

# Microbiologia bolii parodontale

- **Boala parodontală** - cea mai frecventă condiție inflamatorie cu caracter distructiv din patologia umană.
- Infecție produsă de specii bacteriene care interacționează cu țesuturile și celulele gazdei ducând la **eliberarea de citokine și alți mediatori ai inflamației**, având drept consecință **distugerea structurilor parodontale**.

# Clasificarea bolii parodontale

- 1999 ADA (*American Dental Association*)

## 1. Gingivita

- 👉 asociată cu biofilmul bacterian
- 👉 neasociată cu biofilmul bacterian

## 2. Parodontita cronică (PC)

- 👉 localizată
- 👉 generalizată - >30% din dinți sunt afectați

# Clasificarea bolii parodontale

## 3. Parodontita agresivă (PA)

- localizată
  - generalizată >30% din dinți sunt afectați;
- ✓ Severitatea se apreciază pe baza adâncimii pungii (PD = *periodontal pocket depth*) și a pierderii de atașament gingival (CAL = *clinical attachment level*):
- ușoară 1 ~2 mm;
  - medie 3 ~ 4 mm;
  - severă  $\geq 5$  mm;

## 4. Parodontita din bolile sistemice

## 5. Boala parodontală necrozantă (BPN)

- gingivita ulceronecrotică
- parodontita ulceronecrotică

# **Clasificarea bolii parodontale**

## **6.Abcese ale țesutului periodontal**

- abces gingival
- abces parodontal
- abces pericoronal

## **7.Parodontita asociată cu leziuni endodontice**



# Clasificarea bolii parodontale

- Modificări aduse de această clasificare:
- “parodontita adultului” a fost înlocuită cu “parodontita cronică”;
- eliminarea termenilor de “parodontită recurentă” și “parodontită refractară”;
- înlocuirea termenului de “parodontită cu debut precoce” cu “parodontita agresivă”;
- înlocuirea termenului de “parodontită ulcero necrozantă” cu “boala parodontală ulcero necrozantă”

# Biofilmul dentar asociat cu boala parodontală

- începutul secolului trecut - consecința acumulării plăcii subgingival și a diminuării răspunsului imun, precum și a creșterii susceptibilității odată cu vârsta;

# Etiologia bolii parodontale

- **Teoria nespecifică** - boala parodontală este rezultatul elaborării de produși toxici de către întreaga flora a plăcii.
- **Teoria specifică** - anumite tipuri de placă sunt patogene iar patogenitatea depinde de prezența sau de numărul mare al unor microorganisme specifice.

# Teoria „ecologică”

- boala parodontală este rezultatul modificărilor habitatului (nutrienți, pH, potențial redox).
  - selecția bacteriilor patogene este influențată direct de schimbările de mediu;
  - boala nu are o etiologie specifică; orice specie cu anumite caracteristici poate contribui la evoluția bolii.



# Teoria „ecologică”

- Astfel semnificația clinică a speciilor nou descoperite poate fi stabilită pe baza caracterelor fiziologice ale fiecăreia;
- boala poate fi prevenită nu numai prin atacul ținut asupra patogenilor parodontali ci și prin interferarea cu presiunea selectivă a factorilor de mediu responsabili de înmulțirea lor;

# Grupurile de bacterii din biofilmul dentar subgingival

Grup	Specii bacteriene
Grupul violet	<i>Veillonella parvula</i> <i>Actinomyces odontolyticus</i>
Grupul galben	<i>Streptococcus spp.</i>
Grupul verde	<i>Eikenella corrodens</i> <i>Capnocytophaga spp.</i>
Grupul portocaliu	<i>P. intermedia/ nigrescens</i> <i>Micromonas micros</i> <i>Campylobacter rectus</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i>
Grupul roșu	<i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Tannerella forsythia, Treponema denticola</i>

# Criterii de identificare a patogenilor parodontali

Potențialul patogen trebuie:

- să fie asociat cu boala, prin creșterea ca număr în *situs*-ul afectat de boală;
- să fie eliminat sau să scadă ca număr în *situs*-urile cu evoluție clinică bună sub tratament;
- să ducă la apariția unui răspuns imun din partea gazdei;

# Potențialul patogen trebuie:

- să fie capabil să producă boala la un animal de laborator;
- să aibă factori de virulență responsabili de distrugerea țesutului parodontal;
- în lipsa inoculării de patogeni parodontali la animalele *germ free* nu trebuie să apară gingivite sau parodontite;



# Microbiologia bolii parodontale

- Numărul total al bacteriilor din placa subgingivală este de 2 ori mai mare în starea de boală decât în cea de sănătate, răspunsul imun fiind crescut în prima situație.
- Și morfotipurile bacteriene diferă în cele 2 situații.
- În starea de sănătate sunt mai puține spirochete, bacili gram negativi decât în starea de boală.

Patogen	Sănătate	PA	PC	BPN
<i>Streptococcus</i>	+++	+	+	+
<i>Actinomyces</i>	+++	+	+	+
<i>Veillonella</i>	+	+	+	+
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	-	++	+	?
<i>Capnocytophaga</i>	+/-	+/-	+/-	+/-
Treponeme orale	+/-	+++	+++	+++
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	-	+	++	+/-
<i>Prevotella intermedia</i>	+/-	+	++	++
<i>Tannerella forsythia</i>	-	++	++	?
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	+	+	++	++

# Concluzie:

- biofilmul dentar subgingival al stării de sănătate poate găzdui în cantități foarte mici patogeni parodontali, ei fiind incapabili să concureze cu bacteriile gram pozitive zaharolitice dominante.

- La acumularea biofilmului, răspunsul inflamator care apare duce la creșterea fluxului lichidului crevicular gingival cu alterarea *status*-ului nutrițional local
- acesta duce la înmulțirea bacteriilor proteolitice gram negative, creșterea pH-ului și scăderea potențialului redox.
- Proteazele interferă cu controlul gazdei asupra răspunsului inflamator, agravat și prin creșterea continuă a masei bacteriilor gram negative.



- Biofilm subgingival– stare de sănătate – domină bacterii gram pozitive zaharolitice;
- Biofilm subgingival – **inflamație** – domină bacteriile gram negative proteolitice;

- Trecerea de la gingivită la parodontită depinde de 3 factori:

- ☞ susceptibilitatea gazdei;
- ☞ prezența bacteriilor patogene;
- ☞ prezența bacteriilor „protectoare”;

# Motivele care fac ca etiologia bolii parodontale să nu fie pe deplin elucidată:

- diversitatea speciilor bacteriene din placa subgingivala asociată bolii parodontale,
- variațiile în compoziția florei de la un individ la altul,
- diferențele în răspunsul gazdei la acțiunea diferitelor specii bacteriene , etc

## Asocierea bacteriilor suspectate cu boala parodontală

Foarte puternică	Puternică	Moderată	
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Streptococcus constellatus</i>	
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Prevotella intermedia</i>	<i>Parvimonas micra</i>	
<i>Tannerella forsythia</i>	<i>Campylobacter rectus</i>	<i>Actinomyces viscosus</i>	
<i>Treponema denticola</i>	<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Actinomyces odontolyticus</i>	



# Microbiologia bolii parodontale

- Microbiota parodontală –sistem ecologic complex, cu multe interacțiuni structurale și fiziologice între bacteriile rezidente și între bacterii și gazdă;
- Nivele crescute ale unor bacterii – consecința bolii;
- Lipsa leziunii – număr mic de bacterii, susceptibilitate scăzută a gazdei, diferențe de virulență intraspeciei;

# Microbiologia bolii parodontale

- Bacteriile "protectoare":
- ocupă spațiul vital ce ar putea fi populat de bacteriile patogene;
- inhibă aderența bacteriilor la parodonțiu;
- inactivează anumiți patogeni

# Rolul virusurilor în boala parodontală

- Citomegalovirusul (CMV) și virusul Epstein-Barr (VEB);
- Efect citopatic pe fibroblaști, celule epiteliale, celule inflamatorii;
- Supresia mecanismelor de apărare a parodonțiului care permite multiplicarea patogenilor parodontali;
- Alterarea micromediului care devine propice pentru înmulțirea patogenilor parodontali;

# **Mecanisme patogenice în boala parodontală**

- Adeziunea, coagregarea, invazia;
- Producerea de exotoxine;
- Constituienții celulari;
- Producerea de enzime;
- Eludarea răspunsului imun;



# Metode de diagnostic microbiologic în boala parodontală

## ■ Microscopia optică:

- cu fond luminos
- cu fond negru
- cu contrast de fază

## ■ Cultivarea

## ■ Tehnici PCR

## ■ Teste imunoenzimatice – ELISA, BANA

## ■ Imunofluorescența

## ■ Gaz lichid cromatografie

## ■ Alte teste

# Diagnostic microbiologic

## 1. Recoltare:

- Proba – biofilm bacterian subgingival;
- Etape:
  - izolarea dintelui;
  - îndepărtarea mecanică a plăcii supragingivale;
  - uscare;
  - recoltarea probei cu ajutorul conurilor de hârtie de filtru;

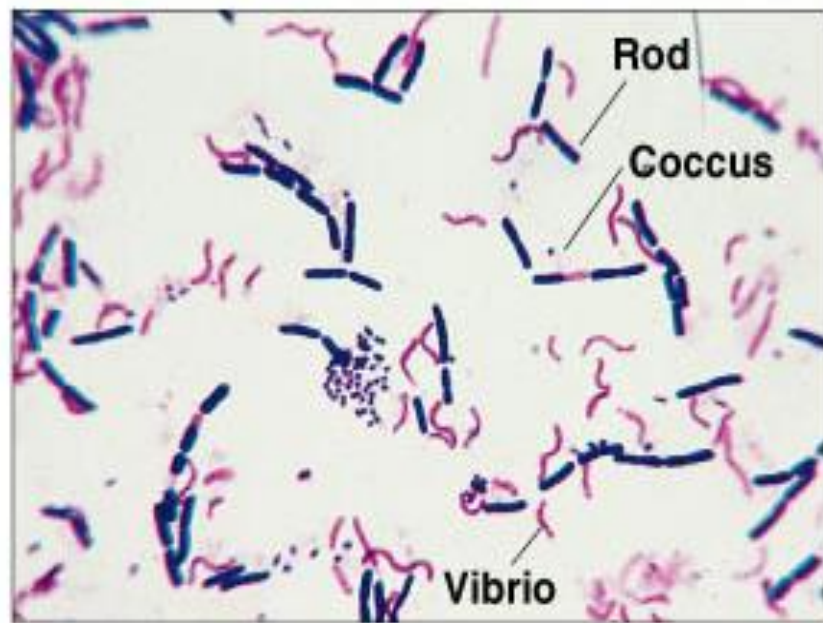
## 2.Transport:

- maxim 30 minute
- mediu de transport : bulion thioglicolat cu resazurină

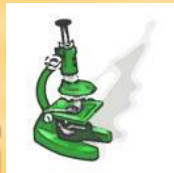


# Examenul microscopic

- Frotiuri colorate Gram
- rapid, ieftin și util pentru pacient;
- rol în stabilirea prognosticului;
- justifică continuarea investigației microbiologice;







Microscopia cu fond negru și  
contrast de fază

Incubare - 37°C în  
anaerobioză, 5-7 zile

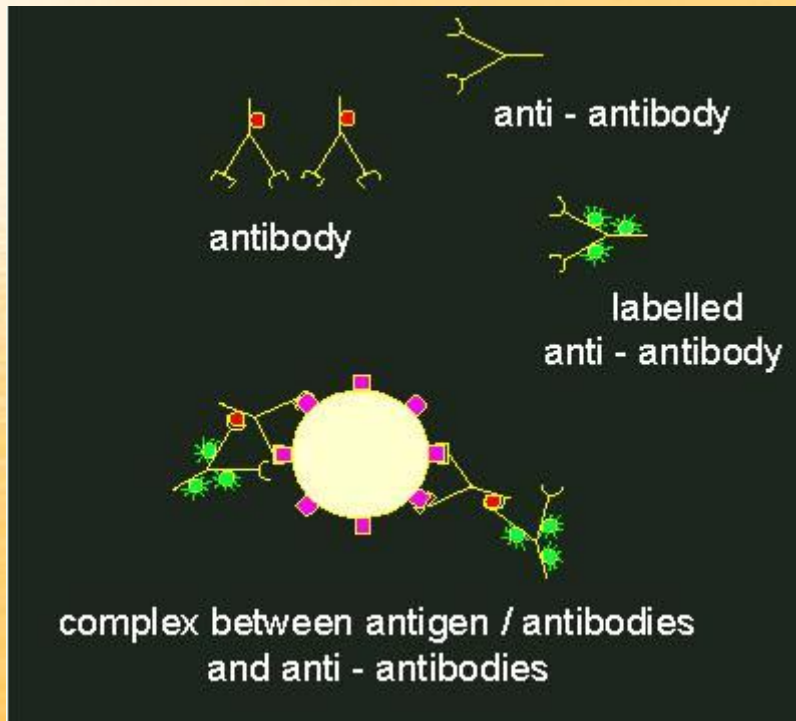
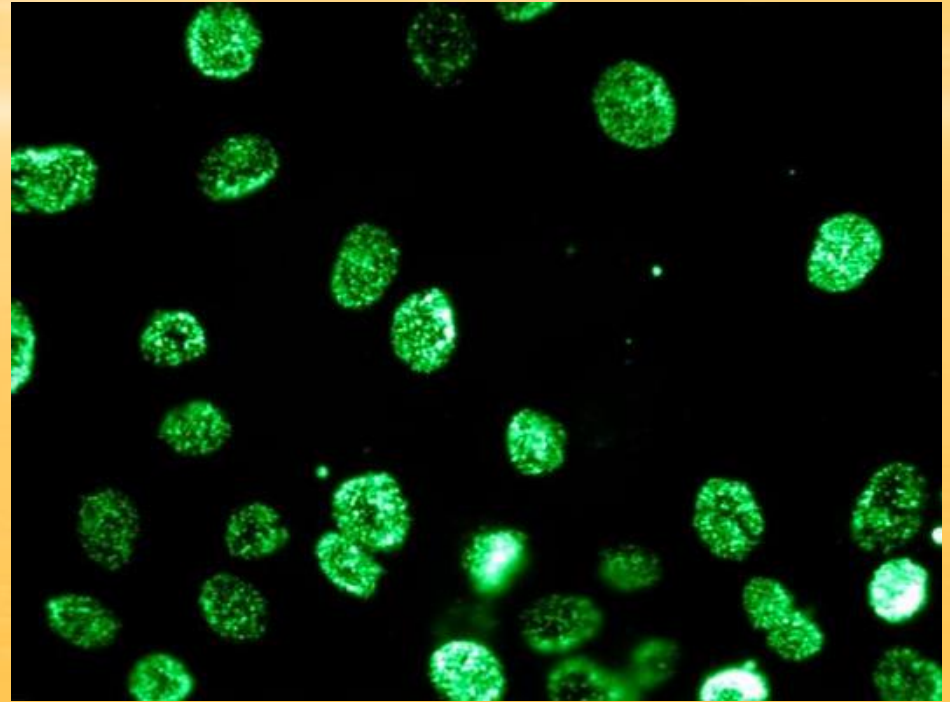
# Alte sisteme de identificare

- Detectare de enzime preformate (constitutive) cu substrat cromogen sau fluorogen – Rapid ANA, Rapid ID 32 A, BBL Crystal, API ZYM
- Tehnici de biologie moleculară > real time PCR (Micro-Ident)
- ELISA

# GLC –gaz lichid cromatografie

- Evidențiază produși finali ai metabolismului bacterian:
  - acizi grași cu lanț scurt
  - acizi grași cu lanț lung

# Imunofluorescenta





# Concluzii

- Cultivarea și PCR – cele mai folosite
- Nici o metodă nu poate fi considerată “per se” de referință
- Combinarea de teste – cea mai buna “metodă”

# Sistemul Vitek si E-Test



CMI = 0,75 mg/l

# Terapia cu antibiotice

- Antibiotice – beneficiu *versus* folosire în exces cu afectarea ecologiei orale.
- Scop: controlul biofilmului, nu eliminarea lui.
- Sensibilitatea la antibiotice a patogenilor parodontali variază considerabil, terapia empirică este, deci, dificilă.

- Sensibilitatea bacteriilor componente ale biofilmului diferă de cea a bacteriilor în stare planctonică din cauza:
  - ✓ penetrabilității scăzute a antibioticelor în structura biofilmului;
  - ✓ bacteriile din biofilm pot avea țintele de atac ale antibioticelor modificate, sau chiar pot lipsi;
  - ✓ straturile profunde ale biofilmului pot constitui un mediu nefavorabil acțiunii antibioticelor.



# Categoriile de pacienți ce pot beneficia de antibioterapia sistemică:

- pacienții cu parodontite agresive;
- pacienții cu parodontite cronice severe;
- pacienții cu parodontită cu manifestări sistemice;
- parodontite cu pierderi progresive de atașament după tratament corect;
- abces parodontal cu extinderea în lojile învecinate și adenopatie severă;
- boala parodontală necrozantă cu starea generală influențată.

# Cum alegem un antibiotic?

- În funcție de identitatea patogenilor parodontali.
- În funcție de sensibilitatea *in vitro* a patogenilor parodontali.

# Terapia sistemică cu antibiotice

- Metronidazol: 3x500mg, 7-10 zile
- Amoxicilină: 3x500mg, 7-10 zile
- Amoxicilină + acid clavulanic: 3x500mg, 7-10 zile
- Clindamicină: 4x300mg, 7-10 zile;
- Metronidazol+amoxicilină+acid clavulanic;

# Terapia cu antibiotice

- Penicilina, amoxicilina:
  - ☞ bactericide;
  - ☞ 50% din bacilii gram negativi anaerobi produc  $\beta$  lactamaze.
  - ☞ asocierea cu acid clavulanic.



# Terapia cu antibiotice

- Clindamicina:

- ☞ acțiune foarte bună pe anaerobi;

- ☞ Toate tulpinile de *Eikenella corrodens* și *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* sunt rezistente;

# Terapia cu antibiotice

- Tetraciclina:
  - ☞ spectru larg;
  - ☞ bacteriostatic;
  - ☞ multe tulpini de anaerobi au dobândit rezistență;

# Terapia cu antibiotice

- Metronidazol:

- ☞ antibioticul de elecție în infecțiile produse de anaerobi;
- ☞ nu acționează pe facultativi anaerobi (*E. corrodens*, *A. actinomycetemcomitans*).

# Tratament local

- Produse cu eliberare controlată de tetraciclină, metronidazol (geluri, polimeri, fibre).
- Antiseptice: hipocloritul de sodiu, clorhexidina, compuși cationici biguanidici, hyaluronan, triclosan (în geluri, sprayuri, ape de gură, paste de dinți, gume de mestecat)



# Tratamentul local cu antibiotice

- apare rapid rezistența;
- are mai puține reacții adverse decât terapia sistemică;
- complianța este bună;
- mai scumpă decât terapia sistemică;

- Tratamentul cu antibiotice nu înlocuiește tratamentul mecanic stomatologic.
- Combinarea tratamentului mecanic cu antibioterapia sistemică sau locală dă rezultate statistic mai bune decât fiecare din ele luate separat.