

Infecțiile pulpare

A. Etiopatogenie

Încă în 1965, Kakehashi și colaboratorii au demonstrat rolul esențial al microbilor în producerea pulpitelor prin experimente pe animale gnatobiotice. Deschiderea camerei pulpare și expunerea pulpei la factorii de mediu din cavitatea orală au indus răspuns inflamator minim al pulpei dentare. Când, însă, au fost introduse bacteriile în acest mediu, majoritatea animalelor au prezentat fenomene de pulpită și necroză pulpară.

Rolul principal în producerea pulpitelor îl au bacteriile anaerobe, dar bacterii facultative au fost, de asemenea, izolate din infecții ale canalelor radiculare (tabelul 1). Anaerobii au fost izolați din infecții mixte în 97% din cazuri, iar în 40% din cazuri au fost izolați în exclusivitate.

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

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: eroziuni, 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.

Tabelul 1. Microorganisme asociate infecțiilor endodontice

Bacterii anaerobe	Bacterii facultative
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	<i>Streptococi alfa-hemolitici</i>
<i>Peptococcus niger</i>	<i>Neisserii nepretențioase</i>
<i>Veillonella spp.</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>Eubacterium spp.</i>	<i>Haemophilus aphrophilus</i>
<i>Propionibacterium propionicum</i>	<i>Haemophilus paraphrophilus</i>
<i>Lactobacillus spp.</i>	<i>Capnocytophaga spp.</i>

<i>Actinomyces naeslundii</i>	
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	
<i>Bifidobacterium dentium</i>	
<i>Prevotella melaninogenica</i>	
<i>Prevotella intermedia</i>	
<i>Prevotella oralis</i>	
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	

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 neapărat pulpa, mai ales când grosimea dentinei restante este de minimum 0,5 mm.

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.

Microorganisme din punși 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.

3.Pe cale sanguină, microorganisme variate ajung la nivelul pulpei ca urmare a bacteriemieiilor.

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. Obișnuit, factorii microbicizi ai sângelui anihilează microbii ajunși accidental în torentul circulator, astfel că fenomenul nu are manifestări clinice și nici consecințe asupra altor organe sau țesuturi ale organismului. Dacă, însă, un țesut anterior lezat sunt posibile localizarea microorganismelor la acest nivel, multiplicarea lor și apariția infecției. Este și cazul țesutului pulpar, care deja lezat "atrage" bacteriile din sânge, fenomen numit *anachoreză*.

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, însă, contribuie alături de bacterii și producția acestora la degenerarea și distrugerea pulpei dentare. 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.

B. Diagnosticul infecțiilor pulpare

Este bazat pe examenul clinic și radiologie, 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. În acest scop:

- ◆ Izolează dintele interesat cu o digă sterilă, din cauciuc autoclavabil; dacă dintele are cavitate carioasă importantă sau fractură coronară, înlocuiește diga cu rulouri din vată sterile.
- ◆ Antiseptizează suprafața externă a dintelui vizat, dar și dinții adiacenți, folosind: apă oxigenată 3%, iodofor, alcool izopropilic 50%.
- ◆ Îndepărtează dentina cariată și creează acces spre camera pulpară.
- ◆ 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.
- ◆ Menține conurile, respectiv acele meșate, în canale cca 2 minute, apoi retrage-le cu grijă, pentru a evita contaminarea prelevatelor cu flora orală.
- ◆ 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 se face cu o pensă sterilă.

◆ 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.

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.

C. 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 izuri, 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. Între ședințele de terapie endodontică, canalele radiculare pot fi lăsate deschise sau pot fi obturate temporar cu amestecuri conținând substanțe antimicrobiene.

Antibioticoterapia nu este, de obicei, necesară.

ABCESELE PERIAPICALE

Sunt manifestări frecvente ale infecțiilor orale acute și trebuie considerate urgențe stomatologice.

Aspectele clinice variază funcție de severitatea inflamației și poziția dintelui afectat, dar durerea și tumefacția regiunii periapicale sunt semne constante. Uneori, febra poate fi prezentă.

1. Etiopatogenie

Studii microbiologice efectuate în ultimii ani au demonstrat că abcesele dentoalveolare sunt infecții polimicrobiene, putând fi implicate 3-5 specii bacteriene diferite în producerea lor (tabelul 2).

Tabelul 2. **Specii bacteriene frecvent izolate din abcesele periapicale**

Bacterii anaerobe	Bacterii aerobe/facultative
<i>Prevotella intermedia</i>	Streptococi alfa-hemolitici
<i>Prevotella denticola</i>	Streptococi beta-hemolitici
<i>Prevotella melaninogenica</i>	Enterococi
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	<i>Staphylococcus epidemidis</i>
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Porphyromonas asaccharolytica</i>	Neisserii nepretențioase
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	Bacili difteroizi
<i>Fusobacterium mortiferum</i>	<i>Capnocytophaga spp.</i>
<i>Propionibacterium spp.</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>Actinomyces spp.</i>	Enterobacteriaceae
<i>Bifidobacterium spp.</i>	
<i>Eubacterium spp.</i>	
<i>Veillonella spp.</i>	
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	
Spirochete	

Bacteriile izolate din abcesele dento-alveolare fac parte, în marea lor majoritate, din microbiota indigenă a cavității orale. Ele provin fie din pulpa dentară necrozată, prin foramenul apical, fie din punji parodontale profunde, prin obturare sau traumatizare accidentală.

Rolul major în producerea infecției îl au bacilii gram-negativi deoarece:

- au endotoxină;
- sunt bacterii capsulate ce pot determina fagocitoza;
- eliberează în mediu enzime precum colagenaze, hialuronidază, fibrinolizină, cu ajutorul cărora distrug țesutul conjunctiv;
- posedă antigene capabile să inducă răspuns imun umoral și celular.

Studii recente au arătat că formele severe ale abceselor periapicale sunt determinate mai frecvent de *Porphyromonas endodontalis* și *Porphyromonas gingivalis*, în timp ce din formele benigne au fost izolate preponderent *Prevotella oralis* și *Prevotella intermedia*.

Abcesele periapicale pot fistuliza spontan fie la mucoasa orală, fie la tegumentele feței. În alte situații, microorganismele pot migra din abces de-a lungul planurilor musculare și fasciale, producând infecții severe ale țesuturilor moi orale și periorale (e.g., angina Ludwig). Bacteriile pot migra în profunzime, spre osul maxilar, determinând osteite. Prin lezarea vaselor de sânge din focar este posibilă diseminarea hematogenă a microbilor, cu producerea de bacteriemii și septicemii.

2. Diagnosticul abceselor periapicale

Aspectul clinic al leziunii este mai mult decât sugestiv pentru diagnostic. Precizarea etiologiei unui abces dento-alveolar este posibilă și recomandată. Prelevarea puroiului este făcută prin aspirație cu ac și seringă sterile, după antiseptizarea regiunii cu alcool etilic sau alcool izopropilic 50%.

Deoarece principalele bacterii implicate sunt anaerobe, este recomandat sistemul "seringă anaerobă". Alternativ, produsul poate fi descărcat imediat după prelevare într-un mediu de transport reducător.

În laborator, prelevatul este omogenizat și însămânțat pe trei tipuri de medii agarizate: medii îmbogățite pentru incubare aerobă, medii îmbogățite pentru bacterii anaerobe și medii selective pentru bacilii gram-negativi anaerobi. Plăcile incubate aerob sunt citite după 2-3 zile, dar cele incubate anaerob sunt urmărite zilnic timp de 7 zile. Din coloniile izolate sunt practicate teste biochimice de identificare și antibiograma.

Deși accesibil, diagnosticul microbiologic al infecțiilor periapicale nu este efectuat curent deoarece:

1. mediile de cultură și sistemele de identificare a anaerobilor sunt scumpe, conducând la o relație cost-beneficiu negativă;

2. principalii agenți etiologici - *Prevotella* și *Porphyromonas*, cultivă lent, astfel că rezultatele sunt obținute după 2-3 săptămâni, când nu mai pot fi utile pacientului investigat.

Din aceste motive, astfel de teste sunt făcute periodic, în cadrul studiilor de supraveghere epidemiologică a rezistenței la antibiotice a bacteriilor implicate în infecții periapicale.

3. Tratamentul infecțiilor periapicale

În cazul abceselor dentare bine individualizate, neînsoțite de manifestări generale, drenajul chirurgical este suficient.

În infecțiile mai severe, însă, terapia antimicrobiană este indispensabilă ca adjuvant al tratamentului stomatologic. Antibioticele de elecție sunt penicilina sau amoxicilina, în asociație cu metronidazolul. În caz de eșec terapeutic, trebuie suspectată implicarea bacteriilor producătoare de beta-lactamaze și este recomandată utilizarea asociației amoxicilină - acid clavulanic.

La pacienții alergici la peniciline sunt recomandate: eritromicina, rovamicina, clindamicina sau tetraciclina.