

Compreendendo a etiologia microbiana das infecções endodônticas

UNDERSTANDING MICROBIAL ETIOLOGY OF ENDODONTIC INFECTIONS

Flávio Rodrigues Ferreira Alves
Universidade Estácio de Sá - UNESA
Universidade do Grande Rio - UNIGRANRIO

RESUMO

Embora agentes físicos e químicos possam estar envolvidos, fortes evidências determinaram o papel essencial dos microrganismos na etiopatogenia das patologias pulpares e perirradiculares, e dentre estes, somente as bactérias estão comprovadamente relacionadas a etiologia destas doenças. Fatores de virulência e produtos do metabolismo bacteriano são responsáveis pelo dano direto ao tecido pulpar, enquanto componentes estruturais da célula bacteriana, como o lipopolissacarídeo, podem injuriar o tecido indiretamente pela ativação de uma resposta imune. Dentro desse contexto, este estudo se propôs a revisar a literatura que descreve a importância das bactérias nas patologias de origem endodôntica, discutindo as características peculiares dessas infecções.

PALAVRAS-CHAVE

Endodontia. Infecção focal. Bactérias.

INTRODUÇÃO

A endodontia é a especialidade odontológica preocupada com a manutenção da polpa dentária em um estado de saúde e o tratamento da cavidade pulpar. Clinicamente, tem por objetivo controlar e prevenir as infecções que acometem a polpa e os tecidos perirradiculares. Embora fatores químicos e físicos possam estar envolvidos, bactérias são o principal agente etiológico das patologias pulpares e perirradiculares, exercendo papel de extrema relevância na indução e perpetuação de processos inflamatórios na polpa e no periápice. As agressões químicas e físicas podem induzir uma resposta inflamatória nestes tecidos, entretanto, uma agressão biológica tende a manter o processo patológico por mais tempo.

Dentro desse contexto, este estudo se propôs a revisar a importância das bactérias nas patologias de origem endodôntica, discutindo as características peculiares destas infecções, assim como a responsabilidade do profissional e do indivíduo portador no que diz respeito ao controle e eliminação das mesmas.

REVISÃO DE LITERATURA

No estudo da etiopatogenia das patologias pulpares e perirradiculares, podemos destacar como marco inicial o estudo clássico de Miller (1894), que foi o primeiro pesquisador a sugerir a associação de bactérias com tais patologias. Através de bacterioscopia do esfregaço de material coletado de canais radiculares infectados, foi possível detectar os três tipos morfológicos básicos de células bacterianas: cocos, bacilos e espirilos. O autor também observou que muitas bactérias não foram passíveis de cultivo pelas técnicas disponíveis na época.

Somente em 1965, estabeleceu-se de fato a relação causa-efeito entre as bactérias e as patologias pulpares e perirradiculares, através do estudo de Kakehashi, Stanley e Fitzgerald (1965), que expuseram polpas dentais de ratos convencionais e *germ-free* ao meio bucal e analisaram a resposta dos tecidos pulpares e perirradicular pelas métodos histológicos. Nas polpas dos animais convencionais desenvolveu-se necrose pulpar associada à destruição óssea perirradicular, enquanto que nos animais *germ-free* as polpas repararam-se pela deposição de dentina neoformada.

Após a década de 70, com o desenvolvimento de técnicas de isolamento e cultivo de anaeróbios estritos, vários autores evidenciaram o predomínio destas bactérias nas infecções endodônticas em uma prevalência de 68% a 90% (SUNDQVIST, 1976; BYSTRÖM; SUNDQVIST, 1983; BAUMGARTNER; FALKLER, 1991; BRAUNER; CONRADS, 1995), o que é justificado pela baixa tensão de oxigênio no interior dos canais radiculares.

As principais fontes de irritantes bacterianos para a indução da patologia pulpar e perirradicular, são a lesão cariosa e o tecido pulpar necrosado e infectado, respectivamente. E, como vias de acesso para as bactérias alcançarem o tecido pulpar, podemos citar os túbulos dentinários, a própria exposição pulpar, periodonto e a anacorese hematogênica (SIQUEIRA JÚNIOR; DE UZEDA; FONSECA, 1996). Fatores de viru-

lência e produtos do metabolismo bacteriano são responsáveis pelo dano direto ao tecido pulpar, enquanto que componentes estruturais da célula bacteriana, como o lipopolissacarídeo, podem injuriar o tecido indiretamente, pela ativação da resposta imune (SIQUEIRA JÚNIOR; LOPES, 1999).

Quando bactérias invadem a polpa dentária, inicia-se um processo inflamatório agudo, inespecífico, ou seja, independente do tipo de agente agressor. Esta resposta tem como objetivo localizar e eliminar o antígeno, remover os tecidos degenerados e preparar a área injuriada para a reparação tecidual. Para isso, uma série de eventos vasculares é iniciada, visando à chegada de células de defesa à região afetada. O aumento da permeabilidade vascular, a quimiotaxia (movimento de células de defesa em direção a uma substância ou mediador) e a exsudação fazem com que neutrófilos e monócitos deixem a corrente sanguínea em direção ao local afetado. Estas células serão responsáveis pela fagocitose de bactérias, complexos imunes e tecidos degenerados. O processo agudo é rápido, durando de minutos a dois ou três dias e, dependendo da intensidade da agressão, o antígeno será eliminado e os tecidos serão reparados. Caso contrário, os microrganismos colonizam o sistema de canais radiculares e uma inflamação crônica é instalada, com o envolvimento adicional de células imunocompetentes, como os linfócitos T e B, especificamente voltados para a eliminação do agente agressor persistente (NAIR, 1997; SIQUEIRA JÚNIOR; LOPES, 1999). Dois estudos comprovaram a produção de anticorpos específicos contra patógenos endodônticos em casos de lesão perirradicular associada, o que indica que o hospedeiro elabora uma resposta imune contra microrganismos específicos que colonizam o sistema de canais radiculares (BAUMGARTNER et al., 1992; KETTERING; TORABINEJAD; JONES, 1991). A infecção pulpar de longa duração leva ao estabelecimento da inflamação crônica, que promove um dano tecidual mais severo, caracterizado pela destruição óssea perirradicular, muitas vezes detectada radiograficamente.

Após a agressão bacteriana à polpa, esta reage com o desenvolvimento de um processo inflamatório visando combater e conter o avanço da infecção (RÔÇAS, 2002). Entretanto, o tecido pulpar, por possuir circulação sanguínea do tipo terminal, com pobre drenagem linfática, não consegue por si só debe-

lar o agressor (SIQUEIRA JÚNIOR; LOPES, 1999). Somado a isso, a polpa não possui microbiota anfibiótica que poderia conferir uma proteção adicional.

Sem a intervenção do profissional, a resposta inflamatória persiste, levando à destruição tecidual, necrose, e à conseqüente infecção de todo o sistema de canais radiculares. No interior dos canais radiculares, estes microrganismos estão protegidos dos mecanismos de defesa do hospedeiro, assim como da ação de antimicrobianos sistêmicos devido à ausência de circulação sanguínea. (SIQUEIRA JÚNIOR, 1996).

Com a infecção pulpar, o egresso de bactérias e seus produtos aos tecidos perirradiculares induzem alterações inflamatórias e imunológicas no periápice na tentativa de conter a disseminação da infecção, estabelecendo-se com isso, um equilíbrio entre defesa e agressão (SIQUEIRA JÚNIOR, 1996; RÔÇAS, 2002). Uma vez instituída a terapia endodôntica, através de um preparo químico-mecânico e obturação adequada, o profissional desequilibra a interação previamente estabelecida a favor do hospedeiro, possibilitando a reparação tecidual.

As infecções endodônticas podem ser causadas por várias espécies bacterianas e, em geral, mais de uma espécie microbiana está presente. Possui ainda natureza semi-específica, pois determinados grupos de espécies microbianas estão mais relacionados a determinadas patologias perirradiculares, por exemplo, os Bacilos Produtores de Pigmentos Negros, atualmente distribuídos pelos gêneros *Prevotella* e *Porphyromonas*, estão freqüentemente associados aos casos sintomáticos (KAKEHASHI; STANLEY; FITZGERALD, 1965; SIQUEIRA JÚNIOR, 1996; SIQUEIRA JÚNIOR, et al., 1998; SIQUEIRA JÚNIOR, 1998; RÔÇAS, 2002; SIQUEIRA JÚNIOR, 2002). As infecções endodônticas podem ser classificadas de acordo com o momento em que ocorrem. A infecção primária é aquela que ocorre logo após a necrose pulpar. Quando microrganismos conseguem sobreviver à terapia endodôntica ou quando infectam o sistema de canais radiculares durante o tratamento endodôntico ou após ele, estabelecem-se as infecções persistentes e secundárias, respectivamente. Um grupo restrito de espécies, de 15 a 30 espécies dentre cerca de 500 que colonizam a cavidade bucal, são mais prevalentes nas infecções endodônticas (SIQUEIRA JÚNIOR, 2002). Siqueira Júnior e Lopes, (1999), apresentaram os microrganismos mais freqüentemente detectados nas infecções endodônticas, de acordo com o tipo de infecção (tabela 1).

Tabela 1 Classificação das infecções endodônticas e microrganismos mais freqüentemente detectados

INFECÇÃO PRIMÁRIA	INFECÇÃO SECUNDÁRIA	INFECÇÃO PERSISTENTE
<i>Fusobacterium</i>	<i>Enterococcus</i>	<i>Actinomyces</i>
<i>Streptococcus</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Enterococcus</i>
<i>Prevotella</i>	<i>Enterobacter</i>	<i>Eubacterium</i>
<i>Eubacterium</i>	<i>Pseudomonas</i>	<i>Propionibacterium</i>
<i>Actinomyces</i>	<i>Acinetobacter</i>	<i>Fungos</i>
<i>Campylobacter</i>	<i>Escherichia</i>	
<i>Propionibacterium</i>	<i>Fungos</i>	
<i>Porphyromonas</i>		
<i>Peptostreptococcus</i>		

DISCUSSÃO

Diante das características das infecções endodônticas, fica claro que a resposta inflamatória desencadeada pelo hospedeiro não é suficiente para promover a eliminação completa do agente agressor e por conseqüência restabelecer a saúde dos tecidos pulpa-res e perirradiculares. É necessária, então, a intervenção local do profissional, a fim de promover a máxima redução de bactérias, favorecendo assim o reparo. Devido à sua localização, essas infecções são tratadas por meios mecânicos e químicos, que dividem a terapia endodôntica em três etapas fundamentais: preparo químico-mecânico, medicação intracanal e obturação (SIQUEIRA JÚNIOR, 1996).

Diferentemente da cárie e da doença periodontal, o sucesso do tratamento endodôntico dependerá única e exclusivamente do profissional, não cabendo ao indivíduo qualquer responsabilidade, visto que este nada pode fazer para controlar ou combater a infecção endodôntica.

A diversidade de espécies bacterianas presentes nas infecções endodônticas dificulta sua caracterização como patógenos endodônticos. Das bactérias comumente isoladas de infecções endodônticas, muitas não são patogênicas em cultura pura, um requisito fundamental postulado por Koch (1980 apud SIQUEIRA JÚNIOR, 2002) para a caracterização de patógenos. Entretanto, quando estão em cultura mista, associadas a outras espécies microbianas, muitas delas se tornam patogênicas. Siqueira et al., 1998, evidenciaram que *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella. intermédia* e *Prevotella. nigrescens* não foram patogênicas quando injetadas no subcutâneo de ratos em cultura pura, mas foram quando associadas em cultura mista, indicando a existência de sinergismo entre estas espécies microbianas. Outra questão importante é que a simples presença de uma

espécie bacteriana no interior dos canais radiculares não é indicio suficiente para classificá-la como patógeno endodôntico, visto que esta pode ser uma mera oportunista (SIQUEIRA JÚNIOR et al., 1998).

A evolução dos métodos moleculares para detecção de microrganismos em infecções endodônticas tem aberto novas perspectivas no conhecimento da microbiota associada a estas infecções. Recentemente, foi possível a um grupo de pesquisadores identificar a presença de vírus (herpesvírus) em lesões perirradiculares associadas a dentes sem vitalidade pulpar, sugerindo que estes poderiam prejudicar as defesas do hospedeiro, favorecendo o crescimento bacteriano (SABETI et al., 2003; SLOTS; SABETI; IMON, 2003).

CONCLUSÃO

A compulsão tecnicista na endodontia atual, impulsionada pela indústria dos materiais dentários, tem relegado a um segundo plano os aspectos biológicos desta especialidade. Entretanto, é evidente a necessidade de um maior aprimoramento do endodontista no campo da microbiologia, a fim de conhecer melhor aquilo que se propõe a eliminar, ou seja, os microrganismos associados às patologias pulpares e perirradiculares. Somente através desse conhecimento poderemos elaborar estratégias que permitam tratar, de forma previsível, o dente acometido.

ABSTRACT

Although physical and chemical agents may be involved, strong evidences establish the essential role of the microorganisms in the etiology and pathogenesis of pulpal and periapical pathologies, and from those, just bacteria are, in fact, related to etiology of these diseases. Virulence factors and metabolic products are responsible for direct damage of the pulp tissue, while structural components of the

bacterial cell, as lipopolysaccharide, may injure the tissue indirectly, by activating the immune response. Regarding these problems, this study reviewed the literature which describes the importance of bacteria on the endodontic pathologies, discussing the specific characteristics of these infections.

KEY-WORDS

Endodontics. Focal infection. Bacteria.

REFERÊNCIAS

- BAUMGARTNER, J. C.; FALKLER, W. A.; Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals. *J. Endod.*, v. 17, n. 8, p.380-383, 1991.
- BAUMGARTNER, J. C. et al. Serum IgG reactive with oral anaerobic microorganisms associated with infections of endodontic origin. *Oral Microbiol. Immunol.*, v. 7, n. 2, p. 106-110, 1992.
- BRAUNER, A. W.; CONRADS, G. Studies into the microbial spectrum of apical periodontitis. *Int. Endod. J.*, v. 28, n. 5, p. 244-281, 1995.
- BYSTRÖM, A.; SUNDQVIST, G. Bacteriologic evaluation of the effect of 0.5 percent sodium hypochlorite in endodontic therapy. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 55, n. 3, p. 307-312, 1983.
- KAKEHASHI, S.; STANLEY, H. R.; FITZGERALD, R. J. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg.*, v. 20, p. 340-349, 1965.
- KETTERING, J. D.; TORABINEJAD, M.; JONES, S. L. Specificity of antibodies present in human periapical lesions. *J Endod.*, v. 17, n. 5, p. 213-216, 1991.
- MILLER, W. D. An introduction to the study of the bacteriopathology of the dental pulp. *Dental Cosmos*, v. 36, p. 505-528, 1894.
- NAIR, P. N.; Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontol 2000*, v. 13, p. 121-148, 1997.
- RÔÇAS, I. N. *Prevalência de patógenos orais putativos em infecções endodônticas primárias*. 2002. Dissertação (Mestrado em Microbiologia – Bacteriologia Clínica) – Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Faculdade de Ciências Médicas, 2002.
- SABETI, M. et al. Cytomegalovirus and Epstein-Barr virus DNA transcription in endodontic symptomatic lesions. *Oral Microbiol. Immunol.*, v. 18, p. 104-108, 2003.
- SIQUEIRA JÚNIOR, J. F. *Avaliação da invasão bacteriana de túbulos dentinários e da atividade antibacteriana de medicamentos intracanaís*. 1996. Dissertação (Mestrado em Ciências Biológicas - Microbiologia)—Instituto de Microbiologia Prof. Paulo de Góes/Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1996.
- SIQUEIRA JÚNIOR, J. F.; DE UZEDA M.; FONSECA M. E. A scanning electron microscopic evaluation of in vitro dentinal tubules penetration by selected anaerobic bacteria. *J. Endod.*, v. 22, n. 6, p. 308-310, 1996.
- SIQUEIRA JÚNIOR, J. F. et al. Pathogenicity of facultative and obligate anaerobic bacteria in monoculture and combined with either *Prevotella intermedia* or *Prevotella nigrescens*. *Oral Microbiol Immunol*, v. 3, n. 6, p. 368-372, 1998.
- SIQUEIRA JÚNIOR, J. F. *Infecções Endodônticas: controle, prevenção e estudo de patogenicidade*. 1998. Dissertação (Doutorado em Ciências – Microbiologia)—Instituto de Microbiologia Prof. Paulo de Góes/Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1998.
- SIQUEIRA JÚNIOR, J. F. Endodontic infections: concepts, paradigms and perspectives. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 94, n. 3, p. 281-293, Sept. 2002.
- SIQUEIRA JÚNIOR, J. F.; LOPES, H. P. *Endodontia: biologia e técnica*. Rio de Janeiro: Medsi, 1999. 1999, 650 p.
- SLOTS, J.; SABETI, M.; SIMON, V. Herpesviruses in periapical pathosis: an etiopathogenic relationship. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 96, 2003, p. 327-331.

SUNDQVIST G. *Bacteriological studies of necrotic dental pulps*. 1976. Dissertation. Umea, Sweden: University of Umea, 1976.

Flávio Rodrigues Ferreira Alves

Mestrando em Endodontia da Universidade Estácio de Sá - UNESA;
Prof. de Atualização em Endodontia da Universidade Estácio de Sá - UNESA;
Prof. Assistente de Especialização em Endodontia da Universidade do Grande Rio, Campus Laranjeiras - UNIGRANRIO
Av. Tiradentes, 35, Centro
CEP: 25685-311 - Petrópolis - RJ

TRAMITAÇÃO

Artigo recebido em: 30/03/2004

Aceito para publicação em: 28/05/2004