

Microbiologia cariei dentare

Microbiologia cariei dentare

- Definiție: condiție distructivă a țesutului dentar dur;
- infecție endogenă;
- al patrulea "flagel" mondial după cancer, bolile cardiovasculare și HIV/SIDA;
- dieta - rol important în convertirea biofilmului dentar într-unul cu rol cariogen;

Microbiologia cariei dentare

- Istoric:
- 1868 - teoria "viermilor" Leber și Rottenstein - etiologia cariei dominată de fungi pe care îi numeau "leptotrix buccalis".



Microbiologia cariei dentare

- 1881 Miles și Underwood teoria "septică" -dezvoltarea cariei este dependentă de microorganisme.
- 1881 Miller - teoria chemo-parazitară - acidul produs de bacteriile din cavitatea bucală produce carii ale smalțului și dentinei. A postulat astfel că bacteriile erau agenții etiologici ai cariei;
- 1910 – Gies – etiologie bacteriană;



Microbiologia cariei dentare

- 1924 Clarke -*Streptococcus mutans* în leziunile carioase profunde;
- Lactobacili – izolați în număr mare din salivă, biofilmul dentar și leziunea carioasă;

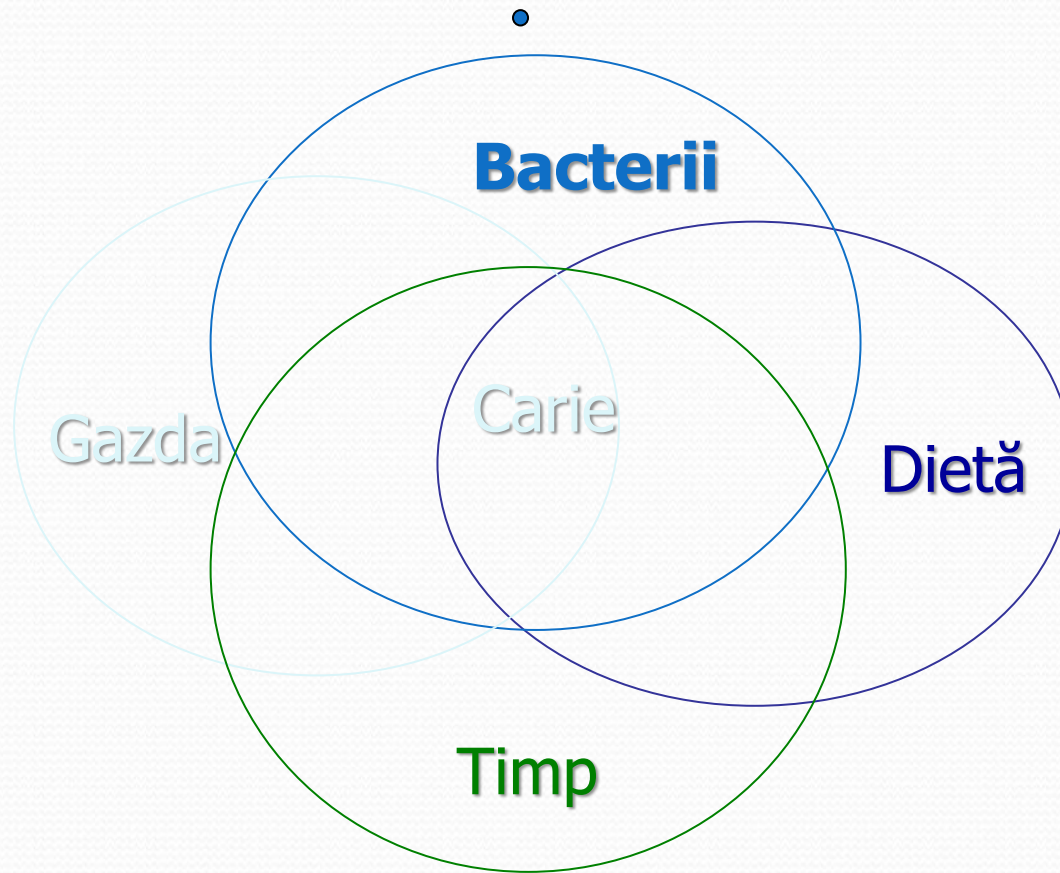
Microbiologia cariei dentare

- 1954-1955 Orland și colaboratorii -animale de laborator *germ free* au fost hrănite cu o dietă bogată în carbohidrați și monoinfectate cu diferite specii bacteriene.
- Animalele de control, neinfectate, nu au dezvoltat carii în timp ce, cele infectate cu streptococci din grupul mutans (mai ales) și lactobacilli au dezvoltat carii.

Microbiologia cariei dentare

- Fitzgerald și Keyes au izolat streptococci din cariile hamsterilor;
- aceste bacterii inoculate în cavitățile bucale ale hamsteriilor fără carii au produs carii explozive.

Astăzi caria este considerată o boală ecologică (teoria biofilm – gazdă – substrat):



Microbiologia cariei dentare

- **Biofilmul dentar** - legătură cu activitatea metabolică a bacteriilor zaharolitice care fermentează carbohidrații cu producere de acid;
- Cantitatea de carbohidrați nu este critică pentru apariția cariei ci frecvența cu care vine în contact cu dentiția și mai ales pH-ul acid rezultat din fermentarea lor;
 - ☞ natura densă a plăcii menține acidul în contact cu smalțul;
 - ☞ astfel acumularea de acid scade pH-ul la valori < 5 creând un mediu suficient de acid pentru a se iniția procesul de demineralizare (decalcifiere) a smalțului;

Microbiologia cariei dentare

- Proprietățile esențiale pe care trebuie să le aibă o bacterie pentru a fi cariogenă (determinații cariogenității) sunt:
 - să fie **acidogenă** – să formeze acizi din orice substrat nutritiv, în particular din carbohidrați;
 - să producă un **pH suficient de scăzut** în placă (< 5) pentru a decalcifica smalțul;

Microbiologia cariei dentare

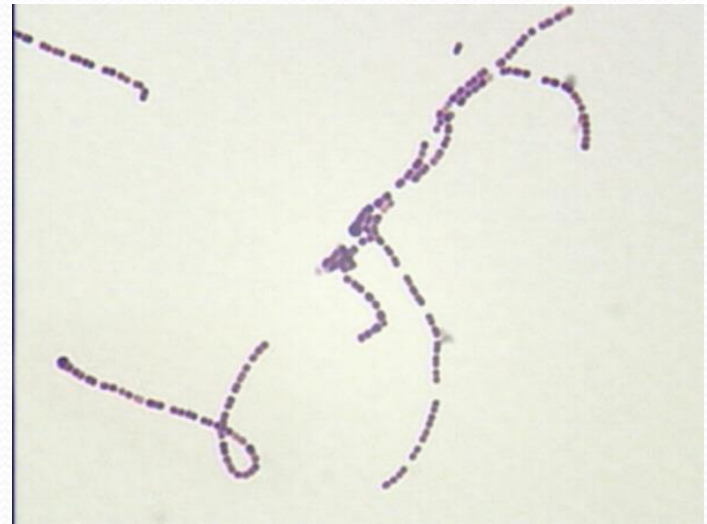
- să fie **acidurică** – să supraviețuiască și să continue să producă acizi la aceste nivele scăzute de pH;
- să aibă mecanisme eficiente de **atașare** la suprafața dinților;
- să producă **cantități importante de polizaharide extracelulare din carbohi-drați**;
- să producă **polizaharide insolubile** care nu pot fi îndepărtate prin salivă sau alimente;

Bacterii implicate în inițierea cariei dentare

Genul (grupul)	Specia	Observații
<i>Streptococcus</i> Grupul <i>mutans</i> Grupul <i>milleri</i> Grupul <i>mitis</i> Grupul <i>salivarius</i>	<i>S. mutans</i> <i>S. sobrinus</i> <i>S. rattus</i> <i>etc</i> <i>S. anginosus</i> <i>S. oralis</i> <i>S. salivarius</i>	Asociat cu cariile dentare Izolat de la șobolani, rar de la om Izolat de la om Izolat de la om Izolat de la om
<i>Lactobacillus</i>	<i>L. acidophilus</i> <i>L. casei</i> <i>L. salivarius</i>	
<i>Actinomyces</i>	<i>A. naeslundii</i> <i>A. israelii</i> <i>A. viscosus</i>	

Streptococci orali

- coci gram pozitivi așezați în lanțuri, imobili, facultativ anaerobi, α hemolitici sau nehemolitici;
- speciile formează grupuri filogenetice: mutans, salivarius, sanguinis, anginosus, mitis.
- habitează suprafața dinților , fața dorsală a limbii și saliva, crevasele gingivale, placa dentară, limba și mucoasa jugală.
- sunt agenți etiologici ai următoarelor infecții: caria dentară (mutans), infecții endodontice (anginosus), endocardita subacută (sanguinis).



Microbiologia cariei dentare

Grup	specii
Mutans	<i>S.mutans, S.sobrinus, S.cricetus, S. ratti</i>
Salivarius	<i>S.salivarius, S.vestibularis</i>
Anginosus	<i>S.anginosus, S.constellatus, S.intermedius</i>
Sanguinis	<i>S.sanguinis, S.parasanguinis, S.gordonii</i>
Mitis	<i>S.mitis, S.oralis, S.cristatus, S.infantis</i>

Grupul mutans	Grup Lancefield	Hemoliza	Habitat	Semnificații clinice
<i>Streptococcus mutans</i>	E	NH, β , α	Om	cariogeneză
<i>Streptococcus sobrinus</i>	-	α , NH	Om	cariogeneză
<i>Streptococcus cricetus</i>	-	NH, α	Hamster, om	Necunoscute la om
<i>Streptococcus ratti</i>	-	NH	Șobolan, om	Necunoscute la om
<i>Streptococcus downei</i>	-	NH	Maimuțe	Necunoscute la om
<i>Streptococcus macacae</i>	-	NH	Maimuțe	Necunoscute la om
<i>Streptococcus ferus</i>	-	NH	Sobolan	Necunoscute la om

Etiologia cariei dentare

- fenotipic **grupul mutans** -după tipul carbohidratului de perete -7 serotipuri notate de la **a** la **g**;
- după criteriul omologiei ADN-ului cromosomal 5 grupe, notate cu cifre romane (I-V);
- toate serotipurile au potențial cariogen, dar tipul **c** (grup I) pare să fie patogenul cheie în inițierea cariei dentare la om;

Etiologia cariei dentare

- Streptococii din **grupul *mutans*** - rol cariogen prin:
 - au un timp de generație scurt, având capacitatea de a se multiplica rapid în condiții propice de mediu;
 - acidogeni - produc o mare cantitate de acid, pH-ul final în culturi scăzând la 4;
 - acidurici- supraviețuiesc la un pH acid;
 - pot stoca carbohidrații intracelular pentru a fi folosiți ulterior drept sursă de carbon sau energie;
 - produc polizaharide extracelulare din sucroză ceea ce facilitează colonizarea suprafețelor dentare;

Etiologia cariei dentare

- *S. mutans* colonizează suprafața dinților, negăsindu-se pe suprafețele edentate;
- *S. mutans* are capacitatea de a metaboliza sucroza pe diferite căi:
 1. produce polizaharide extracelulare – glucani sub acțiunea GTF (glucoziltrans-feraze);

Etiologia cariei dentare

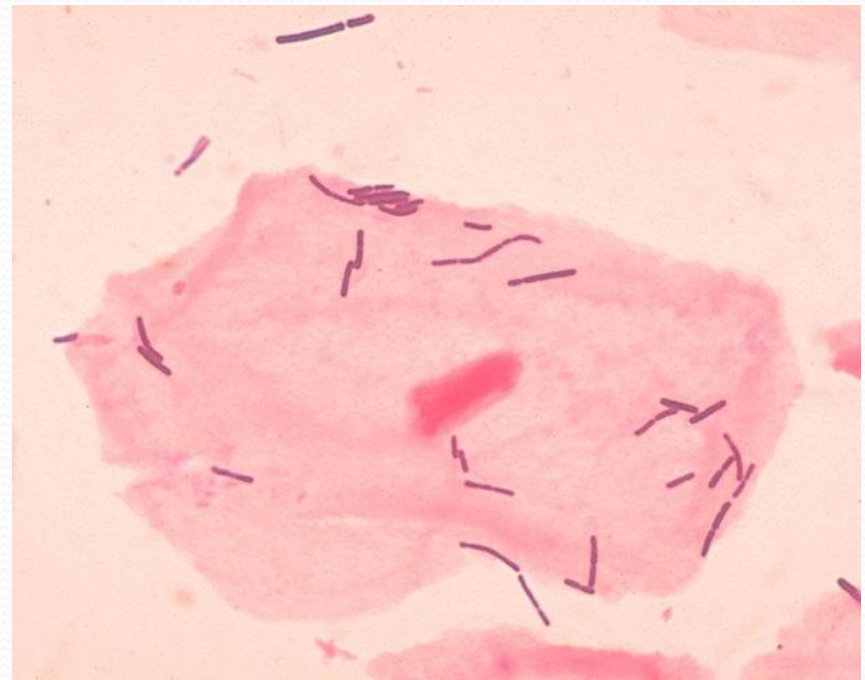
2. stochează glucoza sub formă de polizaharid intracelular asemănător glicogenului;
3. prin fermentare, până la acid lactic; există situații când produșii finali de metabolism sunt alți compuși (format, acetat, etanol, manitol);

Microbiologia cariei dentare

- Cale de transmitere a bacteriilor cariogene: saliva (direct sau prin obiecte de uz comun)
- Sursa: mama

Lactobacilii

- Genul *Lactobacillus*
- Bacili gram pozitivi, drepecți, lungi, microaerofili, acidogeni și acidurici;
- Habitează cavitatea bucală reprezentând 1% din flora orală;
- invadatori secundari ai leziunilor carioase unde pot contribui la progresia cariei dentare datorită proprietăților acidogene și acidurice;

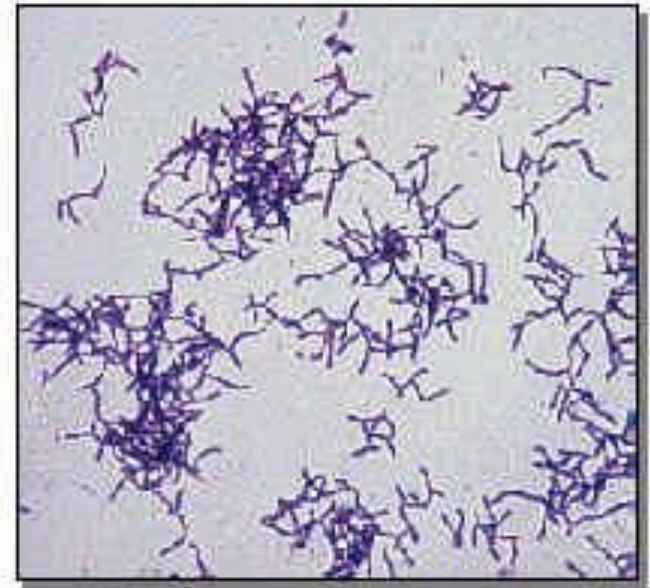


Lactobacillus

- speciile cel mai frecvent asociate cu caria sunt:
- *L. acidophilus*, *L. casei*, *L. salivarius*, *L. fermentum*
- acidurici;
- afinitate scăzută pentru suprafața dintelui;
- se găsesc în cantitate mare în salivă;

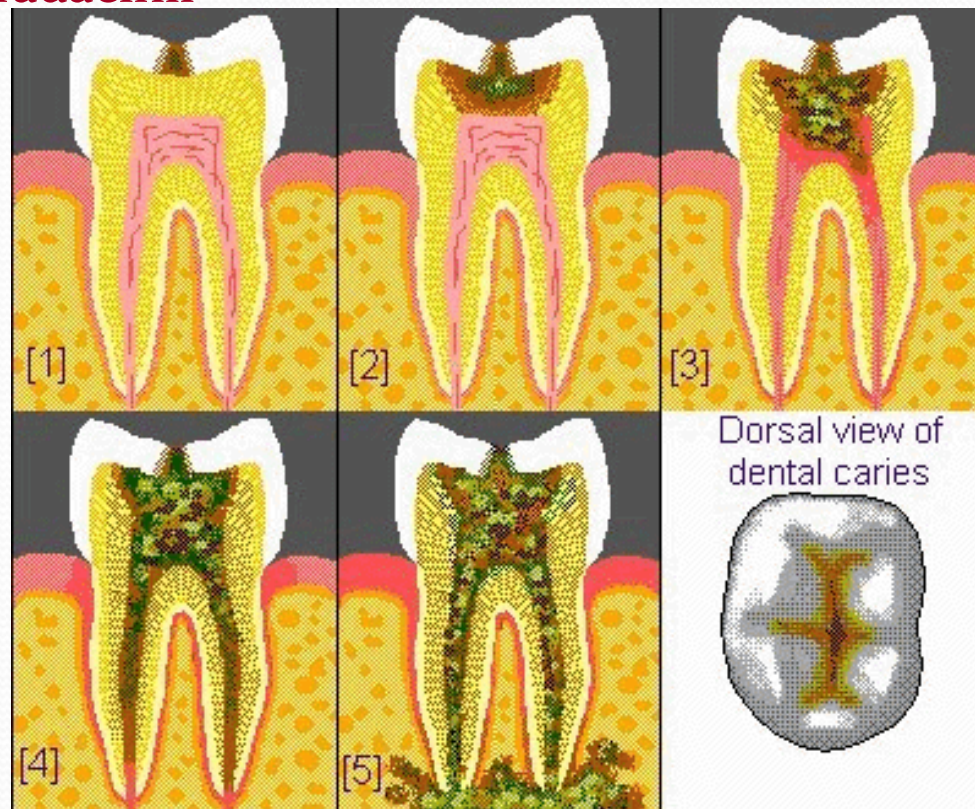
Genul *Actinomyces*

- Bacili gram pozitivi filamentoși și ramificați, facultativi anaerobi sau strict anaerobi;
- *Actinomyces israelii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces naeslundii*;
- Habitează biofilmul dentar;
- posibili agenți etiologici ai cariei radiculare (*A. odontolyticus*, *A. naeslundii*)



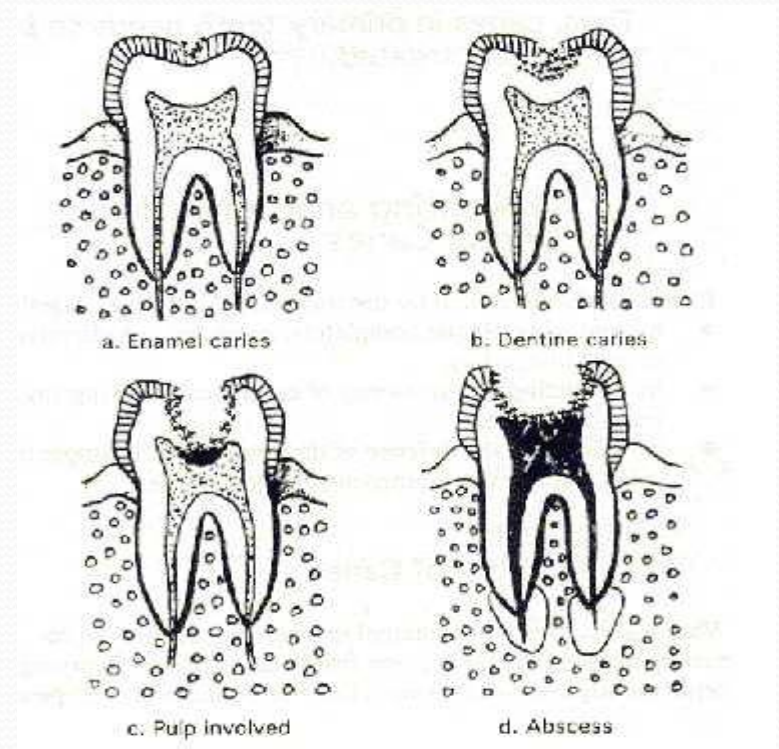
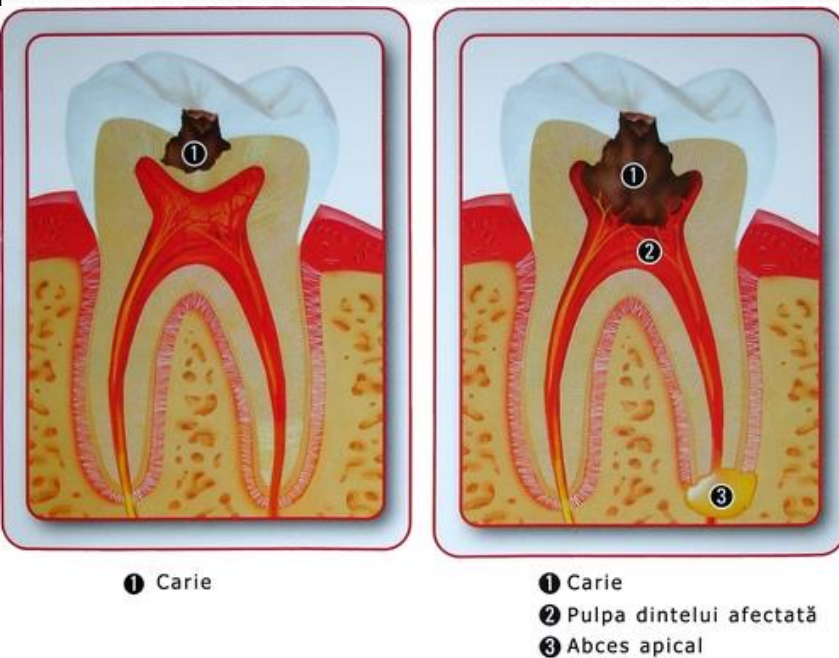
Carie - evoluție

- [1] stadiu precoce: acidul dizolva smalțul de la nivelul coroanei
- [2] carie moderată: dentina este atacată de acizi iar bacteriile invadează cavitatea
- [3] stadiu avansat: inflamația pulpei dentare
- [4] necroza: moartea țesutului pulpar
- [5] abces periapical la nivelul rădăcinii



Etape evolutive ale durerii

- (a) **Carie la nivelul smalțului** – absența durerii.
- (b) **Caria afectează dentina** – sensibilitate la fierbinte, rece, alimente/băuturi dulci, alimente dure; durerea poate fi prezentă.
- (c) **Afectarea pulpei dentare** – durere severă, continuă sau pulsatilă.
- (d) **Abces** - durere acută, severă care poate dispărea după un timp.



Teste pentru aprecierea riscului cariogen

- **Anamneza stabilește:**
 - obiceiurile alimentare (există o corelație bună între consumul de hidrocarbonați și producerea cariei);
 - incidența cariilor în familie (mai ales la copii):
colonizarea precoce a dinților cu *S. mutans* la copiii la care mamele au mari concentrații în salivă ale acestei bacterii.

Diagnosticul cariei dentare

- Inspecție
- Sondarea zonei respective
- Examen radiologic (pentru leziuni de pe fața medială sau distală)
- Ex. microbiologic – nu se efectuează de rutină; util pentru evaluarea riscului cariogen (individual, la nivelul unei colectivități sau pentru cercetarea carogenezei).

Teste pentru aprecierea riscului cariogen

- Cele mai utilizate: bazate pe determinarea indicelui de corelație între factorul microbian (bacterii și/sau produși de metabolism microbian) și incidența cariei.
- Determinarea **lactobacililor din salivă**, eventual în paralel cu determinarea numărului de **streptococi din grupul *mutans*** (metodă costisitoare, nu este de rutină).
- Risc crescut când există peste 2×10^8 UFC streptococi, respectiv lactobacili.

Teste pentru aprecierea riscului cariogen

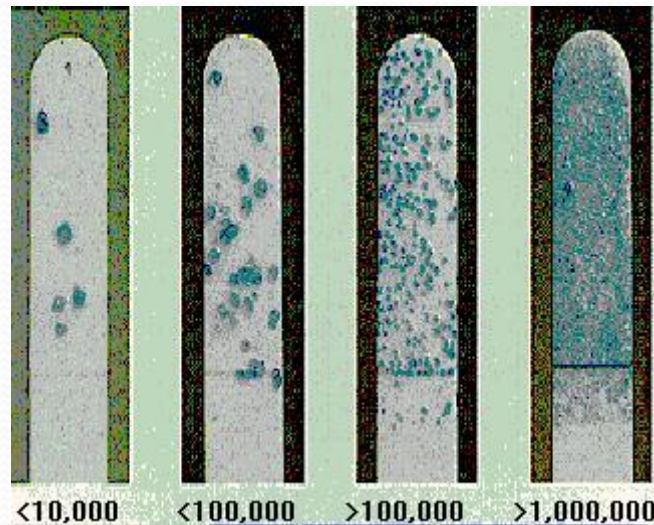
- **Cuantificarea nefelometrică a lactobacililor în salivă** (*Orion Diagnostika*) – metodă simplă, utilizabilă în orice cabinet.
- **Depistarea semicantitativă a *S. mutans* în placa dentară**
- **Produs patologic:** raclatul de la nivelul plăcii (se prelevă cu o chiuretă sterilă, mai ales de la nivelul spațiilor interdentare).
- **Evidențierea ADN-ului *S. mutans* prin PCR**
- **Testul Snyder:** determină cantitatea de acid din placa dentară produsă de bacterii, într-o perioadă de 3 zile.
- **Produs patologic:** saliva totală, prelevată la 24, 48 și 72 de ore, de la întreruperea igienei orale.

Teste pentru aprecierea riscului cariogen

- Alte criterii:
- **Examenul clinic**, urmat de calcularea indicilor cariogeni pe baza numărului de dinți/suprafețe dentare absente, cariate, tratate anterior.
- **Utilizarea coloranților detectori de leziuni carioase minime** (ex. sol. de roșu acid 1% în propilenglicol se aplică pentru 10 sec. pe aria suspectă; porțiunile demineralizate vor apărea de culoare roz-mov).

Examen microbiologic

Dentocult



Controlul si profilaxia cariei dentare:

- modificări ale dietei;
- fluorizarea topică sau sistemică (rezistentă la fluor a bacteriilor orale?)
- utilizarea topică a chimioterapicelor cu acțiune cariostatică (clorhexidina - efectul anti-mutans este puternic și stabil dacă se realizează și un control strict al consumului de zaharuri)
- controlul imunologic al cariei dentare: vaccin corpuscular (reacții adverse importante), folosirea pentru vaccinare a antigenelor de suprafață I/II ale *S. mutans* sau a GTF au dat rezultate promițătoare pe modele animale.

Controlul si profilaxia cariei dentare:

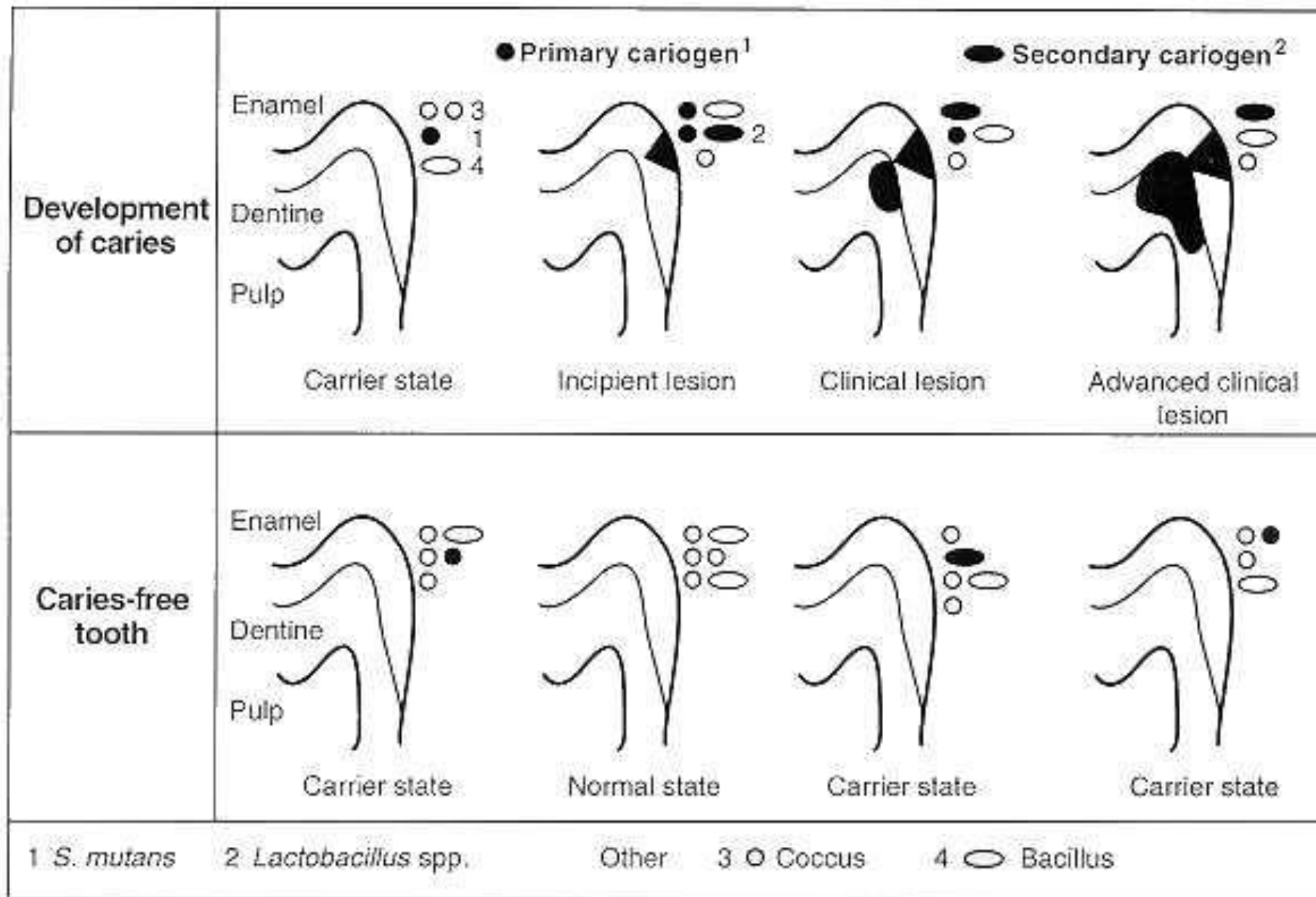
- imunizarea pasivă cu anticorpi preformați administrați local în cavitatea orală;
- anticorpii monoclonali antiproteine de suprafață sau anti-GTF sunt testați în prezent pe modele animale și pe subiecți umani;
- imunizarea pasivă cu anticorpi monoclonali anti -*S. mutans* va fi posibilă la scară largă în 5-6 ani;

Prevenția ecologică a cariei dentare

- Bacterii din genurile *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Lactobacillus* produc substanțe inhibitorii bacteriocin-like (BLIS) cu activitate antimicrobiană largă incluzând *S. mutans* și alți streptococci orali.

Prevenția ecologică a cariei dentare

- Aceste bacteriocine anti-*mutans* purificate și incorporate în ape de gură administrate profilactic în cură prelungită ar putea elimina streptococii din grupul mutans din cavitatea orală.
- Terapia de recolonizare cu tulpini de streptococci din grupul mutans necariogene pare a fi o strategie atractivă pentru prevenirea cariei dentare.



Microbiologia cariei dentare

- În concluzie, streptococii din grupul *mutans* sunt principalii agenți etiologici ai cariei dentare, *lactobacilii* au rol în progresia leziunii carioase, rolul lor de inițiere al cariei dentare la nivelul fisurilor și fosețelor ocluzale nefiind bine documentat.
- Există și alte bacterii cu potențial cariogen.



Microorganisme implicate in infectii endodontotice

Microorganisme implicate in infectii edodontotice

- Def: infecția pulpei dentare, pulpita, și cea a țesuturilor periapicale, abcesul dento-alveolar sau parodontita apicală acută, sunt deseori reunite sub denumirea de **infecții endodontice** deoarece apariția și evoluția uneia dintre entități influențează hotărâtor dezvoltarea celeilalte afecțiuni.

Etiopatogenie

- Cunoașterea patogeniei bolilor endodontice a demonstrat că microorganismele care au determinat pulpita, toxinele lor, ca și produșii rezultați din distrugerea pulpei dentare, capătă acces spre parodonțiul apical *via* foramenul apical și inițiază parodontita acută.

INFECȚIILE PULPARE

etiopatogenie

- Rolul principal în producerea pulpitelor îl au bacteriile anaerobe;
- bacterii facultative au fost, de asemenea, izolate din infecții ale canalelor radiculare.
- Anaerobii au fost izolați din infecții mixte în 97% din cazuri, iar în 40% din cazuri au fost izolați în exclusivitate.

Agenti etiologici

- **Bacterii anaerobe**
- *Peptostreptococcus spp.*
- *Peptococcus niger*
- *Veillonella spp.*
- *Eubacterium spp.*
- *Propionibacterium propionicum*
- *Lactobacillus spp.*
- *Actinomyces naeslundii*

Agenti etiologici

- **Bacterii anaerobe**
- *Actinomyces odontolyticus*
- *Bifidobacterium dentium*
- *Prevotella melaninogenica*
- *Prevotella intermedia*
- *Prevotella oralis*
- *Porphyromonas endodontalis*
- *Porphyromonas gingivalis*

Agenti etiologici

- **Bacterii facultative**
- Streptococi alfa-hemolitici
- *Neisserii* neapretențioase
- *Eikenella corrodens*
- *Haemophilus aphrophilus*
- *Haemophilus paraphrophilus*
- *Capnocytophaga spp.*

Etiopatogenie

- Microorganismele pot invada pulpa dentară pe 3 căi principale:
 - (1) acces direct,
 - (2) calea pulpo-parodontală și
 - (3) calea sanguină.

Accesul direct

1. **Accesul direct al microbilor în camera pulpară deschisă**, cel mai frecvent ca urmare a unei leziuni carioase profunde.
- Alte condiții care expun pulpa direct acțiunii microorganismelor orale sunt: *eroziunile, fisuri ale structurilor dentare și fracturi ale dintelui, consecutive unui traumatism important.*
 - Supraviețuirea pulpei în aceste cazuri este o eventualitate rară date fiind invadarea microbiană masivă și necroza pulpară rapid instalată.

Accesul direct

- o altă posibilitate de acces direct al microorganismelor la pulpa dentară este reprezentată de ***colonizarea canaliculelor dentinare deschise***, consecutivă tratării cariilor profunde.
- Fiind mai puține, microorganismele nu amenință neaparat pulpa, mai ales când grosimea dentinei restante este de minimum 0,5 mm.

Etiotropie

2. Calea pulpo-parodontală de acces al microbilor spre pulpa dentară are două variante: *via canale laterale și via foramenul apical.*

- ***Canalele laterale*** pot apărea aproape oriunde pe suprafața rădăcinilor dentare sau în ariile de bifurcare.
- Colonizarea microbiană a acestor structuri poate fi consecința unei boli parodontale, tratamentului parodontal sau traumatismelor parodonțiului.

Etiotropie

- Microorganisme din pungi parodontale profunde, din procese inflamatorii de vecinătate sau de pe mucoasa gingivală (consecutiv unui traumatism cu deplasarea dintelui interesat) pot migra prin *foramenul apical* spre țesutul pulpar, fenomen destul de rar semnalat.

Etiotopogenie

3. **Pe cale sanguină**, microorganisme variate ajung la nivelul pulpei ca urmare a bacteriemiei.
- Descărcări tranzitorii ale bacteriilor din diverse țesuturi și organe sunt frecvente după intervenții chirurgicale, dar și după periajul dentar brutal, chiuretarea pungilor parodontale, extracții dentare și chiar după un prânz bogat în alimente solide, dure.

Etiopatogenie

- Indiferent de calea de pătrundere a bacteriilor în țesutul pulpar, prezența lor induce *răspunsul inflamator din partea gazdei*.
- Apariția *infiltratului inflamator*, la început cu polinucleare neutrofile și apoi cu limfocite T și B, prezența complementului și anticorpilor pot avea efect protector asupra leziunii.
- Cel mai des, contribuie alături de bacterii și produșii acestora, la degenerarea și distrugerea pulpei dentare.

Etiopatogenie

- Deoarece pulpa este inclusă într-o cavitate dură, cu pereți neextensibili, inflamația este rapid urmată de *necroza țesutului*.
- Numai dacă se intervine prin mijloace endodontice specifice foarte precoce în evoluția infecției, procesul poate fi reversibil.

Diagnosticul infecțiilor pulpare

- Este bazat pe examenul clinic și radiologic, precum și pe testarea vitalității pulpei dentare prin aplicarea de stimuli termici, electrici ș.a.
- Examenul microbiologic al țesutului pulpar infectat sau necrozat nu este de rutină.
- Poate fi efectuat în cadrul studiilor de cercetare a etiopatogeniei pulpitelor.
- Curent utilizat și recomandat este controlul microbiologic al canalelor radiculare, ca parte a terapiei endodontice.

Diagnosticul infecțiilor pulpare

În acest scop:

- se izolează dintele interesat cu o digă sterilă, din cauciuc autoclavabil; dacă dintele are cavitate carioasă importantă sau fractură coronară, se înlocuiește diga cu rulouri din vată sterile;
- se antiseptizează suprafața externă a dintelui vizat, dar și dinții adiacenți, folosind: apă oxigenată 3%, iodofor, alcool izopropilic 50%;
- se îndepărtează dentina cariată și se creează astfel accesul spre camera pulpară;
- se inseră în canalele radiculare deschise conuri sterile din hârtie de filtru, cât mai profund, spre apexul dintelui. Alternativ, pot fi folosite ace Miller meșate cu vată, sterile.

Diagnosticul infecțiilor pulpare

- Se mențin conurile, respectiv acele meșate, în canale cca 2 minute, apoi se retrag cu grijă, pentru a evita contaminarea prelevatelor cu flora orală.
- Se imersează conurile/acele în medii de cultură lichide: bulion infuzie cord-creier pentru bacteriile aerobe și facultative și bulion thioglicolat pentru bacteriile anaerobe.
- Manipularea conurilor/ acelor se face cu o pensă sterilă.

Diagnosticul infecțiilor pulpare

- Se incubează tuburile astfel însămânțate la 37°C pentru 48-72 ore, chiar 96 de ore în cazul mediilor pentru anaerobi.
- Tulburarea mediului indică prezența microorganismelor pe canal și impune îndepărtarea lor înaintea obturării definitive.

Diagnosticul infecțiilor pulpare

- În cazul studiilor de cercetare a etiologiei infecțiilor pulpare, tehnica de recoltare este aceeași, dar culturile din mediul lichid trebuie repicate pe medii agarizate adecvate pentru obținerea coloniilor bacteriene necesare identificării și testării sensibilității la antibiotice a microbilor izolați.

Tratamentul infecțiilor pulpare

- În stadiile precoce, îndepărtarea condiției iritante este urmată de restabilirea normalității țesutului pulpar.
- Cel mai des, însă, pulpita este ireversibilă sau necroza pulpară deja instalată și, în aceste cazuri, tratamentul endodontic vizează:
 - pulpectomia,
 - îndepărtarea microorganismelor din canalele radiculare și
 - obturarea canalelor cu materiale inerte (e.g., gutapercă).
- Îndepărtarea microorganismelor se face mecanic (instrumentație endodontică) și prin irigare cu soluții antiseptice, de exemplu cu hipoclorit de sodiu.