născuți; totuși caverna (cavitația pulmonară) este rar întâlnită la această grupă de vârstă.

Limitarea și stăpânirea locală a infecției se poate datora unei multitudini de factori, incluzând rezistența naturală a gazdei, imunitatea ei și virulența micobacteriei.

Odată ce infecția a fost stopată, leziunile se vindecă spontan, urmând îngroșarea, întărirea, incapsularea și calcifierea ei. Deși leziunea este „vindecată”, câteva microorganisme rămân în stare inactivă, dormande. (18)

La adult, forma comună de boală se numește **tuberculoza secundară sau ftizia**. Ea se produce prin evoluția imediată a unei primoinfecții, fie prin reactivarea focarelor latente rămase sau prin suprainfecție exogenă, din cauza unui nou contact sau o nouă sursă.

Dintre cele mai comune forme ale tuberculozei secundare amintim: TB fibrocazeoasă incipientă (tip infiltrativ-nodular), tuberculoza fibrocazeoasă, tuberculoza cazeos-cavitară.

Dintre organele afectate, altele decât plămânul, în mod obișnuit sunt implicate pericardul, peritoneul, rinichii, glandele suprarenale și rar pot fi implicate limba și alte țesuturi ale cavității orale. (19)

Aproximativ 5 până la 10% dintre persoanele care dezvoltă tuberculoză decedază ca urmare a evoluției bolii. Cu toate acestea, în cazul persoanelor tinere infectate cu HIV, rata mortalității atribuite TB este mult mai mare (54%). Fără dubii, motivul ratei scăzute a mortalității la pacienții cu TB, dar neimunosupresați este producerea și utilizarea corectă a chimioterapiei specifice actuale.

E. Reactivarea tuberculozei

Un focar de infecție poate rămâne inactiv, o lungă perioadă de timp (mulți ani), pentru ca la un moment dat să se producă recidiva. Recidivarea se poate datora tratamentului incomplet efectuat sau a unei stări debilitante și imunosu-

presive chiar și în condițiile unui tratament anti-tuberculos bine condus.

Reactivarea endogenă presupune vindecarea infecției primare, urmată de reluarea multiplicării germenilor dormanți din leziunile tuberculoase fibrozate sau prin propagare pe cale limfatică retrogradă spre vârful plămânului, dând leziunii pulmonare un caracter infiltrativ.

Un alt mecanism patogen este reinfectia exogenă.

Se presupune că infecțiile repetate pot „excita” focarele latente, provocând prin reacții de tip tuberculinic, reactivarea lor endogenă sau prelungirea supraviețuirii germenilor dormanți.

Caracteristica esențială a leziunilor este prezența a cel puțin 2 populații bacilare distincte (endogenă și exogenă).

În cazul suprainfecției intervin o serie de factori care țin de organismul gazdă (teren, rezistența la infecții) și de bacili (virulența, masivitatea infecției, frecvența cu care se repetă). (20)

Indiferent de mecanismul implicat, imunitatea dobândită în cursul primoinfecției este insuficientă pentru a preveni multiplicarea bacilară ce conduce la constituirea leziunilor caracteristice tuberculozei.

F. Tuberculoza multidrog rezistentă

Prezența la antibiogramă a rezistenței la cel puțin unul din tuberculostatice duce la clasarea pacientului într-o categorie aparte de pacienți.

În funcție de prezența sau nu a tratamentului tuberculostatic pe o perioadă mai mare de 1 lună, pacientul este considerat cu rezistență primară, dacă nu a mai primit niciodată un tratament tuberculostatic, sau rezistență secundară dacă tratamentul a fost administrat anterior.

Rezistența la un singur medicament se numește monorezistență, iar rezistența la mai multe tuberculostatice (excluzând HIN și RMP) se numește polirezistență.

Prezența rezistenței la drogurile majore HIN și RMP, însoțită sau nu de altă rezistență, este definită ca multidrog rezistență.

Atunci când pacientul are rezistență la HIN, RMP, fluorochinolone și unul dintre medicamentele injectabile (kanamicina, capreomicina, amikacina) vorbim de rezistență extinsă – XDR. (21)

Cauzele apariției MDR sunt multiple: număr insuficient de medicamente asociate, nerespectarea regimurilor terapeutice conform PNCT, monoterapie seriată, întreruperi frecvente ale

tratamentului, administrarea intermitentă la MDR, autoadministrarea.

TESTE DIAGNOSTICE

Examele de laborator sunt nespecifice și pot constata prezența sindromului inflamator nespecific, sindromului anemic, hipoaproteinemie.

Examenul bacteriologic

Se efectuează din sputa recoltată sub directă supraveghere a unui cadru medical, în camera de recoltare special amenajată.

Se recoltează 3-5 produse, știindu-se că bacilii nu sunt eliminați într-un ritm constant. Dacă eliminarea spontană a sputei nu este posibilă, se pot încerca tehnici de provocare a sputei și a expectorației. Sputa este examinată microscopic, ulterior se însămânțează pe medii Lowenstein-Jensen. Antibiograma pentru HIN și RMP este obligatorie pentru toate culturile pozitive, iar în cazul MDR sau a suspiciunii MDR și XDR se practică antibiogramă extinsă.

În ultimii ani metodele de diagnostic bacteriologic rapid a tuberculozei sunt prezente și în țara noastră: sistemul BACTEC TB 460, BACTEC MGIT 960, care presupun creșterea germenilor în medii lichide și dozarea radiometrică a CO₂ produs de metabolismul bacterian.

Metodele de amplificare nucleară, care permit identificarea ampliconilor cu ajutorul sondelor de hibridizare ADN, dar care nu permit diferențierea subtipurilor de mycobacterii; metode de identificare genică, se bazează pe metode de genotipare care permit identificarea mycobacteriană și stabilirea în timp scurt a mutațiilor genice implicate în rezistența la tuberculostatice (metode de recent aplicate și în România). (22)

Examenul radiologic

Face parte din investigațiile medicale obligatorii. Prezența leziunilor radiologice înalt sugestive în lipsa simptomatologiei impune completarea investigațiilor diagnostice. Este știut că elementul radiologic cardinal al ftiziei manifeste este caverna tuberculoasă.

Intradermoreacția la tuberculină

Trebuie utilizat doar testul Mantoux. Tehnica constă în injectarea intradermică în 1/3 medie a antebrațului a 0,1 ml soluție care conține 2 unități tuberculină. Rezultatul este citit la un interval de 48-72 de ore, când, obișnuit, se înregistrează indurarea rezultată ca urmare a reacției

de hipersensibilizare întârziată. (23) Testul are o sensibilitate de 95% și o specificitate de 95%.

Limitele sunt întâlnite la pacientul care a fost expus pentru prima dată și este în faza de incubare, a primelor 6-8 săptămâni, când se pot obține teste negative.

De asemenea, 10-25% dintre indivizii cu TB activă pot arăta rezultate negative. Un test pozitiv presupune că persoana a fost infectată. Acest fenomen nu înseamnă că pacientul prezintă obligatoriu și TB activă (boala).

Unele rezultate pozitive apar și în cazul infecțiilor cu alte specii de micobacterii sau în cazul recentei vaccinări BCG (când se păstrează încă imunitatea postvaccinală).

Interpretare la:

- Reacție negativă – anergia: organism neinfecat, organism infectat în perioadă antealergică, stingerea hipersensibilității spontan sau sub tratament
- Reacție pozitivă – peste 10 mm, net delimitată
- La populația vaccinată BCG:
 - Sub 5 mm – negativ
 - 5-9 mm – negativ în general, pozitivă la populația cu risc (HIV+, transplant de organe, tratamen imunosupresor, citostatice)
 - Peste 10 mm – pozitiv – nu certifică TB activă!

Când zona indurată depășește 15 mm, apare hiperergia tuberculinică, iar pacientul este considerat pozitiv indiferent de istoricul medical, cu risc mare de evolutivitate spre leziuni active.

Dozarea interferonului γ

Un alt test utilizat pentru depistarea infecției TB este dozarea Interferon- γ . Acesta măsoară eliberarea de IFN- γ (Interferon gamma releasing assay-IGRA) de către celulele T sensibilizate anterior la antigene TB când are loc o nouă expunere.

Există două teste IGRA disponibile în lume aprobate de FDA: Quantiferon TB Gold (Cellestis) și T-SPOT. TB (Oxford Immunotec). (24)

Noile teste utilizează antigene specifice micobacteriei tuberculoase codificate de gene localizate la nivelul unei secvențe din genomul bacteriei.

Aceste antigene nu se găsesc în vaccinul BCG sau la speciile de micobacterii atipice, non-tuberculoase, putând face astfel diferența între infecția TB și reacțiile postvaccinale BCG. În această

situație testul tuberculinic este pozitiv și IGRA este negativ. Sensibilitatea IGRA este 86-93%.

Concordanța celor două metode de testare (cutantă și IGRA) este mare când sunt efectuate la indivizi cu probabilitate clinică mare de infecție TB.

Discordanța apare când există IGRA pozitiv și test tuberculinic negativ, caz în care intră în discuție rezultatele fals negative la testarea IDR la PPD (des întâlnită în populația cu risc crescut).

În cazul celor vaccinați BCG, testul ELISPOT are specificitate mai mare.

IGRA necesită o singură vizită a pacientului și nu implică riscul unor eventuale reacții severe cutanate sau alergice; rezultatul este disponibil în 24 de ore; testele pot fi repetate oricând fără a ne teme de efectul boosting. Utilitatea testului e maximal la persoanele imunosupresate, când se decide tipul de infecție tuberculoasă – lentă sau activă.

Dar IGRA nu diferențiază infecția TB de prezența TB active, iar costul acesteia este mai mare. Are rezultate fals negative la 20% dintre indivizii imunocompetenți și chiar mai mult la imunodeprimați. Astfel, nu sunt încă recomandate de rutină pentru diagnosticul TB latente. (23,24)

ATITUDINEA CLINICĂ

A. Recomandări oficiale

1. Evaluarea periodică a riscului.

2. Anamneza. Chestionarea de rutină a pacientului cu privire la istoricul legat de tuberculoză și a simptomelor de boală sugestive; actualizarea regulată a anamnezei.

3. Raportare. Raportarea promptă a pacientului cu simptome sau istoric sugestiv de tuberculoză pentru evaluare medicală.

4. Protocolul de tratament stomatologic în cazul pacientului diagnosticat cu tuberculoză cu spută activ-pozitivă:

- nu este tratat în cabinetul stomatologic obișnuit (sau în condiții de ambulatoriu);
- urgențele dentare sunt efectuate în condiții de spitalizare (de izolare specifică), respectând procedurile standard (mască, mănuși și halat), în cabinete prevăzute cu sisteme de ventilație speciale și măști ultrafiltrante;

- după 2-4 săptămâni de la prescrierea medicației antituberculoase (la formele de TB cu sensibilitate la tuberculostatice), devenind necontagios, pacientul poate fi tratat stomatologic ca orice persoană sănătoasă.

N.B. *Pacientul cu tratament medical corect efectuat, fără potențial de rezistență la terapie, este considerat necontagios la 3-4 săptămâni de la începerea tratamentului antituberculos; examenul bacteriologic al sputei negativ în minimum 2 probe (T1*) susține acest lucru, iar rezultatul negativ al culturilor confirmă ulterior absența contagiozității.*

Tuberculoză în istoric

- consult la medicul pneumolog pentru a determina starea de sănătate curentă.

Test cutanat la tuberculină pozitiv și IGRA negativ

- tratamentul stomatologic poate fi efectuat.

Pacientul are fie reacție alergică postvaccinală BCG, fie infecție cu micobacterii netuberculoase.

Test cutanat la tuberculină pozitiv și IGRA pozitiv

- după consultul la medicul pneumolog care confirmă absența bolii, tratamentul stomatologic poate fi efectuat.

Pacientul poate primi profilactic Isoniazidă pentru 6-9 luni pentru a preveni producerea bolii clinice, dacă intră într-una din categoriile: copii și adolescenți până la 19 ani din focarul TB (6 luni), adulți până la 35 ani – numai la cei care prezintă factori de risc, persoanele supuse terapiei biologice imunosupresoare tip anti-TNF alfa, indiferent de vârstă (9 luni).

Test cutanat la tuberculină negativ și IGRA pozitiv

- după consultul la medicul pneumolog care confirmă absența bolii, tratamentul stomatologic poate fi efectuat.

Pacientul poate primi profilactic Isoniazidă în caz că este copil sau adolescent până la 19 ani din focarul TB (timp de 3 luni), apoi repetă testul cutanat.

În caz de viraj tuberculinic (IDR pozitiv), chimioprofilaxia se continuă până la cel puțin 6 luni, iar în caz de IDR negativ, se întrerupe numai dacă dispăre sursa de contagiune (negativare bacteriologică sau izolare).

De asemenea, mai pot fi luați în considerare pentru chimioprofilaxie și pacienții supuși tera-

piei biologice imunosupresoare tip anti-TNF alfa, indiferent de vârstă (9 luni).

Semne și simptome de tuberculoză

- nu-l tratăm în cabinetul stomatologic;
- îl trimitem la specialist pneumolog pentru orice tuse uscată inexplicabilă, neproductivă, cu durere în piept, oboseală, febril sau afebril, dispnee sau pierdere în greutate, apetit scăzut.

DE REȚINUT următoarele aspecte!

– Boala activă tuberculoasă este tratată medicamentos și durează, obligatoriu, cel puțin 6 luni. Într-o serie de cazuri, pacientul își întrerupe tratamentul, cam după 3-4 săptămâni, când începe „să se simtă mai bine“ (abandon terapeutic). În asemenea cazuri se poate produce rezistență microbiană și apar recidivele. Tratamentele ulterioare devin dificile și extrem de costisitoare.

– În cazul pacientului confirmat cu tuberculoză activă se recomandă amânarea tratamentelor electiv dentare până când individul nu mai este contagios, asigurându-se doar urgențele stomatologice.

– La câteva săptămâni de la începerea tratamentului, corect efectuat, se constată o reducere a cantității bacililor din spută, iar infecțiozitatea descrește, reținând că, în mod normal, culturile devin negative în cca 2 luni de la începerea tratamentului.

Există afirmații conform cărora pacientul corect tratat devine neinfecțios după 10-14 zile de la începerea tratamentului. Pacientul e declarat non-infecțios când rezultatul a 3 culturi consecutive pentru bacilul Koch este negativ (recoltate la T1 – 3-4 săptămâni de la inițierea terapiei). (25)

5. Îngrijirea stomatologică de urgență

În caz de urgență la pacientul suspectat de tuberculoză activă, lucrăm în cabinete ce oferă izolare și ventilație optimă și purtăm protecție respiratorie (mască cu nivel crescut de filtrare – 3M)

În final, se va efectua aerisirea cabinetului, purificarea aerului – se obține prin filtrarea și iradierea ultravioletă, germicidă.

6. Evaluarea sănătății personalului cabinetului

În cazul în care cadrele medicale (medic stomatolog, personal mediu, personal auxiliar) prezintă tuse persistentă, peste 3 săptămâni, și care pot avea și alte simptome sugestive de im-

*O lună de la inițierea tratamentului.

pregnare bacilară; trebuie efectuat un consult de specialitate.

Pe de altă parte, se indică separarea pacienților suspecți de cei confirmați cu tuberculoză și deci va exista, în sala de așteptare, o zonă de separare.

Programarea pacienților trebuie să țină cont de aceste aspecte.

B. Examinarea extra- și intraorală

Tuberculoza generează, în primul rând, leziuni la nivelul plămânului, însă orice organ sau țesut poate fi afectat. Din punct de vedere dentar constatăm:

1. Limfadenopatia laterocervicală – ganglionii limfatici regionali pot fi măriți de volum.

2. Leziunile orale – leziunile orale sunt relativ rare, iar când apar, în mod obișnuit, se prezintă sub formă de ulcere. De regulă, ele pot fi localizate la nivelul palatului moale sau dur și ocazional la nivelul limbii.

Din punct de vedere stomatologic, importante sunt anamneza – prin care se descoperă istoricul și simptomele sugestive de boală, examenul clinic – prin care descoperim prezența leziunilor orale caracteristice.

MANIFESTĂRILE ORALE ÎN TUBERCULOZĂ

În puține cazuri mucoasa orală poate constitui poarta de intrare a microorganismului.

În mod natural, mucoasa orală prezintă o bună rezistență față de colonizarea bacilului Koch, și aceasta datorită prezenței factorilor antimicrobieni de la nivelul salivei.

Când apar, leziunile orale pot surveni la orice vârstă și sunt întâlnite, mai frecvent, la bărbații de peste 30 de ani și la copii. Ele se pot produce prin contactul bacilului Koch care ajunge în cavitatea orală prin intermediul propriei spute (infecțare indirectă), când pacientul prezintă boală pulmonară activă, și mai rar, leziunile se pot produce prin contagiune directă, obișnuit prin consum de lapte provenit de la animalele bolnave de tuberculoză.

Reținem, de asemenea, că infecțarea mucoasei orale se produce numai în anumite circumstanțe:

- când în spută există o concentrație bacilară mare;
- când secreția salivară este redusă;
- în perioadele de scădere a rezistenței organismului etc.

Leziunea mucozală clasică este un ulcer, profund, neregulat, localizat pe fața dorsală a limbii. Mai pot fi afectate mucoasa palatului, a buzelor, cea vestibulară și gingivală. Leziunile mucozale pot fi granulare, nodulare sau leucoplazice. Leziunile apar la locul de inoculare după cca 2-3 săptămâni.

Când leziunea este nodulară, ea este, de regulă, nedureroasă și se ulcerează cu timpul.

În acest caz, leziunea se numește **șancru tuberculos** și se însoțește de adenopatie loco-regională. Ulcerația apare puțin reliefată, superficială și cu un contur neregulat, zdrențuit. Ea prezintă o bază granulară, acoperită de depozite subțiri, purulente.

De regulă, leziunea prezintă o evoluție cronică, este discret indurată și fără tendință la vindecare.

Alteori la joncțiunea cutaneo-mucoasă a gurii (buze, comisuri), pot să apară, de obicei, la pacientul cu leziuni pulmonare active, *ulcerații cutaneo-mucoase*. Ulcerația este superficială, prezintă o suprafață granulară sau verucoasă, cu aspect aton. Evoluția este cronică și poate genera pierderi de substanță. Uneori leziunea se poate extinde treptat și la tegumentele învecinate.

De asemenea, bacilul poate disemina pe cale hematogenă la nivelul osului maxilar sau mandibular, unde generează leziuni tipice de *osteomielită tuberculoasă*. Leziunea osoasă poate invada secundar mucoasa sau tegumentul acoperitor, dând naștere la fistule.

Ganglionii limfatici afectați sunt cei cervicali și submandibulari. Ei pot deveni măriți de volum și dureroși, se pot ramoli și fistuliza la piele (situație numită *scrufulodermie*) sau, în alte cazuri, suferă un proces de calcifiere.

De regulă, evoluția leziunii orale depinde de rezistența organismului. Când imunitatea este bună, leziunea se vindecă sub tratament adecvat, iar adenopatia regresează. Implicarea glandelor salivare este rară. Biopsia, practică suplimentară culturilor, poate fi diagnostică.

Tratamentul local al leziunilor oro-faciale obligă la igienă corectă, obligatoriu asanarea focarelor dentare – periradicular înregistrându-se reacții tuberculoase – lor adaugându-li-se clătiri cu ape de gură antiseptice. Când există durere, ea este tratată simptomatic. În mod normal, leziunile orale dispar în urma tratamentului general, corect efectuat.

C. Pacientul sub tratament

Conform PNCT și CDC, inițierea tratamentului se face imediat după diagnosticare, fiecare caz urmând să fie anunțat la dispensarele de pneumoftiziologie teritoriale în vederea înregistrării în Registrul Național raportat în termen de maximum 48 de ore de la inițierea tratamentului antibiotic.

Administrarea medicamentelor se face pe cale orală, cu excepția aminoglicozidelor, care se administrează intramuscular, în doză unică, zilnică, iar ulterior în faza de tratament intermitent de trei ori pe săptămână. Pentru a asigura un nivel antibacterian maxim, administrarea se face între micul dejun și prânz, sincron.

Pentru cazurile noi de tuberculoză schema terapeutică presupune asocierea hidrazidă (H), rifampicină (R), pirazinamidă (Z) și etambutol (E) în primele 2 luni, iar dacă după 2 luni de tratament, examenul microscopic al sputei este negativ se poate trece la administrarea intermitentă trei zile din șapte, 4 luni, asociind H și R. Dacă microscopia este pozitivă, se continuă cu aceeași schemă până ce obținem antibiograma, iar ulterior tratamentul este individualizat, în funcție de sensibilitatea obținută pe antibiogramă.

În cazurile de reactivare inițierea se face cu 5 medicamente, păstrând primele patru din prima categorie HREZ, la care se asociază și streptomina care se administrează injectabil (S), timp de 2 luni, în luna a treia se întreprinde streptomina, astfel că schema conține 4 tuberculostatice, HRZE. În faza de continuare se trece la administrarea intermitentă 3/7, a trei medicamente, HRE; și în acest caz schema se poate individualiza după obținerea antibiogramei.

Tratamentul formelor chimorezistente este strict individualizat în funcție de antibiograma extinsă, dar trebuie să cuprindă măcar patru medicamente de linia a doua, din care sigur pirazinamida în faza intensivă inițială. În tratamentul pacienților cu MDR-TB, faza intensivă durează aproximativ 8 luni, putând fi prelungită în funcție de răspunsul acestora la terapie.

Durata tratamentului pacienților caz nou de MDR-TB (nu cei anterior tratați pentru MDR-TB), este în general de minimum 20 de luni, aceasta putând fi prelungită la 24 de luni, în funcție de răspunsul la tratament.

Pentru formele de tuberculoză XDR, ABG ghidează întotdeauna schema terapeutică, în condițiile rezistențelor la fluoroquinolone și injectabile, opțiunile terapeutice sunt limitate, utilizarea

tratamentului chirurgical fiind indicată dacă acesta este posibil. De multe ori aceste forme de tuberculoză sunt practic fără resurse terapeutice.

Ultimul Raport Global al OMS (Multidrug and extensively drug-resistant TB (M/XDR-TB) 2010 GLOBAL REPORT ON SURVEILLANCE AND RESPONSE) aprecia costul tratamentului cazurilor de MDR TB ca fiind de 50-200 ori mai mare decât tratamentul clasic al cazurilor cu chimiosensibilitate, cifra fiind dată atât de costul medicamentelor, cât și al îngrijirii acestor cazuri, ce necesită o atenție deosebită.

TRATAMENTUL STOMATOLOGIC AL PACIENTULUI CU TUBERCULOZĂ

Considerații medicale

Mulți dintre pacienții cu boli infecțioase, inclusiv cu TB, nu pot fi identificați clinic sau prin anamneză. De aceea, toți pacienții trebuie să fie tratați ca și cum sunt potențial infecțioși, iar precauțiile standard de control al infecțiilor trebuie respectate cu strictețe.

Implementarea măsurilor de control a infecțiilor pentru pacientul cu TB presupune actualizarea anamnezei fiecărui pacient, recunoașterea semnelor și simptomelor TB, dar și respectarea ghidului CDC de control al infecțiilor și de prevenire a transmiterii tuberculozei la cadrele medicale.

CDC plasează specialitățile stomatologice în categoria cu risc minim, ca potențial ocupațional, de expunere la TB. Pe această temă, a categoriei de risc, se recomandă ca în fiecare cabinet dentar să existe scris un protocol de control al TB, care indică instrucțiuni de refolosire a instrumentarului, apoi protocoale pentru identificarea, tratarea și trimiterea pacientului cu TB activ, ca și de educare și instruire a personalului medical. CDC recomandă controale periodice a cadrelor medicale stomatologice, inclusiv test cutanat PPD sau test serologic IGRA, pentru a documenta orice expunere recentă.

Din punct de vedere al contagiozității, ne interesează 4 aspecte ale acesteia.

Pacienții cu TB clinic activă și spută pozitivă

Pacientul diagnosticat recent cu TB clinic activă și cultură de spută pozitivă nu este tratat ambulatoriu.

Tratamentul este efectuat, recomandabil, în condiții de spitalizare, unde există condiții de

izolare, sterilizare (mască, halat, mănuși), ventilație specială și măști ultrafiltrante.

Tratamentul se indică numai în caz de urgență stomatologică și se efectuează într-o încăpere izolată, folosind diga, prin care limităm aerosolizarea microorganismelor oro-faringiene.

După începerea chimioterapiei, la 2-3 săptămâni, și după ce medicul specialist confirmă că persoana în cauză nu mai este contagioasă și în lipsa oricăror factori agravanți, pacientul poate fi tratat în condiții de ambulatoriu, adică în aceleași condiții ca și în cazul pacientului normal, sănătos.

În mod obișnuit, în cazul copilului cu TB activă care primește chimioterapie, el poate fi tratat în condiții de ambulatoriu, deoarece bacilii sunt rareori depistați în sputa copilului mic.

Copilul trebuie considerat necontagios, cu excepția cazului când există o cultură de spută pozitivă. Motivele pentru care copilul cu TB este considerat neinfecțios se datorează formei de tuberculoză specifice, care presupune de regulă o limitare a infecției la nivelul ganglionilor hilari, fără afectare pulmonară. Ca o regulă generală s-a stabilit că pacienții copii sub 6 ani pot să fie tratați normal, în timp ce pacienții copii peste 6 ani vor fi tratați în funcție de gradele diferite de afectare.

De asemenea, medicul specialist pneumolog trebuie să fie consultat înaintea începerii tratamentului. În cazul copilului, interesul principal este de a stabili persoana adultă, de regulă din intimitatea familiei, care prezintă infecția activă și care l-a infectat. Este motivul pentru care toți membrii familiei vor fi evaluați pneumologic, pentru depistarea sursei bacilifere din familie.

Pacientul care în istoric are trecut de TB

Din fericire, recidiva în TB este rară, când pacientul a fost tratat adecvat la prima infecție activă manifestă. Nu este cazul pacienților care au renunțat la tratament sau al celor imunosupresați. Un astfel de pacient este abordat cu precauție.

Într-o asemenea situație, este recomandabil ca stomatologul să primească scrisoarea medicală, care confirmă diagnosticul și dă date cu privire la tratamentul efectuat.

Consultul la medicul specialist este recomandat pentru a verifica starea de sănătate a pacientului. Când pacientul nu prezintă boală activă și nici nu este imunosupresat, el va fi tratat respectând precauțiile standard sau este

trimis pentru examen de specialitate când constatăm semne și simptome de boală.

Pacientul cu test pozitiv la tuberculină

Persoana cu test pozitiv la tuberculină trebuie apreciată ca infectată cu micobacterie. Pacientul este evaluat pentru boală activă prin examen fizic și radiografie pulmonară. În absența bolii clinice active sau dacă testarea serică IGRA este negativă (lucru care indică infecția cu micobacterii netuberculoase sau o reacție post-vaccinală), pacientul va fi considerat că prezintă TB latentă și nu este considerat infecțios/contagios.

Într-un asemenea caz, i se administrează preventiv Isonidazidă pentru 6-9 luni, în funcție de categoria de risc din care face parte. Pacientul la care s-a exclus boala activă, este tratat dentar normal, respectându-se precauțiile standard.

Pacientul cu semne și simptome sugestive pentru TB

Oricând pacientul care prezintă semne și simptome persistente și de TB (ex. tuse uscată neproductivă, dureri toracice, oboseală, febră/subfebră, dispnee, hemoptizie și pierdere în greutate) sau un test seric IGRA pozitiv, și care nu primește tratamentul antibacilar, nu este tratat stomatologic, fiind îndrumat spre medicul pneumolog.

Când personalul medical din cabinetul stomatologic este expus la TB, trebuie evaluat pneumologic. (26)

Efecte secundare ale medicamentelor specifice

Isoniazida, Rifampicina și Pirazinamida pot cauza hepatotoxicitate și creșterea valorilor aminotransferazelor serice (TGO, TGP).

Prevalența hepatitelor induse de Isonidazida este de 1% și crește odată cu vârstele avansate, cu consumul zilnic de alcool și cu prezența anterioară a afecțiunilor hepatice. Când aminotransferazele serice sunt crescute la pacientul căruia i se administrează Isonidazidă, medicul dentist va evita să prescrie medicamente ce conțin Acetaminofen, deoarece ele cresc potențialul de hepatocitotoxicitate.

Rifampicina produce reducerea nivelului plasmatic al contraceptivelor orale, anticoagulantelor, Diazepamului, Claritromicinei, Ketoconazole (Nizoral), Itraconazole și Fluconazole (Diflucan).

Suplimentar, Rifampicina poate cauza leucopenie, anemie hemolitică și trombocitopenie,

rezultatul fiind creșterea incidenței infecțiilor, întârzierea vindecării și sângerări gingivale.

Administrarea Rifampicinei în combinație cu Pirazinamida și Isonidazida crește riscul de hepatotoxicitate și a efectelor adverse gastrointestinale și neurologice.

Streptomycină nu trebuie administrată concomitent cu Aspirina, din cauza creșterii potențialului de ototoxicitate, fiind contraindicată în primele 3 luni de sarcină.

Antiinflamatoarele nesteroidiene trebuie evitate la pacientul care ia fluoroquinolone (linia a doua de medicamente antituberculoase), din cauza efectelor adverse produse la nivelul sistemului nervos central, cum ar fi amețeala, insomnie, durerile de cap și psihozele. (27)

SIGURANȚĂ OCUPAȚIONALĂ

Supravegherea medicală periodică și protecția respiratorie nu sunt necesare când în cabi-

netul stomatologic nu sunt admise sau tratate persoane cu TB activă, sau dacă cabinetul este localizat în zone unde în ultimii 2 ani nu au mai fost confirmate cazuri de TB. Sunt însă necesare măsuri stricte dacă tratăm pacienți suspecți de TB sau cu TB confirmată: încăperi izolate și cu echipament de ventilație.

Aceste măsuri trebuie obligatoriu urmate în aceste situații, pentru că personalul medical poate fi expus la riscul îmbolnăvirii, respirând în atmosfera unde respiră, la rândul lor, persoane suspecte sau confirmate cu TB.

Screening-ul TB, prin teste cutanate și eventual teste serice IGRA, este necesar când există un incident de expunere la TB activă. Cea mai bună cale de protecție a personalului medical este „înarmarea cu informație”. Personalul medical trebuie să recunoască potențialul pacient cu tuberculoză activă și să rezolve situația corect și eficient.

BIBLIOGRAFIE

1. PNCT – Registrul Național TB al României
2. Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and children. This official statement of the American Thoracic Society and the Centers for Disease Control and prevention was adopted by the ats board of directors, july 1999. This statement was endorsed by the Council of the Infectious Disease Society of America, september 1999, *Am J Respir Crit Care Med* Vol. 161. pp 1376-1395, 2000
3. **Marica C., Didilescu C., Tănăsescu M., Murgoci Gh., Arghir O.** Compendiu de tuberculoză, Editura Curtea Veche, București, 2011, ISBN 978-973-1983-58-5, p. 61
4. **Marica C., Tănăsescu M., Didilescu C., Chiotan D., Popescu-Hagen M.** Tuberculoza multidrog rezistentă în România în ultimii ani (2004-2007) – un fenomen social de maximă importanță – *Revista Medicală Română*, Vol. LVI, nr. 4, 2009.
5. **Didilescu C., Nicolaescu O.** Tuberculoza pulmonară. Ghid de diagnostic și tratament.
6. **Michel D., Walsh M.** Dental hygiene theory and practice, W.B. Saunders Company, 1995.
7. **Wilkins E.M.** Clinical Practice of the Dental Hygienist, eighth edition, *Lippincott Williams & Wilkins*, 1995, 1999, 2005, 2009.
8. **Harris N.O., Garcia-Gogoy F., Nathe C.N.** Primary Preventive Dentistry, Seventh Edition, Pearson, 2009.
9. **Bârlean L., Dănilă I.** Prevenirea transmiterii infecției în stomatologie, Edict Production, Iași, 2003.
10. **Little J.W., Falace D.A., Miller C.S., Rhodus N.L.** Dental Management of the Medically Compromised Patient, Seventh Edition, Mosby, 2008.
11. www.sfatulmedicului.ro/Tuberculoza/tuberculoza-tbc-generalitati_499
12. **Cleveland J.L., Robison V.A., Panlilio A.L.** Tuberculosis epidemiology, diagnosis and infection control recommendations for dental settings: an update on the Centers for Disease Control and Prevention guidelines. *J Am Dent Assoc.* 2009;140:1092-9.
13. **Tovaru S., Costache M., Sardella A.** Primary oral tuberculosis: a case series from Bucharest, Romania. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105:e41-5.
14. **Ajay G.N., Laxmikanth C., Prashanth S.K.** Tuberculous ulcer of tongue with oral complications of oral antituberculous therapy. *Indian J Dent Res.* 2006; 17:87-90.
15. **Ozcan C., Apa D.D., Aslan G., Gülhan S., Görür K.** Mycobacterium tuberculosis infection within parotid gland Warthin tumor. *J Craniofac Surg.* 2008; 19:1561-5.
16. **Gupta P.P., Fotedar S., Agarwal D., Sansanwal P.** Primary tuberculous glossitis in an immunocompetent patient. *Hong Kong Med J.* 2007; 13:330-1.
17. **Claramunt Lozano A., Gracia Sarrion Perez M., Gavaldá Esteve C.** Dental considerations in patients with respiratory problems; *J Clin Exp Dent.* 2011; 3(3):e222-7 (doi:10.4317/jced.i.e222)
18. CDC Division of Tuberculosis Elimination; 2005, reprinted 2011. <http://www.cdc.gov/tb>
19. Respiratory Protection Program In Health Care Facilities – Administrator's Guide – U.S. Department Of Health And Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Institute for Occupational Safety and Health; September 1999
20. **Kohn W.G., Collins A.S., Cleveland J.L., Harte J.A., Eklund K.J., Malvitz D.M.** Guidelines for Infection Control in Dental Health-Care Settings; 2003.
21. **Dickinson S.K., Bebermeyer R., Ortolano K.** Guidelines for Infection Control in Dental Health Care Settings, 2003.
22. CDC. Screening for tuberculosis and tuberculous infection in high-risk populations, and the use of preventive therapy for tuberculous infection in the United States: recommendations of the Advisory Committee for Elimination of Tuberculosis. *MMWR* 1990; 39(No. RR-8).
23. **Stoicescu I.P.** Vaccinarea BCG – între mit și realitate; *Revista Viața Medicală*, nr. 44 (1190), noiembrie 2012.

24. **Mahler B., Tănăsescu M., Popescu-Hagen M., Dumitrescu A., Marica C.** The depressive syndrome as a response to the TB treatment in MDR TB patient. Annual Congress, *European Respiratory Journal*, octomber 2008; volume 32, supplement 52, ISBN 0903-1936, IF-5,527
25. Norme metodologice de implementare a Programului Național de Control al Tuberculozei. Strategia Națională de Control al TB 2013-2017.
26. **Castillo-Rodal A.I., Castañón-Arreola M., Hernández-Pando R., Calva J.J., Sada-Díaz E., López-Vidal Y.** Mycobacterium bovis BCG substrains confer different levels of protection against Mycobacterium tuberculosis infection in a BALB/c model of progressive pulmonary tuberculosis. *Infect Immun.* 2006 Mar; 74(3):1718-24.
27. **Laney Kay, J.D.** The new tuberculosis guidelines and low-risk dental offices; The GDA action, march 2006.

Vizitați site-ul

SOCIETĂȚII ACADEMICE DE MEDICINĂ A FAMILIEI

www.samf.ro