

CARACTERIZAÇÃO DA MICROBIOTA INTRACANAL DE DENTES TRAUMATIZADOS POR MÉTODOS MOLECULARES E CULTURA MICROBIOLÓGICA: UMA REVISÃO NARRATIVA DA LITERATURA

CHARACTERIZATION OF THE INTRACANAL MICROBIOTA OF TRAUMATIZED TEETH USING MOLECULAR METHODS AND MICROBIOLOGICAL CULTURE: A NARRATIVE LITERATURE REVIEW

Sirlei Moura de Almeida Maggioni¹; Mônica Schultz Neves²;

1. Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Afya Universidade UNIGRANRIO. E-mail: sirleimaggioni@gmail.com
2. Professora do Programa de Pós-graduação em Odontologia da Afya Universidade UNIGRANRIO.

Eixo Temático: 01-Saúde

RESUMO

Introdução: O traumatismo dentoalveolar constitui-se como importante problema de saúde pública. Estudos com dentes traumatizados intactos, demonstraram que 100% dos canais com periodontite apical continham bactérias, enquanto nenhum dos canais sem lesão periapical era colonizado, obtendo causalidade direta.

Objetivo: O objetivo deste trabalho é revisar a literatura científica acerca da caracterização da microbiota intracanal em dentes permanentes traumatizados, comparando e sintetizando os achados obtidos por métodos de cultura microbiológica e por abordagens moleculares. **Método:** Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada nas bases PubMed/MEDLINE, Scopus e Web of Science. Foram selecionadas publicações clássicas e contemporâneas, entre 1976 e 2024. **Resultados:** Estudos clássicos estabeleceram as bases da microbiologia endodôntica, posteriormente ampliadas pelos métodos moleculares, demonstrando maior diversidade microbiana. **Conclusão:** A caracterização da microbiota intracanal de dentes traumatizados deve considerar a comunicação com a cavidade oral e o método empregado para a identificação microbiana. Os métodos moleculares apresentam maior capacidade de detectar a diversidade microbiana quando comparados à cultura convencional. Esses avanços estimulam novas perspectivas para pesquisas na área.

Palavras-chave: Trauma dentário. Microbiota intracanal. Métodos moleculares.

ABSTRACT

Introduction: Dentoalveolar trauma represents an important public health problem. Studies involving intact traumatized teeth demonstrated that 100% of root canals with apical periodontitis contained bacteria, whereas none of the canals without periapical lesions were colonized, supporting a direct causal relationship. **Objective:** The aim of this study is to review the scientific literature regarding the characterization of the intracanal microbiota in traumatized permanent teeth, comparing and synthesizing findings obtained through microbiological culture methods and molecular approaches. **Method:** This study consisted of a narrative literature review conducted using the PubMed/MEDLINE, Scopus, and Web of Science databases. Classic and

contemporary publications published between 1976 and 2024 were selected. **Results:** Classic studies established the foundations of endodontic microbiology, which were subsequently expanded by molecular methods, demonstrating greater microbial diversity. **Conclusion:** The characterization of the intracanal microbiota of traumatized teeth should consider communication with the oral cavity and the method employed for microbial identification. Molecular methods have a greater capacity to detect microbial diversity compared with conventional culture techniques. These advances encourage new perspectives for research in the field.

Keywords: Dental trauma. Intracanal microbiota. Molecular methods.

INTRODUÇÃO

Estudos epidemiológicos de Glendor¹ e Bourguignon et al.², demonstram que aproximadamente 15% a 25% da população global sofrerá algum tipo de trauma dentário ao longo da vida, sendo os incisivos centrais superiores os elementos dentários mais acometidos. Esse tema ganha relevância quando, além dos danos físicos, ele exerce impacto sobre estética, função mastigatória, fonética e qualidade de vida relacionados à saúde bucal. Estudos recentes demonstram que a microbiota presente em dentes traumatizados e necrosados pode diferir daquela observada em dentes com infecções pulpares não relacionadas ao trauma³.

Os métodos microbiológicos baseados em cultura apresentam limitações para a detecção de microrganismos fastidiosos, anaeróbios estritos e espécies ainda não cultiváveis, podendo subestimar a diversidade e a complexidade microbiana. A utilização de métodos moleculares possibilitou uma abrangência da microbiota endodôntica, identificando microrganismos não recuperados ou identificados por métodos convencionais de cultivo^{4, 5}.

Esta revisão narrativa da literatura visa mapear e discutir o perfil microbiológico de sistemas de canais radiculares em dentes acometidos por traumatismo dentoalveolar, analisando as contribuições e limitações das técnicas de cultura e dos métodos moleculares de identificação.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura desenvolvida a partir de levantamento bibliográfico nas bases de dados PubMed/MEDLINE, Scopus e Web of Science. A busca compreendeu o período de 1976 a 2024, empregando-se combinações dos descritores e palavras-chave: "traumatic dental injuries", "dental trauma", "pulp necrosis", "root canal microbiota", "endodontic infection", "microbiological culture" e "molecular methods", interconectados pelos operadores booleanos AND e OR.

RESULTADOS

A necrose pulpar pós-traumática decorre do comprometimento do suprimento neurovascular, provocado pela lesão dos vasos sanguíneos no forame apical. Essa condição pode ser desencadeada tanto pelo deslocamento do elemento dentário no alvéolo, com

consequente ruptura ou compressão do feixe vâsculo-nervoso, quanto por traumatismos que não envolvem deslocamento dentário^{6,7}.

Histopatologicamente, o processo inicia-se com a necrose por coagulação, caracterizada por isquemia tecidual, precipitação proteica intracelular e preservação, ao menos transitória, da arquitetura celular. Subseqüencialmente, a ação de mediadores inflamatórios endógenos aliada à colonização bacteriana converte o tecido coagulado em necrose por liquefação, na qual a degradação enzimática da matriz cria um ambiente propício e nutritivo para a proliferação de microrganismos^{8,9}. Essa transição representa o eixo central que vincula o evento traumático ao estabelecimento da infecção endodôntica. Em dentes traumatizados sem exposição pulpar, a necrose se inicia como um processo asséptico decorrente da isquemia tecidual. Ocorre necrose por coagulação, autólise e liquefação dos tecidos pulpares. O sistema de canais radiculares está fechado, sem comunicação direta com a microbiota oral. A infecção secundária ocorre posteriormente, transformando necrose estéril em infectada, diferente da necrose de origem cáries, onde a contaminação bacteriana ocorre de forma progressiva, coronal, paralela à destruição tecidual^{9,10,11}. É importante destacar que a porta de entrada da infecção tem implicações diretas no perfil de espécies bacterianas colonizadoras e no padrão de biofilme estabelecido¹⁰.

Em regra, o estabelecimento da infecção endodôntica envolve a seleção ecológica de espécies anaeróbias sob condições de elevado estresse ambiental. Nesses nichos, os microrganismos organizam-se em biofilmes multiespécies, o que confere proteção contra os mecanismos de defesa do hospedeiro e aumenta a resistência aos agentes antimicrobianos^{12,13}.

Espécies facultativas predominam na fase inicial, e são substituídas por anaeróbios obrigatórios conforme o ambiente amadurece, fenômeno descrito como sucessão ecológica endodôntica^{14,15}. Pesquisas pioneiras estabeleceram as bases do conhecimento microbiológico endodôntico e evidenciaram que canais radiculares de dentes traumatizados com periodontite apical abrigam predominantemente comunidades polimicrobianas, de baixa carga bacteriana quantitativa, dominadas por anaeróbios Gram-negativos^{14,16,17}.

Em estudo clássico conduzido por Sundqvist (1976) em dentes traumatizados com coroas intactas, demonstrou-se que 100% dos canais radiculares com periodontite apical apresentavam colonização bacteriana, enquanto nenhum canal sem lesão periapical exibiu contaminação, estabelecendo uma relação de causalidade direta. Subsequentemente, pesquisas baseadas em métodos de cultura identificaram com elevada frequência espécies como *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Peptostreptococcus* spp., *Eubacterium* spp. e *Streptococcus* spp.^{14,16,18}. Embora os

estudos baseados em cultura tenham estabelecido o paradigma inicial da microbiologia endodôntica, suas limitações metodológicas são substanciais e amplamente documentadas¹⁹. Bactérias anaeróbias estritas, fastidiosas ou no estado viável, mas não cultivável (VBNC) frequentemente não são detectadas por esses métodos. Taxons como *Treponema* spp., *Synergistetes* e membros do candidato a filo TM7 (Saccharimonadacteria) são praticamente indetectáveis por cultura tradicional, ao passo que os métodos moleculares comprovam sua presença e relevância nas infecções endodônticas^{10,20}.

A evolução das metodologias analíticas na microbiologia endodôntica evidencia uma transição fundamental dos métodos dependentes de cultivo para as abordagens moleculares baseadas na análise de ácidos nucleicos (Tabela 1), evidenciando que a Reação em Cadeia da Polimerase/Quantitativa (PCR/qPCR) e o Sequenciamento de Nova Geração / Metagenômica (NGS) são mais eficientes para identificação bacteriana. Enquanto a cultura microbiológica padece de limitações intrínsecas falhando em detectar patógenos fastidiosos, anaeróbios estritos e VBNC, o PCR/qPCR e o NGS demonstraram eficiência superior. O PCR destaca-se pela alta sensibilidade e especificidade na detecção e quantificação de alvos predeterminados, ao passo que o NGS oferece uma resolução sem precedentes na caracterização abrangente, não viesada e profunda da diversidade e riqueza do microbioma intracanal.

Tabela 1 – Tabela Comparativa das Metodologias de Identificação Microbiológica.

Característica	Cultura Microbiológica	PCR / qPCR (Targeted)	NGS (16S rRNA)
Princípio	Crescimento em meios seletivos	Amplificação de DNA-alvo específico	Sequenciamento massivo de amplicons 16S
Deteção de não-cultiváveis	Não	Sim (primers espécie-específicos)	Sim (abrangente)
Sensibilidade	Baixa–moderada	Alta (1–10 cópias genômicas)	Alta
Espécies por análise	Múltiplas (limitadas à cultura)	1–20 (por design de primers)	Centenas a milhares
Quantificação	Semiquantitativa (UFC)	Absoluta (qPCR)	Relativa (abundância)
Custo	Baixo	Moderado	Alto
Deteção de bactérias vivas	Sim (exclusivamente)	Não (DNA total)	Não (DNA total)
Identificação de novos táxons	Não	Não	Sim

Característica	Cultura Microbiológica	PCR / qPCR (Targeted)	NGS (16S rRNA)
Referências-chave	Sundqvist (1992); Möller et al. (1981)	Siqueira Júnior et al. (2000)	Siqueira Júnior et al. (2009); Rôças; Siqueira Júnior (2012)

Fonte: Elaborado com base em: SUNDQVIST (1992)¹⁴; MÖLLER et al. (1981)¹⁶; SIQUEIRA JUNIOR et al. (2000)²⁰; SIQUEIRA JUNIOR et al. (2009)²¹; RÔÇAS & SIQUEIRA JUNIOR (2012)²².

CONCLUSÃO

A caracterização fidedigna da microbiota intracanal em dentes traumatizados depende crucialmente da presença de comunicação com o meio oral e da precisão da metodologia analítica empregada. A literatura evidencia que a cultura microbiológica subestima a diversidade microbiana ao falhar na detecção de organismos fastidiosos, anaeróbios estritos e não cultiváveis. Em contrapartida, as abordagens moleculares oferecem um mapeamento abrangente e preciso desse microbioma, fornecendo subsídios indispensáveis para a compreensão da patogênese, origem e dinâmica das infecções endodônticas pós-traumáticas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Glendor U. Epidemiology of traumatic dental injuries: a 12-year review of the literature. *Dent Traumatol.* 2008;24(6):603-11.
- 2 Bourguignon C, Cohenca N, Lauridsen E, Flores MT, O'Connell AC, Day PF, et al. IADT guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations. *Dent Traumatol.* 2020;36(4):314-30.
- 3 Manoharan L, Brundin M, Rakhimova O, Chávez de Paz L, Romani Vestman N. New insights into the microbial profiles of infected root canals in traumatized teeth. *J Clin Med.* 2020;9(12):3877.
- 4 Siqueira JF Jr, Rôças IN. Exploiting molecular methods to explore endodontic infections: Part 2—redefining the endodontic microbiota. *J Endod.* 2005;31(7):488-98.
- 5 Siqueira JF Jr, Rôças IN. Uncultivated phylotypes and newly named species associated with primary and persistent endodontic infections. *J Clin Microbiol.* 2005;43(7):3314-9.
- 6 Andreasen FM, Pedersen BV. Prognosis of luxated permanent teeth—the development of pulp necrosis. *Dent Traumatol.* 1985;1(6):207-20.
- 7 Lauridsen E, Hermann NV, Gerds TA, Ahrensburg SS, Kreiborg S, Andreasen JO. Combination injuries 1. The risk of pulp necrosis in permanent teeth with concussion injuries and concomitant crown fractures. *Dent Traumatol.* 2012;28(5):364-70.

- 8 Siqueira JF Jr, Lopes HP. Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Int Endod J.* 1999;32(5):361-9.
- 9 Siqueira JF Jr. Endodontic infections: concepts, paradigms and perspectives. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;94(3):281-93.
- 10 Siqueira JF Jr, Rôças IN. Diversity of endodontic microbiota revisited. *J Dent Res.* 2009;88(11):969-81.
- 11 Siqueira JF Jr, Rôças IN. The microbiome of apical periodontitis: novel insights into endodontic microbiology and treatment response. *J Endod.* 2013;39(3 Suppl):S6-12.
- 12 Svensäter G, Bergenholtz G. Biofilms in endodontic infections. *Endod Topics.* 2004;9(1):27-36.
- 13 Siqueira JF Jr, Rôças IN. Community as the unit of pathogenicity: an emerging concept as to the microbial pathogenesis of apical periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;107(6):870-8.
- 14 Sundqvist G. Ecology of the root canal flora. *J Endod.* 1992;18(9):427-30.
- 15 Siqueira JF Jr. Microbial causes of endodontic flare-ups. *Int Endod J.* 2003;36(7):453-63.
- 16 Möller AJR, Fabricius L, Dahlén G, Öhman AE, Heyden G. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scand J Dent Res.* 1981;89(6):475-84.
- 17 Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps [dissertação]. Umeå: University of Umeå; 1976.
- 18 Baumgartner JC, Falkler WA Jr. Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals. *J Endod.* 1991;17(6):275-9.
- 19 Siqueira JF Jr, Rôças IN. Exploiting molecular methods to explore endodontic infections. Part 1: current molecular technologies for microbiological diagnosis. *J Endod.* 2005;31(6):411-23.
- 20 Siqueira JF Jr, Rôças IN, Favieri A, Santos KRN. Detection of *Treponema denticola* in endodontic infections by 16S rRNA gene-directed polymerase chain reaction. *Oral Microbiol Immunol.* 2000;15(5):335-7.
- 21 Rôças IN, Siqueira JF Jr. Characterization of microbiota of root canal-treated teeth with post-treatment disease. *J Clin Microbiol.* 2012;50(5):1721-4.
- 22 Alves FR, Siqueira JF Jr, Carmo FL, Santos AL, Peixoto RS, Rôças IN, et al. Bacterial community profiling of cryogenically ground samples from the apical and coronal root segments of teeth with apical periodontitis. *J Endod.* 2009;35(4):486-92.