

Här inleds den fjärde och sista delen i det nordiska temat om parodontala och periimplantära sjukdomar, som startade i Tandläkartidningen nummer 1/2022.



Del av den nordiska artikelserien Parodontala och periimplantära sjukdomar. Godkänd för publicering den 20 december 2021. Artikeln är översatt från engelska av Cecilia Hallström, Köpenhamn, Danmark.

Covid-19-pandemin och munhälsovården – orsak och verkan

Orala epitelceller och salivkörtlar är mottagliga för SARS-CoV-2. Det har föreslagits att sämre munhälsa, särskilt i form av parodontit, förvärrar covid-19, möjligen via ökad aspiration av orala bakterier, vilket orsakar saminfektioner, eller på grund av systemiska inflammatoriska tillstånd associerade med parodontit. Ytterligare studier behövs för att klargöra de möjliga effekterna av SARS-CoV-2-virus på oral och systemisk hälsa.

Covid-19-pandemin har inneburit att tandvården fått möta oförutsedda utmaningar, både när det gäller begränsningar i att tillhandahålla tandvård och när det gäller att ge behandling på ett säkert sätt utan att känna till de verkliga riskerna för virusöverföring. Orala epitelkörtlar och salivkörtlar är mål för SARS-CoV-2, och viruset återfinns frekvent i saliv hos både asymtomatiska och symptomatiska infekterade individer. Detta har lett till stor oro bland både patienter och tandläkare. Syftet med denna översikt är att ge en uppdatering avseende SARS-CoV-2 och att klargöra dess möjliga effekter på munhälsan samt att ge en översikt av covid-19-pandemins effekter på tandvården.

SARS-CoV-2 OCH COVID-19

I december 2019 inträffade ett sjukdomsutbrott i Wuhan, Kina, orsakat av ett nytt coronavirus som man valde att kalla svår akut respiratorisk sjukdom coronavirus 2 (SARS-CoV-2) [1]. Sjukdomen som



Författare

Hanna Välimaa (bild), MD, PhD, DDS, lektor, konsult i oral mikrobiologi och infektionssjukdomar, avd för virologi, Helsingfors universitet; avd för oral- och maxillofaciala sjukdomar, Helsingfors universitetssjukhus, Helsingfors, Finland. E-post: hannamari.valimaa@helsinki.fi

Tove Larsen, lektor, PhD, avd för klinisk oral mikrobiologi, odontologisk institut, Københavns universitet, Danmark. →

viruset orsakar döptes till coronavirussjukdom-19 eller covid-19.

SARS-CoV-2 visade sig ha en betydande potential för att orsaka allvarlig sjukdom och att vara mycket mer framgångsrikt när det gäller överföring från person till person jämfört med de två andra nyligen uppkomna coronavirusen, SARS-CoV-1 under 2002 och MERS-CoV under 2009 [2]. Redan den 11 mars 2020 förklarade Världshälsoorganisationen (WHO) utbrottet som en global pandemi.

Coronavirus, som tillhör familjen *Coronaviridae*, är höljeförsedda virus med ett stort positivt ensträngat RNA-genom på cirka 27–32 kilobaser. Genomet kodar för de fyra strukturella proteinerna höljeförsett spike-glykoprotein (S), hölje (E), membran (M) och nukleokapsid (N) protein samt flera icke-strukturella proteiner [2].

SARS-CoV-2 är det nionde coronaviruset som vi vet kan infektera människor [1]. Alla tidigare coronavirus som infekterar människor är zoonotiska, det vill säga de har sitt ursprung hos djur [1]. SARS-CoV-2:s ursprung är fortfarande okänt, men fladdermusen har föreslagits vara den naturliga reservoaren och myrkotten en möjlig mellanliggande värd som kan överföra infektionen till människor. SARS-CoV-2 har också föreslagits vara ett manipulerat virus som sluppet ut från ett laboratorium. Under pandemin har SARS-CoV-2 genomgått många mutationer som har ökat virusets anpassning till människor, vilket skulle kunna tala emot att viruset

avsiktligt har manipulerats för att infektera människor. Dessa mutationer inkluderar förbättrad receptorbindning hos spikeproteinet. För närvarande tyder de starkaste bevisen på att SARS-CoV-2 har sitt ursprung hos djur och oavsiktligt har spridits till människor [3].

Under pandemin har många varianter av SARS-CoV-2 uppstått. Mutationer förekommer ofta i virus, särskilt RNA-virus. De flesta mutationer är irrelevanta, men vissa kan i hög grad påverka virusets naturliga egenskaper. SARS-CoV-2-varianterna skiljer sig från varandra kliniskt när det gäller överförbarhet, kliniska symtom, immunflykttegenskaper, mottaglighet för vacciner och diagnostiska testers prestanda [4–5]. Baserat på dessa egenskaper har varianterna klassificerats som virusvarianter av särskild betydelse (VOC), virusvarianter av intresse (VOI) och varianter under övervakning [6].

SARS-CoV-2-infektioner leder till att antikroppar bildas mot spikeprotein och nukleoprotein [5]. Av dessa neutraliserar de spikespecifika antikropparna viruset och ger skydd mot infektion [5]. Därför riktar sig nuvarande vaccinstrategier främst mot spikeproteinet. Vidare har mutationerna i spikeproteinet visat sig öka smittsamheten och binda till cellytan på receptorn ACE2, som är det avgörande första steget för infektion [3]. Mutationerna i spikeprotein-området är därför av stort intresse och inger oro.

I september 2020 identifierades de första VOC-varianterna. Förutom vetenskaplig nomenklatur tilldelar WHO VOC-varianter bokstäver från det grekiska alfabetet. Enligt WHO omfattar kategorin VOC för närvarande alfa (B.1.1.7), beta (B.1.351), gamma (P.1), delta (B.1.617.2) och omikron (B.1.1.529). För att definieras som VOC ska varianten visa att den antingen har ökad överförbarhet, förändrad epidemiologi, ökad virulens eller uppvisa förändringar i klinisk presentation eller minskad effektivitet av sociala begränsningar och folkhälsoåtgärder eller tillgänglig diagnostik, vacciner och terapier [6].

PATOGENES

För de flesta infekterade har covid-19 ett relativt mildt förlopp i form av feber, snuva, halsont, torrhosta, huvudvärk, muskelvärk, gastrointestinala symtom och trötthet. Nedsatt lukt (anosmi) och smak (ageusi) kan utvecklas. Allvarligare symtom inkluderar andnöd (dyspné) och lunginflammation och den infekterade kan utveckla sepsis och Acute respiratory distress syndrome (ARDS) som kräver intensivvård, och kan leda till död [7].

Vid svåra former av infektion uppstår en markant obalans i immunsystemet, kännetecknad av ett överdrivet inflammatoriskt svar som involverar cytokinstorm, lymfopeni och neutrofilie [8]. Ett inflammatoriskt svar leder till trombocyt dysfunktion och endotel dysfunktion, vilket kan resultera i tromboemboliska komplikationer [9].

SARS-CoV-2 binder till sin värdcellsreceptor angiotensinkonverteringsenzym 2 (ACE2) genom spikeproteinet S. ACE2 är allmänt uttryckt på epitelceller, inklusive i övre och nedre luftvägarna, munhålan och mag-tarmkanalen. De efterföljande stegen i virusförökning kräver proteolytisk aktivering av lämpliga cellulära proteaser. S-protein består av underenheterna S1 och S2. S1 medierar bindningen av viruset till cellytan, medan S2 förankrar viruset och är ansvarigt för virus-cellmembranfusion. Introduktion och frisättningen av nukleokapslar till cytoplasman är beroende av den proteolytiska aktiveringen av furin och TMPRSS (transmembrane protease serine 2) på plasmamembranet respektive på katepsin L på endosomfacket. Replikation, transkription, translation och bildande av nya viruspartiklar sker i de cytoplasmiska strukturerna. Slutligen frigörs mogna viruspartiklar från plasmamembranet. Uttryck av spikeglykoprotein vid värdcellmembranet kan underlätta cell-till-cell-fusion och efterföljande bildning av en sammansmältning av enkärniga celler (syncytium) som tillåter direkt spridning av SARS-CoV-2 mellan cellerna [7].

DIAGNOSTIK

Referensstandard för SARS-CoV-2-testning är detektion av virus nukleinsyra (RT-PCR) från nasopharynx (NP) svabbprover. På den senaste tiden har ett ökande antal snabbtester som detekterar virusets antigen (antigen rapid diagnostic test, AG-RDT) blivit tillgängliga [10] och många länder använder dessa som en del av sin teststrategi. Ett tests diagnostiska träffsäkerhet påverkas i hög grad av vilket sjukdomsstadium provet tas samt av provtypen. AG-RDTs varierar i känslighet. I genomsnitt är känsligheten högre under den första veckan efter symptomdebut, jämfört med den andra veckan. Detta är förenligt med hög virusbelastning, vilket är typiskt för de tidiga infektionsfaserna [11].

Att ta NP-prover kan vara mycket obehagligt för patienterna och kräver specialiserad medicinsk personal som då riskerar att bli smittad vid provtagningen. Alternativt kan man använda prover från näsborre eller saliv, men detta har ännu inte introducerats som rutinpraxis. Fördelen med salivprov är att de kan tas icke-invasivt och även av patienterna själva. Man har kunnat visa på en så hög grad av överensstämmelse som 97,5 procent vid RT-PCR-analyser mellan NP och salivprover [12–13]. Salivtestning kräver dock ett standardiserat provtagningsprotokoll. En ny studie visar att många åt eller drack medan de stod i kön för testning och därefter sköljde munnen före salivinsamling [14]. Detta resulterade i försämrade detektion av SARS-CoV-2 då virusbelastningen minskade på grund av munsköljningen. Författarna till den studien rekommenderade att man undviker att äta, dricka, borsta tänderna eller skölja munnen minst 30 minuter före salivprovtagning.

Författare

→ **Björn Klinge**, prof, odont dr, specialist i parodontologi, odontologiska fakulteten, Malmö universitet, Malmö; odontologiska institutet, Karolinska institutet, Huddinge, Sverige.
Nils-Erik Fiehn, lektor emeritus, dr et lic odont, institut for immunologi og mikrobiologi, det sundhedsvidenskabelige fakultet, Københavns universitet, Danmark.

”En ny studie visar att många åt eller drack medan de stod i kön för testning och därefter sköljde munnen före salivinsamling.”

SARS-CoV-2: S URSPRUNG I MUNHÅLAN

SARS-CoV-2 RNA och infektiöst virus kan detekteras från saliv där upp till 10^8 viruskopior/ml har upptäckts [15]. ACE2-receptorn uttrycks i de orala epitelcellerna [16–17] och spottkörtlarna [17–18]. Uttrycket av ACE2-receptorn är särskilt rikligt hos tungans epitelceller [16]. SARS-CoV-2-infektion av intraorala epitelceller och spottkörtlar har bekräftats av analys av RNA och proteinuttryck [17]. I en obduktionsstudie visade sig parodontal vävnad vara mottaglig för SARS-CoV-2, där fem av sju parodontala vävnadsbiopsier var positiva för SARS-CoV-2 RNA [19]. Den längsta tiden till provtagning var 24 dagar efter uppkomsten av covid-19-symtom, vilket tyder på att parodontal vävnad kan fungera som en viral reservoar under långa tidsperioder. Viralt RNA har också detekterats i saliv under längre tidsperioder [15]. Dessutom har SARS-CoV-2 RNA påvisats i gingivalvätska med en grad av känslighet jämförbar med saliv [20].

ORALA SYMPTOM

Försämrat smak- och luktsinne är tidiga symtom på covid-19 som kan förklaras av inflammation eller infektion av neurala eller epiteliära strukturer involverade i dessa funktioner [21–22]. Sedan pandemins början har det dessutom förekommit många rapporter om möjliga orala mukosala manifestationer av SARS-CoV-2-infektion [22–23]. Dessa inkluderar vesikulobullösa lesioner, erosioner, hemorragiska och nekrotiska sår, petekier (röda utslag), svullnad, blödning, nekrotiserande gingivit och aftös stomatit.

De lokaliseringer som oftast påverkas är tungan (38 procent), den labiala slemhinnan (26 procent) och gommen (22 procent) [23]. Av särskilt intresse är en fallserie som fokuserade på isolerade sår på tungan (sårens varaktighet 8,35 +/- 2,18 dagar) hos 26 SARS-CoV-2-positiva patienter med milda luftvägssymtom [24] då höga nivåer av ACE2-receptor uttrycks på tungan. Men eftersom etiologin inte har bekräftats genom virologiska tester för någon av de muntligt rapporterade lesionerna, är det oklart om skador på slemhinnan faktiskt representerar en oral manifestation av SARS-CoV-2-infektion eller om de är komplikationer av covid-19-sjukdomen eller dess behandling.

I dagsläget verkar det mer troligt att lesionerna på munslemhinnan är associerade med det immunsuppressiva tillstånd som induceras av SARS-CoV-2 och relaterade opportunistiska koinfektioner (såsom infektioner med herpesvirus eller candidiasis), covid-19-associerade kärlinflammationer eller hyper-

inflammatoriskt svar, eller representerar erythema multifforme orsakat av de behandlingsmetoder som används i patientvården [21, 23].

Vidare har global transkriptomisk analys visat att ACE2-receptorer och TMPRSS2 konsekvent uttrycks i tandpulpan under både normala och inflammerade förhållanden [25]. Det är för närvarande oklart om covid-19 har klinisk inverkan på sjukdomar i tandpulpan.

COVID-19 OCH PARODONTIT

Parodontit och covid-19 kännetecknas båda av en delvis gemensam patofysiologi med bakgrund i en cytokinstorm initierad av mikrober [26]. En hypotes har föreslagit att parodontit som en komorbiditet förvärrar covid-19 hos sårbara individer med sjukdomar som diabetes, fetma och hjärt-kärlsjukdom, som alla är associerade med parodontit [27]. Parodontit ökar den oxidativa stressen och inflammationen i kroppen både lokalt och systemiskt, vilket kan bidra till ökad morbiditet och dödlighet av covid-19.

En nyligen genomförd fall-kontrollstudie konstaterades att måttlig till svår parodontit var associerad med högre risk för inläggning på intensivvårdsavdelning, behov av assisterad ventilation och död hos covid-19-patienter [28]. En förklaring till detta kan vara aspiration av parodontalpatogena bakterier som kan leda till en förstärkt inflammatorisk reaktion och eventuellt till uppgregering av ACE2 i nedre luftvägarna, båda dessa tillstånd förvärrar infektionsförloppet [29].

Likhet med andra lunginfektioner kan patienter med lunginflammation orsakad av covid-19 bli koinficerad med andra virus, bakterier och svampar [30]. Här är munhålebakterier av särskilt intresse, eftersom dålig munhygien och parodontit kan komplicera lunginflammation orsakad av covid-19 [30]. Bakterierna i munhålan kan utgöra en reservoar och kan överföras till de nedre luftvägarna genom hosta och aspiration.

Orala bakteriearter såsom *Capnocytophaga* och *Veillonella* har påvisats i prover med bronkoalveolär sköljvätska [31]. Pulmonell hypoxi, som observerats hos patienter med covid-19, främjar tillväxten av anaeroba och fakultativa anaeroba bakterier som härrör från munhålan, vilket potentiellt kan förvärra lunginflammationens förlopp. Det är därför mycket viktigt att upprätthålla en god munhygien för att förhindra dessa allvarliga sjukdomsmanifestationer, särskilt hos individer som riskerar komplicerade sjukdomsförlopp.

ATT FÖRHINDRA ÖVERFÖRING AV SARS-CoV-2 I TANDVÅRDSMILJÖN

SARS-CoV-2 överförs genom inandning av infektiösa droppar från luftvägarna eller aerosoler eller genom att slemhinnor exponeras för dessa, alternativt via direkt kontakt mellan människor eller indirekt via ytor. Tandvård anses således vara en

”Den längsta tiden till provtagning var 24 dagar efter uppkomsten av covid-19-symtom, vilket tyder på att parodontal vävnad kan fungera som en viral reservoar under långa tidsperioder.”



miljö där risken för överföring av SARS-CoV-2 är hög om inte lämpliga smittskydds- och kontrollåtgärder följs [32–33]. Därför rekommenderas SARS-CoV-2-vaccination också av yrkesmässiga skäl för all tandvårdspersonal i syfte att skydda både patienter och personal.

The National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH), den amerikanska motsvarigheten till Arbetsmiljöverket, beskriver aspekter av arbetsmiljöskydd i hierarkiska nivåer. Tanken är att kontrollåtgärderna högst upp i hierarkin potentiellt är effektivare jämfört med dem längst ner (figur 1). Under pandemin har denna strategi tillämpats även på tandvården [34].

I de flesta rekommendationer råder allmän enighet gällande huvudprinciperna för att förhindra överföring av SARS-CoV-2 i tandvårdsmiljö [32–33, 35]. Före vårdtillfället måste alla patienter screenas för att utesluta symtom som tyder på covid-19 och nyligen exponering för SARS-CoV-2. Samma försiktighetsåtgärder gäller även för all tandvårdspersonal.

Möjligheten att skjuta upp icke-akut behandling och rutinmässig tandvård bör övervägas i områden med hög samhällsspridning. När patienten kommer in på kliniken ska både tandvårdspersonal och patienter bära munskydd och desinfektera händerna med ett alkoholbaserat medel. Lämpliga och tillräckliga säkerhetsavstånd måste hela tiden upprätthållas mellan tandvårdspersonalen som grupp och mellan tandvårdspersonalen och patienter när de inte bär munskydd, till exempel

vid av- och påklädning av skyddsutrustning samt vid måltider. Antalet anställda i rast- och omklädningsrum samt kontor bör begränsas.

Personlig skyddsutrustning (Personal Protective Equipment, PPE) består alltid minst av ett kirurgiskt munskydd, visir/glasögon och handskar. Användning av vätsketät operationsrock för engångsbruk och kirurgisk mössa ingår i några av riktlinjerna. Som en extra försiktighetsåtgärd ingår rutinmässig sköljning med antiseptiskt munvatten innan åtgärd i munnen (vanligtvis 1 procent väteperoxid eller joderad povidon) i några av rekommendationerna [32–33], detta trots att man inte har kunnat lägga fram bevis för dess kliniska effektivitet när det gäller att förhindra överföring av SARS-CoV-2. Det är viktigt att kontinuerligt och noggrant upprätthålla god handhygien.

Efter varje patient måste miljöytor och kontaktområden i behandlingsområdet rengöras och ytdesinficeras noggrant. Alla instrument och all utrustning som har använts under behandlingen måste steriliseras eller desinfekteras enligt standardförfaranden. Vidare är det viktigt att säkerställa att högvolumsug fungerar korrekt för att effektivt fånga bioaerosoler. Det är också viktigt att säkerställa att ventilationen i rummet är tillräcklig för att späda ut och rensa bort eventuella smittoämnen från luften.

Patienter som misstänks ha covid-19 behandlas i en miljö särskilt lämpad för det syftet. Vanligtvis inkluderar den rekommenderade personliga skyddsutrustningen en FFP2/N95 eller FFP3 and-

Figur 1. Minskning av yrkesrisker för överföring av SARS-CoV-2 i tandklinik, och exempel på kontrollåtgärder på olika nivåer.

Anpassad från National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) of the Centre for Disease Control and prevention (CDC), USA, och Volgenant et al, 2020 [35].

”... måttlig till svår parodontit var associerad med högre risk för inläggning på intensivvårdsavdelning, behov av assisterad ventilation och död hos covid-19-patienter.”

”Intressant nog verkar den viktigaste källan till mikrobiell belastning i bioaerosolen härröra från utrustningens sprayvatten och inte den orala mikrobiotan.”

ningsmask, visir, en vätsketät operationsrock för engångsbruk och kirurgisk mössa.

Aerosolgenererande förfaranden

Mest uppmärksamhet har ägnats åt risken att överföra SARS-CoV-2 under aerosolgenererande åtgärder (Aerosol Generating Procedures, AGP). WHO har definierat AGP inom munhålsvård som alla kliniska procedurer som använder spraygenererande utrustning såsom trevägsluftvattenspruta, ultraljudscalers och roterande instrument [32].

High-speed vinkelstycke (High-Speed Contra-Angle Hand piece, HSCAH) genererar betydligt färre bioaerosoler än luftturbinen [36]. När $\Phi 6$ -bakteriofog användes som surrogat för SARS-CoV-2 visade det sig att användningen av en högvolymsug eller en kofferdam avlägsnade nästan all bioaerosol när HSCAH användes, medan minskningen inte var lika effektiv med luftturbin [36]. Suganordningarnas effektivitet bestäms av dess närhet till arbetsfältet, sugstyrkan och antalet sugmunstycken [37]. Därmed bör man noggrant använda suganordningen och vara uppmärksam på sugmotorns kapacitet.

De flesta mikrobiologiska smittoämnen från bioaerosoler och stänk återfinns inom 1 meter från munhålan [38]. Intressant nog verkar den viktigaste källan till mikrobiell belastning i bioaerosolen härröra från utrustningens sprayvatten och inte den orala mikrobiotan. I en nyligen genomförd studie var 78 procent av de mikrobiella analysresultaten kompatibla med utrustningens vattenspray, medan mikrobiober härledda från saliv utgjorde en median på 0 procent till aerosol mikrobiota och att ingen SARS-CoV-2-nukleinsyra detekterades, trots att några av patienterna hade virus i sin saliv [39].

Fler studier behövs för att belysa de faktiska riskerna av SARS-CoV-2 i samband med dentala bioaerosoler och metoder som kan användas för att minimera dessa risker. Ovanstående resultat tyder på att bioaerosolerna uppvisar en mindre överföringsrisk än man tidigare trott och att risken kan minskas ytterligare med ganska enkla medel.

Vissa riktlinjer rekommenderar att man undviker AGP när det är möjligt, medan de flesta rekommendationer tillåter dem hos patienter som inte har covid-19. När man utför ingrepp i munnen ska högevakueringssug alltid användas och dessutom ska kofferdam användas när det är tillämpligt. Fyrhändig tandvård rekommenderas. Användning av antiseptisk munsköljning innan ingrepp i munnen och AGP ingår i vissa riktlinjer [33].

Användning av lämplig personlig skyddsutrustning är obligatorisk. Det råder dock oenighet om huruvida kirurgiska masker eller FFP2/N95 eller

FFP3 andningsmask bör användas under AGP för patienter som inte har covid-19, medan andningsmaskerna rekommenderas för alla misstänkta/bekräftade covid-19-patienter [32–33, 40]. Oavsett typ är korrekt påtagning och avtagning av personlig skyddsutrustning viktigt för att undvika mikrobiell kontamination [33–35].

Anledningen till variationerna i de specifika rekommendationerna i riktlinjerna skulle kunna vara att man har gjort olika riskbedömningar samt att det föreligger en brist på vetenskapliga evidens för effekten av enskilda åtgärder för förebyggande och kontroll av infektioner.

I en nyligen genomförd översiktsstudie och efterföljande konsensusbedömning av riktlinjerna för infektionskontroll och förebyggande åtgärder under covid-19-pandemin inhämtades och analyserades data från 30 europeiska länder [41–42]. Det rådde allmän enighet bland rekommendationer för bruk av triage, munsköljning och PPE under AGP vid behandling av potentiella covid-19-patienter. Rekommendationerna gällande personlig skyddsutrustning vid icke-AGP-behandling varierade däremot avsevärt. Detta beror möjligen på att det endast finns begränsade vetenskapliga bevis för överföringsrisk under icke-AGP-procedurer.

Studier med mycket uppmuntrande resultat från de inledningsvis allvarligt drabbade regionerna, det vill säga Wuhan i Kina och Lombardiet i Italien, har visat att tandvårdspersonal hade låg risk att infekteras av covid-19 när de följde standardförfarandena för infektionskontroll i kombination med ytterligare försiktighetsåtgärder enligt ovan. Liknande resultat erhöles från en 6-månaders prospektiv studie i USA. Hittills har dessa åtgärder för förebyggande och kontroll av infektioner visat sig vara tillräckliga för att kontrollera risken för att tandvårdspersonal drabbas av covid-19 i sin yrkesroll, detta gäller även områden med en hög nivå av samhällsspridning av covid-19 [43–44].

PANDEMINS KONSEKVENSER FÖR MUNHÄLSA OCH FÖR MUNHÄLSOVÅRDSPERSONAL

Tandvård har ansetts vara ett riskyrke och att få tandvård har betraktats som en så kallad riskkontakt där patienter riskerar att smittas av SARS-CoV-2. Under pandemin rekommenderades det därför i flera länder att tandläkarmottagningar stängde helt under vissa tidsperioder samt att man skulle skjuta upp icke-akut tandvård [32, 46]. Patienternas förändrade beteende har delvis påverkat efterfrågan på tandvård. Vissa patienter vill inte belasta sjukvården och andra är rädda för att smittas av viruset under besöket.



En försämrad ekonomisk situation kan päverka både patienternas och samhällets resurser gällande tandvård. Tandvårdspersonal har i vissa fall tagit sig an eller ålagts nya uppgifter, såsom att ta coronavirusprover, och detta har minskat de tillgängliga resurserna. Pandemin har också i vissa fall minskat tandläkarnas inkomster genom restriktioner och eventuella karantäner efter tillfällig exponering för SARS-CoV-2, antingen på eller utanför arbetet.

Sammantaget har pandemin oundvikligen lett till förseningar i tillgången till icke-akut tandvård. Förseningar av undersökningar och vård kan förvärra kroniska orala sjukdomar, såsom parodontit. Dålig munhygien och parodontit kan ha lett till att covid-19-sjukdom förvärrats hos vissa av patienterna. Att det varit svårare att få tillgång till tandvård kan ibland ha ökat användningen av smärtstillande medel och antibiotika som ersättning för tandvård. Det har rapporterats att framflyttandet av icke-akut vård fördröjer diagnos av muncancer [47], vilket kan få dramatiska konsekvenser för behovet av behandlingar med ökad morbiditet och till och med för patientens överlevnad.

SLUTSATSER

I dagsläget finns det inga indikationer på att SARS-CoV-2-infektion skulle äventyra munhälsan direkt. I stället kan dålig munhygien och ökad mikrobiell börda vid obehandlad parodontit förvärra covid-19 genom att förstärka den inflammatoriska reaktionen i kroppen och bidra till lung-koinfektion genom aspiration. Begränsad tillgång och minskad efterfrågan på tandvård utgör således en risk för både munhälsan och den systemiska hälsan. Pandemin har i grunden päverkat tandvårdspersonalens och tandläkarnas syn på arbetsrelaterad hantering av smittorisker. Tillgången till SARS-CoV-2-vacciner tillsammans med lämpliga åtgärder för förebyggande och kontroll av infektioner kommer att möjliggöra säker tandvård för både patienter och tandvårdspersonal.

ENGLISH SUMMARY

COVID-19 pandemic and oral health care:

Cause-and-effect

Hanna Välilmaa, Tove Larsen, Björn Klinge and Nils-Erik Fiehn

Tandläkartidningen 2022; 114 (4): 52-8

Almost two years have now passed since the new coronavirus, named severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) started to spread globally from Wuhan, China, leading to the coronavirus disease (covid-19) pandemic. Covid-19 symptoms vary from mild respiratory and gastrointestinal symptoms to severe pneumonia, and even death.

New mutated variants have emerged throughout the pandemic, which have caused concern about the new clinical features they may possess, regarding transmissibility, severity of disease and vaccine effectiveness.

SARS-CoV-2 is transmitted mainly by respiratory secretions. It is frequently found in saliva of both asymptomatic and symptomatic infected patients. This has created tremendous concern about transmission during dental care amongst dentists and patients. Consequently, access to non-urgent dental care was highly restricted in the early phases of the pandemic, which has resulted in an overall debt in access to dental care and risked timely dental treatment.

Oral epithelial cells and salivary glands are susceptible to SARS-CoV-2. Still, so far, there is no evidence of any SARS-CoV-2 oral disease manifestation confirmed by virological diagnostics. Instead, poorer oral health, in particular periodontitis, has been suggested to aggravate covid-19 possibly via increased aspiration of oral bacteria causing co-infections or due to periodontitis associated systemic inflammatory state.

Further studies are needed to elucidate the possible effects of SARS-CoV-2 on oral and systemic health. ●

Referenser

- Li J, Lai S, Gao GF, Shi W. The emergence, genomic diversity and global spread of SARS-CoV-2. *Nature* 2021; 600 (7889): 408–18. doi:10.1038/s41586-021-04188-6.
- Cui J, Fang L, Shi Zheng-Li. Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. *Nat Rev Microbiol* 2019; 17 (3): 181–92.
- Holmes EC, Goldstein SA, Rasmussen AL, Robertson DL, Crits-Christoph A, Wertheim JO et al. The origins of SARS-CoV-2: A critical review. *Cell* 2021; 184 (19): 4848–56. doi:10.1016/j.cell.2021.08.017.
- SARS-CoV-2 variants of concern as of 16 December 2021: <https://www.ecdc.europa.eu/en/covid-19/variants-concern>
- Jalkanen P, Kolehmainen P, Häkkinen HK, Huttunen M, Tähtinen PA, Lundberg R et al. Covid-19 mRNA vaccine induced antibody responses against three SARS-CoV-2 variants. *Nat Commun* 2021; 12 (1): 3991. doi:10.1038/s41467-021-24285-4.
- Tracking SARS-CoV-2 variants: www.who.int/en/activities/tracking-SARS-CoV-2-variants/
- Harrison AG, Lin T, Wang P. Mechanisms of SARS-CoV-2 transmission and pathogenesis. *Trends Immunol* 2020; 41 (12): 1100–15. doi:10.1016/j.it.2020.10.004.
- Wong LR, Perlman S. Immune dysregulation and immunopathology induced by SARS-CoV-2 and related coronaviruses – are we our own worst enemy? *Nat Rev Immunol* 2021; 26: 1–10. doi:10.1038/s41577-021-00656-2.
- Gu SX, Tyagi T, Jain K, Gu VW, Lee SH, Hwa JM et al. Thrombocytopenia and endotheliopathy: crucial contributors to covid-19 thromboinflammation. *Nat Rev Cardiol* 2021; 18 (3): 194–209. doi:10.1038/s41569-020-00469-1.
- Scheiblaue H, Filomena A, Nitsche A, Puyskens A, Corman VM, Drosten C et al. Comparative sensitivity evaluation for 122 CE-marked rapid diagnostic tests for SARS-CoV-2 antigen, Germany, September 2020 to April 2021. *Euro Surveill* 2021; 26 (44): 2100441. doi:10.2807/1560-7917.ES.2021.26.44.2100441.
- Dinnes J, Deeks JJ, Berhane S, Taylor M, Adriano A, Davenport C et al. Cochrane covid-19 Diagnostic Test Accuracy Group. Rapid, point-of-care antigen and molecular-based tests for diagnosis of SARS-CoV-2 infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2021; 3 (3): CD013705. doi:10.1002/14651858.CD013705.pub2.
- Azzi L, Maurino V, Baj A, Dani M, d'Aiuto A, Fasano M et al. Diagnostic salivary tests for SARS-CoV-2. *J Dent Res* 2021; 100 (2): 115–23. doi:10.1177/0022034520969670.
- Pasomsab E, Watcharananan SP,



Referenser

- Boonyawat K, Janchompoo P, Wongtabtim G, Suksuwan W et al. Saliva sample as a non-invasive specimen for the diagnosis of coronavirus disease 2019: a cross-sectional study. *Clin Microbiol Infect* 2021; 27 (2): 285.e1–285.e4. doi: 10.1016/j.cmi.2020.05.001.
14. Melo Costa M, Benoit N, Tissot-Dupont H, Million M, Pradines B, Granjeaud S et al. Mouth washing impaired SARS-CoV-2 detection in saliva. *Diagnostics (Basel)* 2021; 11 (8): 1509. doi: 10.3390/diagnostics11081509.
15. To KK, Tsang OT, Yip CC, Chan KH, Wu TC, Chan JM et al. Consistent detection of 2019 novel coronavirus in saliva. *Clin Infect Dis* 2020; 71 (15): 841–3. doi: 10.1093/cid/ciaa149.
16. Xu H, Zhong L, Deng J, Peng J, Dan H, Zeng X et al. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. *Int J Oral Sci* 2020; 12: 8. doi: 10.1038/s41368-020-0074-x.
17. Huang N, Pérez P, Kato T, Mikami Y, Okuda K, Gilmore RC et al. SARS-CoV-2 infection of the oral cavity and saliva. *Nat Med* 2021; 27 (5): 892–903. doi: 10.1038/s41591-021-01296-8.
18. Song J, Li Y, Huang X, Chen Z, Li Y, Liu C et al. Systemic analysis of ACE2 and TMPRSS2 expression in salivary glands reveals underlying transmission mechanism caused by SARS-CoV-2. *J Med Virol* 2020; 92: 2556–66. doi: 10.1002/jmv.26045.
19. Matuck FB, Dolhnikoff M, Maia GVA, Sendyk DI, Zarpellon A, Costa Gomes S et al. Periodontal tissues are targets for SARS-CoV-2: a post-mortem study. *J Oral Microbiol* 2021; 13: 1848135. doi: 10.1080/20002297.2020.1848135.
20. Gupta S, Mohindra R, Chauhan PK, Singla V, Goyal K, Sahni V et al. SARS-CoV-2 detection in gingival crevicular fluid. *J Dent Res* 2021; 100 (2): 187–93. doi: 10.1177/0022034520970536.
21. Xydakis MS, Albers MW, Holbrook EH, Lyon DM, Shih RY, Frasnelli JA et al. Post-viral effects of COVID-19 in the olfactory system and their implications. *Lancet Neurol* 2021; 20 (9): 753–61. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00182-4.
22. Amorim Dos Santos J, Normando AGC, Carvalho da Silva RL, Acevedo AC, De Luca Canto G, Sugaya N et al. Oral manifestations in patients with covid-19: A living systematic review. *J Dent Res* 2021; 100 (2): 141–54. doi: 10.1177/0022034520957289.
23. Iranmanesh B, Khalili M, Amiri R, Zartab H, Aflatoonian M. Oral manifestations of covid-19: A review article. *Dermatol Ther* 2021; 34 (1): e14578. doi: 10.1111/dth.14578.
24. Riad A, Kassem I, Hockova B, Badrah M, Klugar M. Tongue ulcers associated with SARS-CoV-2 infection: A case series. *Oral Dis* 2020; Sep 5. doi: 10.1111/odi.13635.
25. Galicia JC, Guzzi PH, Giorgi FM, Khan AA. Predicting the response of the dental pulp to SARS-CoV-2 infection: a transcriptome-wide effect cross-analysis. *Genes Immun* 2020; 21 (5): 360–3. doi: 10.1038/s41435-020-00112-6.
26. Sahni V, Gupta S. Covid-19 & periodontitis: The cytokine connection. *Med Hypotheses* 2020; 144: 109908. doi: 10.1016/j.mehy.2020.109908.
27. Coke CJ, Davison B, Fields N, Fletcher J, Rollings J, Roberson L et al. SARS-CoV-2 infection and oral health: Therapeutic opportunities and challenges. *J Clin Med* 2021; 10 (1): 156. doi: 10.3390/jcm10010156.
28. Marouf N, Cai W, Said KN, Daas H, Diab H, Chinta VR, Hssain AA, Nicolau B, Sanz M, Tamimi F. Association between periodontitis and severity of covid-19 infection: A case-control study. *J Clin Periodontol* 2021; 48 (4): 483–91. doi: 10.1111/jcpe.13435.
29. Takahashi Y, Watanabe N, Kamio N, Kobayashi R, Iinuma T, Imai K. Aspiration of periodontopathic bacteria due to poor oral hygiene potentially contributes to the aggravation of covid-19. *J Oral Sci* 2020; 63 (1): 1–3. doi: 10.2334/josnusd.20-0388.
30. Bao L, Zhang C, Dong J, Zhao L, Li Y, Sun J. Oral microbiome and SARS-CoV-2: Beware of lung co-infection. *Front Microbiol* 2020; 11: 1840. doi: 10.3389/fmicb.2020.01840.
31. Shen Z, Xiao Y, Kang L, Ma W, Shi L, Zhang L et al. Genomic diversity of severe acute respiratory syndrome – coronavirus 2 in patients with coronavirus disease 2019. *Clin Infect Dis* 2020; 71 (15): 713–20. doi: 10.1093/cid/ciaa203.
32. World Health Organization. Considerations for the provision of essential oral health services in the context of covid-19. Interim guidance. 3 August 2020. WHO 2020. <https://www.who.int/publications/item/who-2019-nCoV-oral-health-2020.1>
33. Centers for Disease Control and Prevention. Interim infection prevention and control recommendations for healthcare personnel during the coronavirus disease 2019 (covid-19) pandemic. Infection control guidance. Updated Sept. 10, 2021. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/infection-control-recommendations.html#print>
34. Volgenant CMC, Persoon IF, de Ruijter RAG, de Soet JH. Infection control in dental health care during and after the SARS-CoV-2 outbreak. *Oral Dis* 2021 Apr; 27 Suppl 3: 674–83. doi: 10.1111/odi.13408.
35. European Centre for Disease Prevention and Control. Covid-19 infection prevention and control measures for primary care including general practitioner practices, dental clinics and pharmacy settings: first update 19 October 2020. ECDC: Stockholm; 2020. <https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/covid-19-infection-prevention-primary-care-dental-clinics-pharmacy-october-2020.pdf>
36. Vernon JJ, Black EVI, Dennis T, Devine DA, Fletcher L, Wood DJ et al. Dental mitigation strategies to reduce aerosolization of SARS-CoV-2. *J Dent Res* 2021; 100 (13): 1461–7. doi: 10.1177/00220345211032885.
37. Samaranyake LP, Fakhruddin KS, Buranawat B, Panduwawala C. The efficacy of bio-aerosol reducing procedures used in dentistry: a systematic review. *Acta Odontol Scand* 2021; 79: 69–80.
38. Zemouri C, Volgenant CMC, Buijs MJ, Crielgaard W, Rosema NAM, Brandt BW et al. Dental aerosols: microbial composition and spatial distribution. *J Oral Microbiol* 2020; 12 (1): 1762040. doi: 10.1080/20002297.2020.1762040.
39. Meethil AP, Saraswat S, Chaudhary PP, Dabdoub SM, Kumar PS. Sources of SARS-CoV-2 and other microorganisms in dental aerosols. *J Dent Res* 2021; 100 (8): 817–23. doi: 10.1177/00220345211015948.
40. Clarkson J, Ramsay C, Richards D, Robertson C, Aceves-Martins M on behalf of the CoDER Working Group. Aerosol generating procedures and their mitigation in international dental guidance documents – A rapid review. 24 July 2020. https://oralhealth.cochrane.org/sites/oralhealth.cochrane.org/files/public/uploads/rapid_review_of_agps_in_international_dental_guidance_documents.pdf
41. Becker K, Gurzawska-Comis K, Brunello G, Klinge B. Summary of European guidelines on infection control and prevention during covid-19 pandemic. *Clin Oral Implants Res* 2021 Oct; 32 Suppl 21: 353–81.
42. Gurzawska-Comis K, Becker K, Brunello G, Klinge B. Covid-19: Review of European recommendations and experts' opinion on dental care. Summary and consensus statements of group 5. The 6th EAO Consensus Conference 2021. *Clin Oral Implants Res* 2021 Oct; 32 Suppl 21: 382–8.
43. Nardone M, Cordone A, Petti S. Occupational covid-19 risk to dental staff working in a public dental unit in the outbreak epicenter. *Oral Dis* 2020 Sep 3. DOI: 10.1111/odi.13632
44. Meng L, Ma B, Cheng Y, Bian Z. Epidemiological investigation of OHCWs with covid-19. *J Dent Res* 2020; 13: 1444–52.
45. Araujo MWB, Estrich CG, Mikelsen M, Morrissey R, Harrison B, Geisinger ML et al. Covid-19 among dentists in the United States. A 6-month longitudinal report of accumulative prevalence and incidence. *JADA* 2021; 152: 425–33.
46. Daly J, Black EAM. The impact of covid-19 on population oral health. *Commun Dent Health* 2020; 37: 236–8.
47. Arduino PG, Conrotto D, Broccoletti R. The outbreak of Novel Coronavirus disease (covid-19) caused a worrying delay in the diagnosis of oral cancer in north-west Italy: The Turin Metropolitan Area experience. *Oral Dis* 2021 Apr; 27 Suppl 3: 742–3. doi: 10.1111/odi.13362.



Nu finns vi i en app

SKAPA DITT KONTO PÅ: tandlakartidningen.se/app

Tandläkar
tidningen