

# RO

RASSEGNA ODONTOIATRICA

2  
APRILE 2010

ENDODONZIA

# INFEZIONE ACTINOMICOTICA A RARA LOCALIZZAZIONE ASSOCIATA A INSUCCESSO ENDODONTICO. RAPPORTO SU DUE CASI

Dr. Domenico Ricucci - Libero Professionista in Cetraro (CS)

PAROLE CHIAVE: Actinomycosi, fallimento endodontico, infezione intraradicolare, infiammazione periapicale  
KEY WORDS: Actinomycosis, endodontic failure, intraradicular infection, periapical inflammation

## Sommario

L'infezione actinomicotica è stata ripetutamente riconosciuta come causa di insuccesso della terapia endodontica per via della capacità di questi batteri di sopravvivere e di stabilirsi nel tessuto periapicale. Questo rapporto descrive due casi di denti trattati endodonticamente con lesioni periapicali persistenti. Tramite apicoectomia ed estrazione rispettivamente, le due lesioni periapicali sono state prelevate adese agli apici radicolari, e processate per la microscopia ottica. In entrambi i campioni sono state osservate tipiche colonie actinomicotiche "a raggiera" con filamenti periferici, localizzate nel tratto canale apicale, nell'ambito di un tessuto connettivale vitale e infiammato, in diretta continuità con il tessuto costituente la lesione. Queste colonie erano circondate da cellule di infiammazione cronica, e non sono state osservate nell'ambito della lesione periapicale. Una lesione è risultata essere un tipico granuloma, mentre l'altra era costituita da due distinte entità: un granuloma e una cisti vera il cui lume conteneva detriti necrotici e cristalli di colesterolo. La presenza di tipiche colonie actinomicotiche localizzate esclusivamente nell'area apicale, associata con il fallimento del trattamento endodontico, non sembra essere stata descritta prima d'ora. Nonostante in condizioni in vitro l'ipoclorito di sodio e l'idrossido di calcio abbiano dimostrato di essere altamente efficaci nel distruggere *A. israelii*, in uno dei due casi descritti, nel quale questi antisettici erano stati adoperati, essi si sono rivelati inefficaci nell'eliminare i microrganismi. Vengono discussi i possibili meccanismi che permettono ai batteri organizzati in colonie coesive, di resistere alla distruzione e alla eliminazione da

parte delle cellule fagiche dell'ospite.

## Summary

Actinomycotic infection has been repeatedly implicated as a cause of failure of endodontic therapy, because of the ability of these bacteria to survive and establish themselves in the periapical tissue. This report describes two endodontically treated teeth with persistent periapical radiolucencies. Specimens consisting of periapical lesions attached to the root tips were obtained by apicoectomy and extraction respectively, and processed for light microscopy. Typical "ray fungus" colonies with radiating peripheral filaments could be observed in both specimens, restricted in the apical root canal, within a vital inflamed connective tissue in direct continuation with the periapical lesion. Chronic inflammatory cells surrounded the bacterial aggregates. Colonies or scattered bacterial cells were not observed in the body of the periapical pathologic tissue. One lesion was a typical granuloma; the other consisted of two distinct entities: a granuloma and a true cyst whose lumen contained necrotic debris and cholesterol clefts. The presence of typical actinomycotic colonies located in the foraminal area only, associated with failed endodontic treatment do not seem to have been described before. Although in in vitro conditions sodium hypochlorite solution and calcium hydroxide were found to be highly effective in killing *A. israelii*, in one of the two cases described, where these medicaments were used, they were ineffective in eliminating microorganisms. Mechanisms that permit bacteria existing in such cohesive colonies to evade destruction and elimination by host phagocytic cells are discussed.

## Introduzione

L'Actinomycosi è una malattia infettiva granulomatosa, a carattere cronico, che colpisce sia l'uomo che gli animali, ed è causata da organismi appartenenti ai generi *Actinomyces* e *Arachnia* (il secondo recentemente ridenominato *Propionibacterium*). La forma umana è caratterizzata clinicamente da tre forme principali: cervico-facciale, toracica e addominale. Circa il 60% dei casi riportati si verifica nella regione cervico-facciale, il 20% nell'addome e il 15% nel torace (Kapsimalis & Garrington, 1968; Oppenheimer et al., 1978).

La malattia causa nei bovini estese distruzioni a carico delle ossa mascellari, congiunte a gonfiore, suppurazione e fistole, tanto da venire in origine indicata come "lumpy jaw" (mascella rigonfia), o "big head disease" (malattia della testa grande). Fu proprio l'osservazione nel pus e nelle sezioni tissutali di minuscole masse di microorganismi ramificanti, con filamenti periferici che si irradiano, a spingere Harz (1877) a coniare il termine *Actinomyces* o "fungo a raggiera". Successivamente Wolff e Israel (1891) hanno osservato un organismo simile nell'uomo, l'hanno isolato in coltura e caratterizzato. Questo organismo è stato chiamato *Actinomyces israelii*. Nel genere *Actinomyces* sono compresi batteri Gram positivi, anaerobi obbligati o microaerofili, che crescono sotto forma di ammassi ramificati, con un micelio vegetativo che tende a frammentarsi, liberando elementi corineformi. La formazione di un micelio li fa apparire simili agli Ifomiceti, ma questa analogia non regge ad un esame approfondito dal quale si evince la inequivoca organizzazione procariotica delle loro cellule.

Le singole cellule batteriche hanno forma coccoide o cocco-bacillare e per questa loro caratteristica di originare delle strutture somiglianti ai Funghi pur trattandosi nella sostanza di Batteri, gli Actinomiceti sono talune volte denominati "Pseudomiceti" (Covelli et al., 1991). Gli Actinomiceti sono comuni saprofiti della cavità orale umana e sono caratterizzati da bassa virulenza. A causare Actinomicosi umana sono stati sino ad oggi riconosciuti, in ordine decrescente, *A. israelii*, seguito da *Arachnia propionica*, *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. odontolyticus*. Una nuova specie di *Actinomyces* è stata recentissimamente isolata da canali radicolari di denti trattati endodonticamente. Alla nuova specie è stato assegnato il nome di *Actinomyces radicidentis* (Kalfas et al., 2001). Microrganismi appartenenti a queste specie sono stati isolati nelle lesioni cariose profonde e nella camera pulpare di denti con carie penetrante (Hardwick & Newman, 1955; Villa, 1957). Le specie *Actinomyces* e *Propionibacterium* si ritrovano nel 10-15% di canali radicolari di denti che esibiscono lesioni periapicali (Shovelton & Sidaway, 1960; Borssén & Sundqvist, 1981; Sundqvist, 1984; Kalfas et al., 2001).

### Infezione actinomicotica periapicale

Questi batteri sono dotati di una peculiarità che li rende ben noti agli studiosi di microbiologia endodontica: *A. israelii* e *P. propionicum* hanno dimostrato di possedere la capacità di instaurare infezioni extraradicolari (Nair & Schroeder, 1984; Sjögren et al., 1988) stabilendo un equilibrio con le difese immunitarie. Ciò non si verifica per tutte le altre specie batteriche che riescono a colonizzare lo spazio endodontico. Le cellule batteriche che superano i confini del canale vengono rapidamente distrutte dalle cellule fagocitarie presenti in grande numero nella lesione periapicale. Tutti gli studi istologici pubblicati in letteratura dimostrano che normalmente la lesione periapicale cronica non alberga batteri, tranne i pochi casi in cui la necrosi è sconfinata oltre i limiti del canale (Langeland, 1987; Pason et al., 1987; Nair, 1987; Ricucci, 2001). Analogamente l'analisi istologica di lesioni periapicali refrattarie al trattamento endodontico convenzionale, asportate chirurgicamente in blocco con l'apice radicolare, mostra che la causa principale del fallimento è costituita dalla persistenza di microrganismi nella porzione apicale del canale radicolare (Nair et al., 1990; Sundqvist et al., 1998; Nair et al., 1999). Il fatto che *Actinomyces* e *Propionibacterium* siano

in grado di formare colonie che sopravvivono nel tessuto infiammatorio costituente la lesione cronica, e che anzi contribuiscono al mantenimento di essa, ha un innegabile impatto clinico, in quanto inficia - almeno parzialmente - l'assunto secondo il quale l'insuccesso della terapia ortograde è da attribuire invariabilmente alla persistenza di batteri nello spazio endodontico. In letteratura sono riportati diversi casi accertati di infezione actinomicotica periapicale (Browne & O'Riordan, 1966; Samanta et al., 1975; Weir & Buck, 1982; Nair & Schroeder, 1984; Martin & Harrison, 1984; Happonen, 1986; Nishimura, 1986; Sakellariou, 1996).

La diagnosi istopatologica di actinomicosi periapicale è possibile in presenza della tipica struttura di fungo a raggiera o rosette actinomicotiche nelle sezioni tissutali (Kapsimalis & Garrington, 1968; Nair & Schroeder, 1984). Una colonia actinomicotica è tipicamente costituita da una zona centrale intensamente colorata con filamenti periferici a forma di aghi, che conferiscono un aspetto anche definito "a esplosione di stella" (Figdor et al., 1992).

I casi riportati in letteratura descrivono colonie actinomicotiche localizzate nell'ambito del tessuto patologico periapicale. Scopo di questa comunicazione è di descrivere le risultanze istologiche e istobatterologiche di due casi di insuccesso endodontico associato a infezione actinomicotica la cui localizzazione si discosta da quanto sinora riportato in letteratura.

### Materiali e metodi

I casi descritti sono stati osservati nell'ambito di uno studio su 53 lesioni periapicali umane. 43 di queste costituiscono oggetto di una precedente pubblicazione (Ricucci, 2001). Le lesioni sono state ottenute in parte adese alla radice di denti distrutti da carie e che non avevano ricevuto alcun trattamento endodontico, estratti perché ritenuti non recuperabili. Alcune sono state ottenute adese alla radice di denti trattati endodonticamente ed estratti per carie recidivante non trattabile. Le rimanenti sono state asportate durante interventi di chirurgia apicale effettuati in seguito a insuccesso di pregressa terapia endodontica. I campioni così ottenuti sono stati processati per l'osservazione al microscopio luce. Brevemente: fissazione in formalina al 10%, decalcificazione in acido formico/citrato di sodio, disidratazione in concentrazioni crescenti di alcool etilico, inclusione in paraffina. Sono state condotte sezioni seriate su un piano longitudinale con il microtomo regolato a 4-5

microns. Particolare cura è stata impiegata nell'orientamento del campione nel blocchetto di paraffina rispetto al piano di sezione. Ciò al fine di ottenere sezioni passanti attraverso il forame principale e includenti il tessuto contenuto nell'ultimo tratto canalare nel punto di connessione con il tessuto costituente la lesione. Le sezioni sono state colorate con Ematossilina Eosina, Masson tricromica e Brown-Brenn modificata secondo Taylor (1966).

### Risultati

Da un totale di 53 campioni esaminati, solo 2 hanno mostrato alla microscopia ottica la presenza di colonie actinomicotiche, in sedi del tutto inedite. I denti in causa erano stati precedentemente sottoposti a trattamento endodontico. Tipiche colonie sono state ritrovate nell'ambito di un residuo tessuto pulpare apicale, nell'area foraminale, ma non nelle lesioni periapicali. I due casi saranno descritti in dettaglio.

### Caso N° 1.

Paziente di sesso femminile di 28 anni, giunta alla nostra osservazione con la richiesta di sostituire una corona ceramo-metallica ritenuta esteticamente inadeguata. Riferiva che l'elemento era stato trattato endodonticamente circa 6 anni prima, e rimasto asintomatico per tutto il periodo successivo. Non erano presenti tramiti fistolosi e la mobilità veniva giudicata nei limiti. Palpazione e percussione davano esito negativo. Una radiografia effettuata al momento della visita evidenziava un'otturazione disomogenea del canale, sottoestesa apicalmente, oltre a una radiotrasparenza periapicale a margini sfumati, nonché la notevole imprecisione del restauro protesico (Fig. 1A). Veniva quindi programmato un intervento di ritrattamento endodontico. Dopo la rimozione del restauro, l'isolamento con diga di gomma e la disinfezione del campo operatorio con H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> al 30% e Tintura di Iodio al 5% (Möller, 1966), il materiale otturante, rivelatosi una pasta per otturazione endodontica, è stato rimosso con Hedström files azionati a mano. È stata quindi stabilita una lunghezza di lavoro a circa 1 mm dall'apice radiografico (Fig. 1B) e dopo la preparazione dei due terzi coronali con frese di Gates-Glidden, il terzo apicale è stato strumentato manualmente con Hedström files fino al N° 50. È seguito back filing, accorciando di 0.5 mm la lunghezza di lavoro per ogni strumento di diametro superiore. Durante tutte le fasi della strumentazione il canale è stato irrigato con abbondanti quan-

tità di NaOCl all'1%. Il canale è stato quindi asciugato con coni di carta sterili e riempito con Idrossido di calcio chimicamente puro, mescolato con soluzione fisiologica sterile fino a ottenere un impasto cremoso. La cavità d'accesso è stata sigillata con Cavit. Dopo un periodo di 2 settimane, in cui non si sono registrati sintomi, il dente è stato isolato, il campo disinfettato come sopra, e il canale riaperto. L'Idrossido di calcio è stato rimosso con abbondanti irrigazioni di NaOCl all'1% e con H-files. Dopo asciugatura si è proceduto all'otturazione con la tecnica della condensazione laterale della guttaperca e un sealer. La radiografia postoperatoria mostra una preparazione canalare uniformemente conica e una otturazione omogenea (Fig. 1C). Il dente è stato poi ricostruito con un perno-moncone fuso e una corona ceramo-metallica. Ad un follow-up effettuato dopo 3 anni e 3 mesi si riscontrava assenza di sintomi spontanei o provocati. Palpazione e percussione davano esito negativo. Una radiografia evidenziava però che l'area di radiotrasparenza era aumentata (Fig. 1D), deponendo per l'insuccesso del ritrattamento ortograde. È stato deciso a questo punto un intervento di chirurgia endodontica. Effettuata l'anestesia plessica, un lembo mucoperiosteale è stato ribaltato e l'apice radicolare asportato in blocco con il tessuto patologico periradicolare (Fig. 1F). È seguita preparazione di una cavità retrograda, che è stata otturata con amalgama (Fig. 1E). Le sezioni istologiche passanti attraverso il forame principale, colorate con la tecnica Brown & Brenn modificata confermano la correttezza della lunghezza di lavoro prescelta, coincidente con la costrizione apicale (Fig. 1G). È presente un moncone pulpare vitale, in diretta continuità con la lesione periapicale. Sono anche presenti segni evidenti di riassorbimento radicolare sui lati contrapposti del profilo radicolare apicale (Fig. 1G). Nell'ambito del moncone pulpare, costituito da un tessuto connettivo vitale, sono presenti delle strutture colorate in rosso, molto ben definite rispetto ai tessuti circostanti, composte da un intreccio di filamenti disposti a raggiera (Fig. 1H, 1I, 1L, 1N, 1O). Al massimo del potere risolutivo del microscopio ottico tali strutture appaiono assimilabili a colonie actinomicotiche (Fig. 1I, 1L, 1O). Queste strutture non compaiono, in nessuna delle sezioni, nell'ambito della lesione periapicale (Fig. 1L, 1M). Alla colorazione con Ematossilina-Eosina il tessuto patologico periapicale appare costituito da cellule di infiammazione acuta e cronica, senza una franca ascessualizzazione (Fig. 1P).

Alla periferia della lesione le cellule di infiammazione diminuiscono per lasciare il posto a una prevalenza di fibroblasti e fibre collagene disposte a formare una struttura pseudocapsulare (Fig. 1Q).

#### Caso N° 2.

Paziente di sesso maschile di 26 anni. Riferiva che il secondo premolare superiore era stato trattato diversi anni prima, senza riuscire a fornire altri dettagli sulla storia clinica. La corona del dente appariva ora distrutta da un processo carioso esteso sotto il margine gengivale, fino all'osso parodontale. Il dente era totalmente asintomatico. Non era presente sensibilità alla palpazione periapicale e alla percussione, sia verticale che laterale. Una radiografia mostrava un precedente trattamento endodontico, con un canale sagomato in modo insufficiente e una otturazione canalare disomogenea e sottostesa apicalmente. Era inoltre presente una lesione periapicale, a margini netti e sclerotici nella porzione mesiale, e sfumati nella porzione distale, in parte sovrapposta al pavimento del seno mascellare (Fig. 2A). Valutate le scarse possibilità di successo di un piano di trattamento pluridisciplinare includente un eventuale allungamento della corona clinica con la necessaria asportazione di osso parodontale, oltre a un ritrattamento endodontico e una ricostruzione con un perno moncone e una corona, di comune accordo con il paziente si è optato per l'estrazione del dente. Al momento dell'estrazione al frammento apicale della radice è rimasta adesa una lesione periapicale composta da due masse ben distinte interconnesse da un peduncolo (Fig. 2B, 2C). Le sezioni istologiche dimostrano che le due masse di tessuto molle costituiscono due diverse entità patologiche. La lesione in diretta continuità con il canale radicolare appare essere un granuloma, mentre la lesione più lontana è riconosciuta essere una cisti il cui contenuto è costituito da cristalli di colesterolo e detriti necrotici (Fig. 2D, 2E). Le sezioni seriate condotte fino all'esaurimento del pezzo con il canale radicolare, configurando l'entità nota come "cisti vera" (Simon, 1980; Nair et al., 1996; Ricucci, 2001). Nel tratto più apicale del canale, a livello della costrizione, è presente un tessuto vitale severamente infiammato (Fig. 2F, 2G), mentre nell'area immediatamente più coronale si osservano ammassi necrotici nel cui ambito è riconoscibile una struttura fibrosa allungata (Fig. 2F, 2H). Le sezioni colorate con la tecnica Brown & Brenn modificata eviden-

ziano una marcata colonizzazione batterica nella porzione apicale del lume canalare, ma allo stesso tempo assenza di batteri in entrambe le lesioni periapicali (Fig. 2I, 2L, 2M, 2N). I batteri appaiono aggregati a formare una vera e propria placca, occupante quasi interamente il lume canalare e fronteggiata apicalmente da un accumulo di cellule infiammatorie acute e croniche (Fig. 1M, 1N). Nell'ambito di questo tessuto infiammatorio sito nella porzione più apicale del canale sono evidenti colonie actinomicotiche che assumono l'aspetto di masse arborescenti con la base adesa alle opposte pareti canalari (Fig. 2N, 2O, 2P). Cellule batteriche sparse sono evidenti sia tra i filamenti delle colonie sia nel tessuto circostante (Fig. 2O, 2P). Analogamente al caso precedente colonie actinomicotiche non sono state reperite nel tessuto patologico periapicale, composto prevalentemente da un ammasso di cellule di infiammazione cronica, con sparsi leucociti polimorfonucleati (Fig. 2I, inserto).

#### Discussione e conclusioni

La presenza di tipiche colonie actinomicotiche nel tessuto pulpare apicale, e contemporaneamente la loro assenza nella lesione periapicale non era stata finora descritta. È da rimarcare che i due casi riportati si differenziano nettamente tra loro. Nel primo caso, il cui ritrattamento è stato eseguito dall'autore e si hanno informazioni complete sulle tecniche e sui medicinali adoperati, non compare superinfezione da parte di altri batteri. Nel secondo caso il tratto canalare apicale mostra, oltre alle colonie descritte, la massiccia presenza di aggregati batterici, organizzati a formare una vera e propria placca occupante l'intero lume. Anche in questo caso però il tessuto patologico periapicale appare privo di batteri. L'infezione actinomicotica periapicale è considerata relativamente rara. Fino al 1966 erano stati riportati solo 10 casi (Browne & O'Riordan). I casi descritti sono diventati 20 fino al 1982 (Weir & Buck) e 45 fino al 1996 (Sakellariou). È stato però ragionevolmente sostenuto che se venisse condotto un sistematico esame microscopico delle lesioni periapicali asportate chirurgicamente, specialmente di quelle resistenti alla terapia endodontica ortograde, si registrerebbe un sicuro incremento del numero dei casi di infezione actinomicotica periapicale diagnosticati. La frequenza aumenterebbe ulteriormente se all'esame istologico venissero aggiunte tecniche immunocitochimiche, che porterebbero

all'identificazione di quei casi non esibenti le caratteristiche colonie (Sakellariou, 1996). Sono molti i casi di fallimenti endodontici in cui si può sospettare la presenza di *Actinomyces* nel canale o nei tessuti periradicolarari. In uno studio in cui sono stati adoperati in maniera correlata microscopio luce e microscopio elettronico a trasmissione (TEM) Nair et al. (1999) hanno osservato la presenza intraradicolarare di batteri la cui parete mostrava caratteri ultrastrutturali di organismi filamentosi Gram positivi tendenti a ramificare, compatibili con i generi *Actinomyces* e *Propionibacterium*. È però da ribadire che in assenza delle tipiche colonie, anche il microscopio elettronico a trasmissione non consente il riconoscimento tassonomico di questi microrganismi. L'identificazione dei microrganismi coinvolti a livello di specie può essere effettuata solo attraverso colture di laboratorio o con metodiche immunocitochimiche al microscopio luce (Happonen et al., 1985; Sjögren et al., 1988). Ad ogni modo la dimostrazione dei caratteristici patterns di fungo a raggi o rosette actinomicotiche nelle sezioni tissutali è considerata sufficiente a stabilire una diagnosi di genere (Kapsimalis & Garrington, 1968; Nair & Schroeder, 1984). Al microscopio luce una tipica colonia consiste di una zona centrale intensamente colorata con filamenti periferici a forma di aghi, che conferiscono un aspetto c.d. "a esplosione di stella" o di "fungo a raggiera" (Figdor et al., 1992).

#### Resistenza ai farmaci endodontici

Nel primo dei due casi presentati, il cui ritrattamento è stato effettuato dall'autore, il canale radicolare era stato strumentato meticolosamente e irrigato con abbondanti quantità di NaOCl all'1% durante tutta la procedura (per più di 30 minuti in totale). Inoltre era stato medicato con Idrossido di calcio chimicamente puro per un periodo di 2 settimane. Questa procedura è pertanto risultata inefficace nella eliminazione dei microrganismi in questione. La resistenza a questi farmaci di *A. israelii* in condizioni in vivo è stata osservata da Sundqvist et al. (1998). Questi autori hanno condotto uno studio microbiologico su 54 denti trattati endodonticamente e con lesioni periapicali persistenti. I denti sono stati sottoposti a ritrattamento, e le colture prese dopo la rimozione dell'otturazione endodontica hanno evidenziato frequentemente batteri della specie *Enterococcus faecalis*. In un canale le colture hanno svelato la presenza di *A. israelii* al momento della seconda otturazione. La lesione associata

a questo dente non è successivamente guarita, e ciò è stato dagli autori attribuito a possibile colonizzazione periapicale. Le osservazioni fatte nel presente studio indicano che non necessariamente deve essere chiamata in causa la presenza extraradicolarare delle colonie per giustificare la resistenza ai comuni farmaci endodontici. L'osservazione, in uno dei due casi presentati, di una resistenza in vivo all'Ipoclorito di sodio e all'Idrossido di calcio sembrerebbe essere in contraddizione con i risultati di studi effettuati in vitro. Barnard et al. (1996) hanno studiato gli effetti dei comuni agenti antibatterici su *A. israelii*. È risultato che questi batteri venivano uccisi da una soluzione di Ipoclorito di sodio all'1% in meno di un minuto. Resistevano invece a una soluzione satura di Idrossido di calcio per 30 minuti, ma non sopravvivevano all'esposizione di una settimana. In base a queste risultanze gli autori hanno affermato che "il controllo di routine dell'infezione canalare è rapidamente ottenuto con questi due farmaci intracanalari e poichè questi agenti sono così efficaci, la persistenza di *A. israelii* in casi refrattari al trattamento clinico è molto verosimilmente dovuto allo stabilirsi del batterio fuori dai limiti del sistema canalare, dove è risaputo che essi possono sopravvivere, quando confrontati con il sistema immunitario". Anche la localizzazione intracanalare delle colonie, riferita nel presente studio, sembra non confermare questa affermazione. Ad ogni modo la spiegazione dell'inefficacia di questi farmaci nel caso descritto potrebbe risiedere nel fatto che le colonie, pur localizzate nell'ultimo tratto canalare, erano circondate da un tessuto connettivo vitale. Pertanto appare ragionevole ipotizzare che i microrganismi non siano stati raggiunti dagli agenti chimici, o che questi siano stati diluiti dai fluidi tissutali al punto da non essere efficaci. È risaputo che perché si esplichi l'effetto battericida entrambe le sostanze chimiche devono entrare in stretto contatto con le cellule batteriche (Ricucci et al., 1990; Safavi et al., 1990).

#### Possibili meccanismi alla base della patogenicità

La capacità di *A. israelii* di evitare la distruzione e l'eliminazione da parte delle cellule fagocitiche ospiti tramite la formazione di caratteristiche colonie coesive costituite da organismi filamentosi ramificanti sembra essere la chiave per spiegare la loro patogenicità. Figdor et al. (1992) hanno osservato che *A. israelii* e *A. propionica* sono rapidamente fagocitati e uccisi dai neutrofili in condizioni in vitro, sia in ambiente

aerobio che anaerobio, mentre in condizioni in vivo, dopo infezioni sperimentali in animali di laboratorio, hanno la capacità di evadere la distruzione da parte delle cellule fagocitiche. Questo implica che fattori diversi dalla fagocitosi e dalla distruzione intracellulare sono responsabili della capacità di questi batteri di fronteggiare le difese dell'ospite. Uno di questi fattori è appunto il loro modello di crescita. Essi si sviluppano come filamenti intrecciati, formando granuli nel tessuto periapicale di casi clinici resistenti alla terapia endodontica. È ben risaputo che le condizioni di crescita influenzano la morfologia cellulare. *A. propionica* per esempio può crescere sotto forma di filamenti ramificati o di cellule sferiche rigonfie, o può interamente consistere di cellule coccoidi. La capacità di formare microcolonie filamentose e ramificate può essere critica per l'instaurarsi dell'infezione nel tessuto. La grandezza degli aggregati batterici è importante nella fagocitosi. Un'altra importante considerazione è la presenza nelle colonie actinomicotiche di uno strato ialino costituito di un complesso proteico-polisaccaridico (Nair & Schroeder, 1984). Il meccanismo attraverso cui questo strato conferisce protezione non è stato ancora del tutto chiarito. Questo materiale sembra non agire in senso chemiotattico e può costituire una barriera fisica contro la diffusione di anticorpi, quindi inibendo l'opsonizzazione dei batteri sottostanti. Può anche servire a includere gli organismi filamentosi in una massa batterica coesiva. Quindi i batteri sembrano capaci di evadere le difese tissutali in un modo collettivo, incollandosi insieme a formare larghi aggregati nel tessuto ospite.

#### Differenze con i funghi

Si è già detto che per la loro capacità di sviluppare colonie, gli Actinomiceti possono presentare qualche somiglianza con i funghi. Le singole cellule batteriche differiscono però notevolmente dai funghi che pur sono stati identificati in canali di denti con lesioni resistenti alla terapia (Nair et al., 1990; Waltimo et al., 1997). Nella fase di cellule singole i funghi sono chiamati lieviti e le cellule hanno un diametro di 3-5 microns, quindi al di sopra delle dimensioni dei batteri. Inoltre sono dotati di nuclei e pareti cellulari distinti. I funghi si riproducono sostanzialmente per gemmazione, un processo che differisce dalla scissione, il normale processo riproduttivo di tutti i batteri. Nella scissione la cellula madre si divide in due cellule figlie di uguale grandezza, mentre nella gemmazione la cellula figlia è inizialmente più

piccola della cellula madre. Pochi studi hanno riferito della presenza di lieviti in canali radicolari infetti (Moller, 1966), e solo uno ha dimostrato al microscopio luce e al TEM la presenza di tali microrganismi nel tessuto pulpare umano degenerato (Nair et al., 1990).

## Ringraziamenti

Desidero ringraziare il Sig. Giuseppe Mazzitelli di Cetraro (CS) per la preziosa collaborazione nella impaginazione fotografica.

## BIBLIOGRAFIA

- Barnard D., Davies J., Figdor D. (1996)  
Susceptibility of *Actinomyces israelii* to antibiotics, sodium hypochlorite and calcium hydroxide.  
*Int Endod J* 29: 320-326.
- Borssén E., Sundqvist G. (1981)  
*Actinomyces* of infected dental root canals.  
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 51: 634-638.
- Browne R.M., O'Riordan B.C. (1966)  
Colony of *Actinomyces*-like organism in a periapical granuloma.  
*British Dent J*, 120: 603-606.
- Covelli I., Falcone G., Garaci E. (1991)  
*Microbiologia Medica*.  
Piccin, Padova pp. 517-521.
- Figdor D., Sjögren U., Sörlin S., Sundqvist G., Nair P.N.R. (1992)  
Pathogenicity of *Actinomyces israelii* and *Arachnia propionica*: experimental infection in guinea pigs and phagocytosis and intracellular killing by human polymorphonuclear leukocytes in vitro.  
*Oral Microbiol Immunol* 7: 129-136.
- Happonen R.P. (1986)  
Periapical actinomycosis: A follow-up study of 16 surgically treated cases.  
*Endod Dent Traumatol* 2: 205-209.
- Happonen R.P., Soderling E., Viander M., Linko-Kettunen L., Pelliniemi L.J. (1985)  
Immunocytochemical demonstration of *Actinomyces* species and *Arachnia propionica* in periapical infections.  
*J Oral Pathol* 14: 405-413.
- Hardwick J.L., Newman P.A. (1955)  
A closed pulpal abscess associated with *Actinomyces*-type organisms.  
*British Dent J* 1: 166-167.
- Harz C.O. (1877)  
*Actinomyces bovis* ein neuer Schimmel in den Geweben des Rindes.  
*Deut Z Thiermed* 5: 125-140.
- Kalfas S., Figdor D., Sundqvist G. (2001)  
A new bacterial species associated with failed endodontic treatment: Identification and description of *Actinomyces radidentis*.  
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 92: 208-214.
- Kapsimalis P., Garrington G.E. (1968)  
*Actinomycosis of the periapical tissues*.  
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 26: 374-380.
- Hardwick J.L., Newman P.A. (1955)  
A closed pulpal abscess associated with *Actinomyces*-type organisms.  
*British Dent J* 1: 166-167.
- Langeland K. (1987)  
Tissue response to dental caries.  
*Endod Dent Traumatol* 3: 149-171.
- Martin I.C., Harrison J.D. (1984)  
Periapical Actinomycosis.  
*British Dent J* 156: 169-170.
- Möller Å.J.R. (1966)  
Microbiological examination of the root canals and periapical tissues of human teeth. Methodological studies.  
*Odont Tidskrift* 74(suppl): 1-360.
- Nair P.N.R. (1987)  
Light and electron microscopic studies on root canal flora and periapical lesions.
- Nair P.N.R., Pajarola G., Schroeder H.E. (1996)  
Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth.  
*Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 81: 93-102.
- Nair P.N.R., Schroeder H.E. (1984)  
Periapical Actinomycosis.  
*J Endod* 10: 567-570.
- Nair P.N.R., Sjögren U., Figdor D., Sundqvist G. (1999)  
Persistent periapical radiolucencies of root-filled human teeth, failed endodontic treatments, and periapical scars.  
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 87: 617-627.
- Nair P.N.R., Sjögren U., Krey G., Kahnberg K.E. (1990)  
Intraradicular bacteria and fungi in root-filled asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: A long-term light and electron microscopic follow-up study.  
*J Endod* 16: 580-588.
- Nishimura R.S. Jr. (1986)  
Periapical Actinomycosis.  
*J Endod* 12: 76-79.
- Oppenheimer S., Miller G.S., Knopf K., Blechman H. (1978)  
Periapical Actinomycosis.  
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 46: 101-106.
- Pascon E.A., Introcaso J.H., Langeland K. (1987)  
Development of predictable periapical lesion monitored by subtraction radiography.  
*Endod Dent Traumatol* 3: 192-208.
- Ricucci D. (2001)  
Lesioni Periapicali di origine endodontica. Aspetti clinico-radiografici, istopatologici e microbiologici.  
*Riv Ital Stomatol* 4: 153-173.
- Ricucci D., Riitano F., Langeland K. (1990)  
Risposta pulpo-periapicale alla medicazione canalare con Ca(OH)<sub>2</sub>  
*Dental Cadmos*; 6: 64-89.
- Safavi K.E., Spångberg L.S., Langeland K. (1990)  
Root canal dentinal tubule disinfection.  
*J Endod* 16: 207-210.
- Sakellariou P.L. (1996)  
Periapical Actinomycosis : report of a case and review of the literature.  
*Endod Dent Traumatol* 12: 151-154.
- Samanta A., Malik C.P., Aikat B.W. (1975)  
Periapical actinomycosis.  
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 54: 336-340.
- Shovelton D.S., Sidaway D.A. (1960)  
Infection in Root Canals.  
*British Dent J* 2: 115-118.
- Simon J.H.S. (1980)  
Incidence of periapical cysts in relation to the root canal.  
*J Endod* 6: 845-848.
- Sjögren U., Happonen R.P., Kahnberg K.E., Sundqvist G. (1988)  
Survival of *Arachnia propionica* in periapical tissue.  
*Int Endod J* 21: 277-282.
- Sundqvist G., Figdor D., Persson S., Sjögren U. (1998)  
Microbiological analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment.  
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 85: 86-93.
- Sundqvist G. (1984)  
Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora.  
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78: 522-530.
- Taylor R.D. (1966)  
Modification of the Brown and Brenn Gram stain for the differential staining of gram-positive and gram-negative bacteria in tissue sections.  
*Amer J Clin Path* 46: 472-476.
- Villa V.G. (1957)  
Pulp abscess associated with *Actinomyces*.  
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 10: 207-209.
- Waltimo T.M.T., Sirén E.K., Torkko H.L.K., Olsen I., Haapasalo M.P.P. (1997)  
Fungi in therapy-resistant apical periodontitis.  
*Int Endod J* 30: 96-101.
- Weir J.C., Buck W.H. (1982)  
Periapical actinomycosis.  
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 54: 336-340.
- Wolff M., Israel J. (1891)  
Ueber Reinkultur des *Actinomyces* und seine Uebertragbarkeit auf Thiere.  
*Arch Pathol Anat Physiol Klein Med (Virchow)* 126: 11-59.

Fonte: RIS 2-2002

Fig. 1

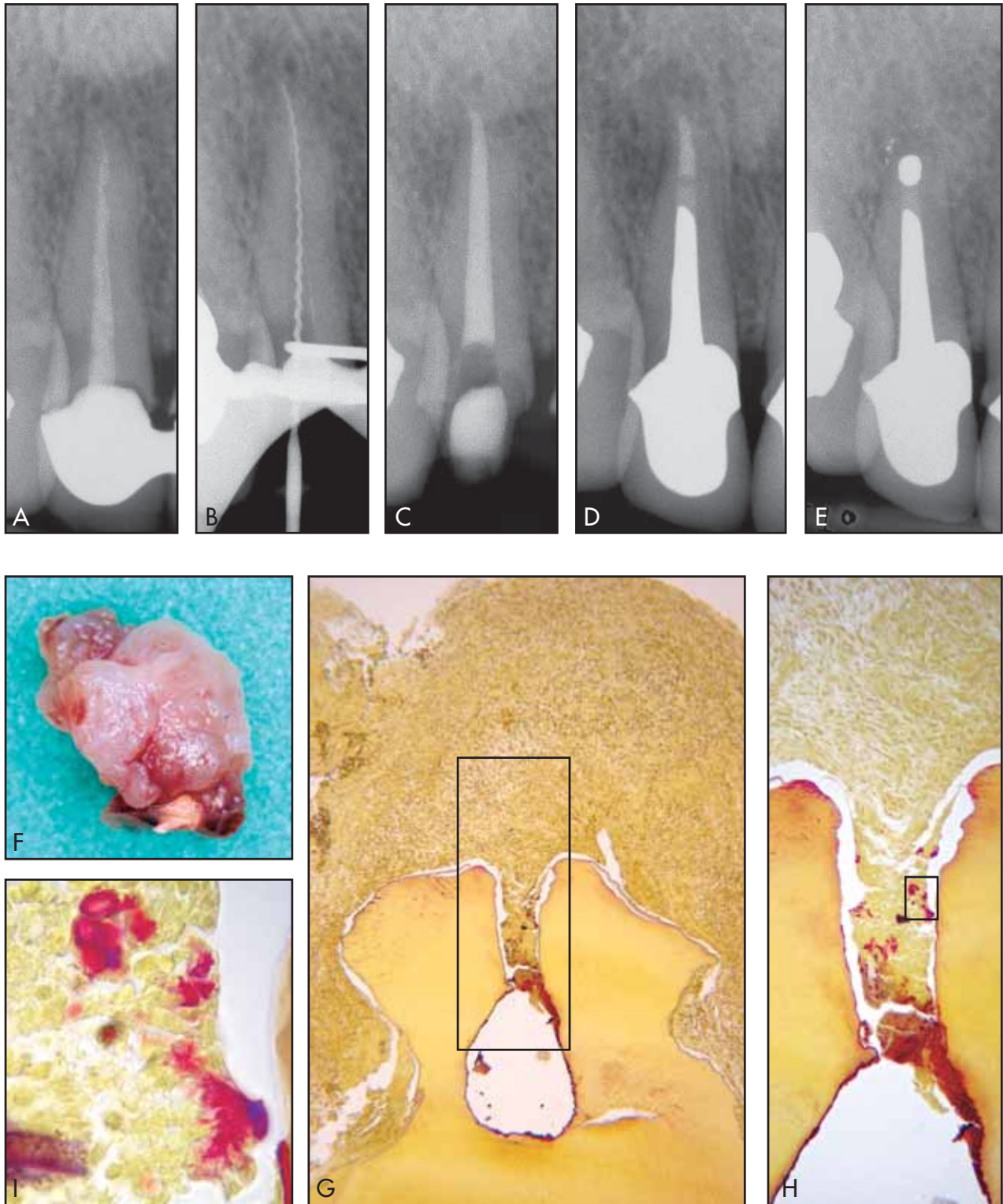
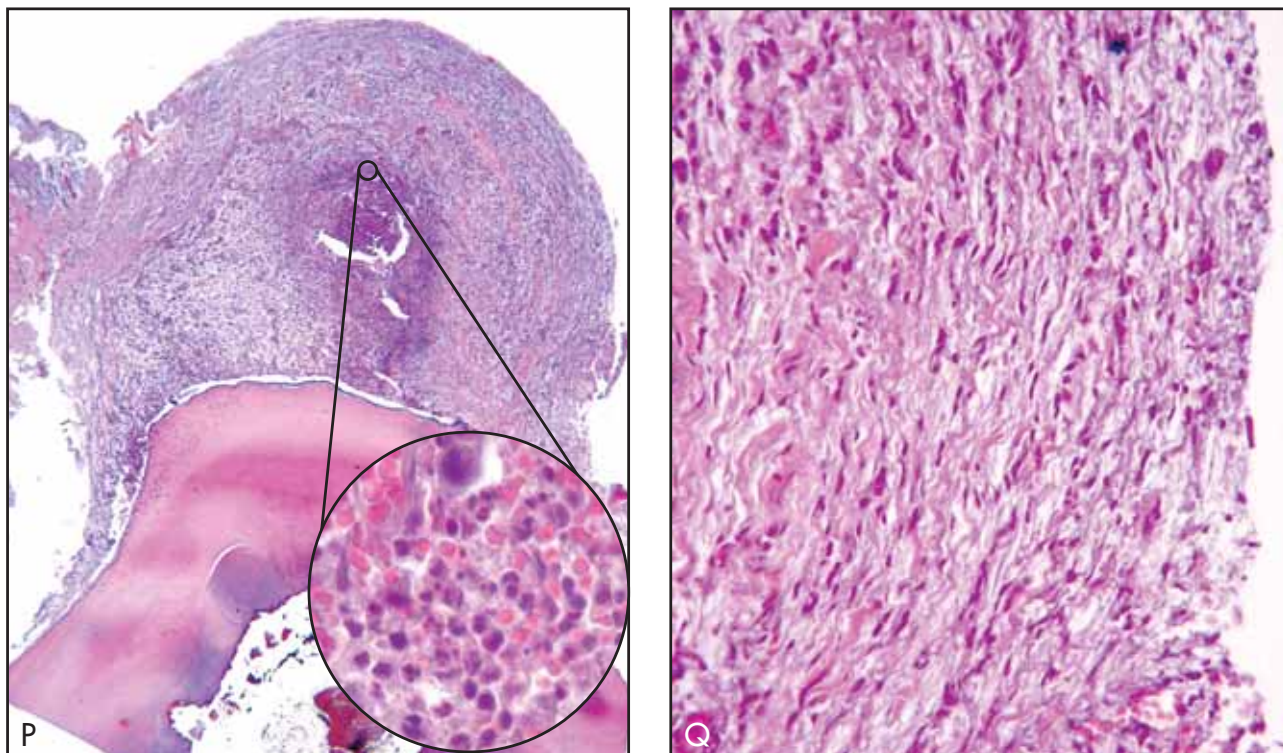


Fig. 1



A. Radiografia diagnostica: lesione osteolitica periapicale; otturazione disomogenea e sottoestesa apicalmente; grossolana imprecisione dei margini del manufatto protesico.  
 B. Rimozione del materiale otturante e determinazione della lunghezza di lavoro a circa 1 mm dall'apice radiografico.  
 C. Radiografia postoperatoria: è evidente come la preparazione canalare sia uniformemente conica in senso apicale e l'otturazione omogenea.  
 D. Follow-up a 3 anni e 3 mesi. La radiotrasparenza periapicale è aumentata.  
 E. Dopo l'asportazione chirurgica dell'apice radicolare e del circostante tessuto periapicale, è stata effettuata una otturazione retrograda in amalgama.  
 F. Il tessuto patologico è adeso al frammento radicolare apicale.  
 G. Sezione passante attraverso il forame principale. Aree di riassorbimento massivo del profilo esterno radicolare, occupate da tessuto patologico. È visibile il limite apicale delle procedure endodontiche, coincidente con la costrizione apicale. È presente un moncone pulpare apicale in diretta continuità con il tessuto patologico periapicale. Colorazione Brown-Brenn modificata. Ingrandimento originale 25x.  
 H. Ingrandimento dell'area demarcata dal rettangolo in G. Nel residuo tessuto pulpare appaiono strutture colorate in rosso. Colorazione Brown-Brenn modificata. Ingrandimento originale 100x.

I. Ingrandimento dell'area del moncone racchiusa dal rettangolo in H. Strutture composte da filamenti a raggiera, identificate come colonie actinomicotiche. Colorazione Brown-Brenn modificata. Ingrandimento originale 1000x.  
 L. Sezione presa a distanza di circa 100 microns dalla sezione raffigurata in G. L'inserito mostra un elevato ingrandimento di una colonia actinomicotica. Colorazione Brown-Brenn modificata. Ingrandimento originale 25x.  
 M. Ingrandimento dell'area periapicale demarcata dal rettangolo in L. Assenza di batteri nel tessuto periapicale. Colorazione Brown-Brenn modificata. Ingrandimento originale 400x.  
 N. Sezione passante dopo altri 50 microns dall'area raffigurata in L. Varie colonie sono visibili nel moncone pulpare. Colorazione Brown-Brenn modificata. Ingrandimento originale 50x.  
 O. Visione ad alto ingrandimento delle colonie nel moncone pulpare in N. È evidente la struttura "a raggiera". Colorazione Brown-Brenn modificata. Ingrandimento originale 1000x.  
 P. Il tessuto periapicale è costituito da un infiltrato di cellule di infiammazione cronica (linfociti, plasmacellule, macrofagi, cellule schiumose) con sparsi leucociti polimorfonucleati.  
 N.B. L'area vuota al centro della lesione è un artefatto

istologico, da non confondere con un'area di colliquazione purulenta. Colorazione Ematossilina-Eosina. Ingrandimento originale 25x. Ingrandimento originale dell'inserito 1000x.  
 Q. Alla periferia della lesione, prevalenza di fibroblasti e fibre collagene a formare una struttura pseudocapsulare, con poche cellule di infiammazione sparse. Colorazione Ematossilina-Eosina. Ingrandimento originale 400x.  
 A. La radiografia illustra un residuo radicolare con una lesione periapicale in contiguità con il pavimento del seno mascellare. La radiotrasparenza ha margini netti mesialmente.  
 B. Con l'estrazione è recuperato un frammento radicolare con una lesione adesa, composta da due porzioni, interconnesse da un peduncolo.  
 C. Radiografia dei tessuti asportati.  
 D. Sezione passante attraverso il forame. Si riconoscono due entità patologiche diverse. Colorazione Ematossilina-Eosina. Ingrandimento originale 8x.  
 E. La massa più a distanza dal frammento radicolare è composta da una cavità cistica ripiena di detriti necrotici e cristalli di colesterolo. Colorazione Ematossilina-Eosina. Ingrandimento originale 25x.  
 F. Area foraminale. Colorazione Ematossilina-Eosina. Ingrandimento originale 100x.  
 G. Ingrandimento dell'area più apicale racchiusa dal rettangolo

Fig. 1

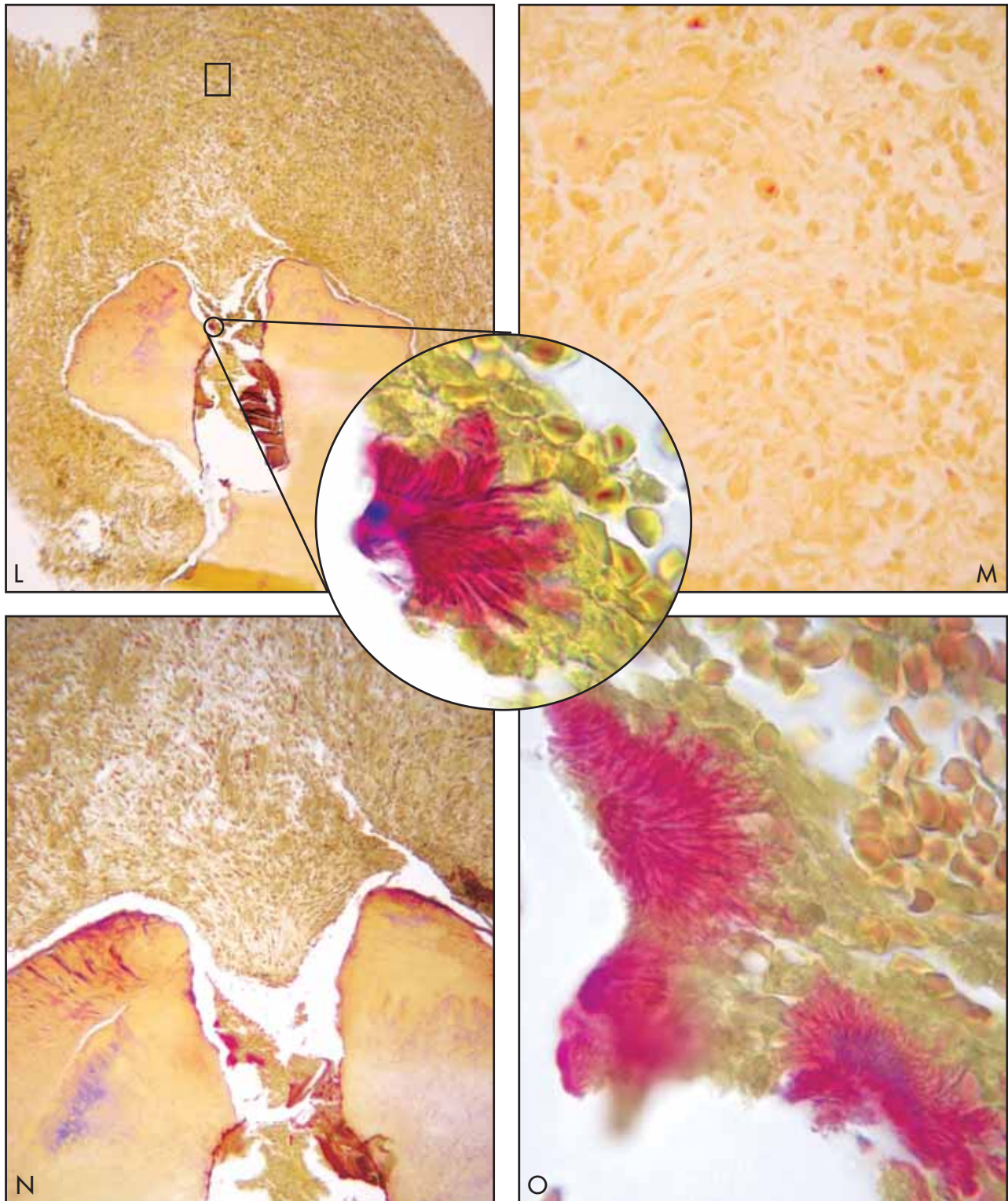


Fig. 2

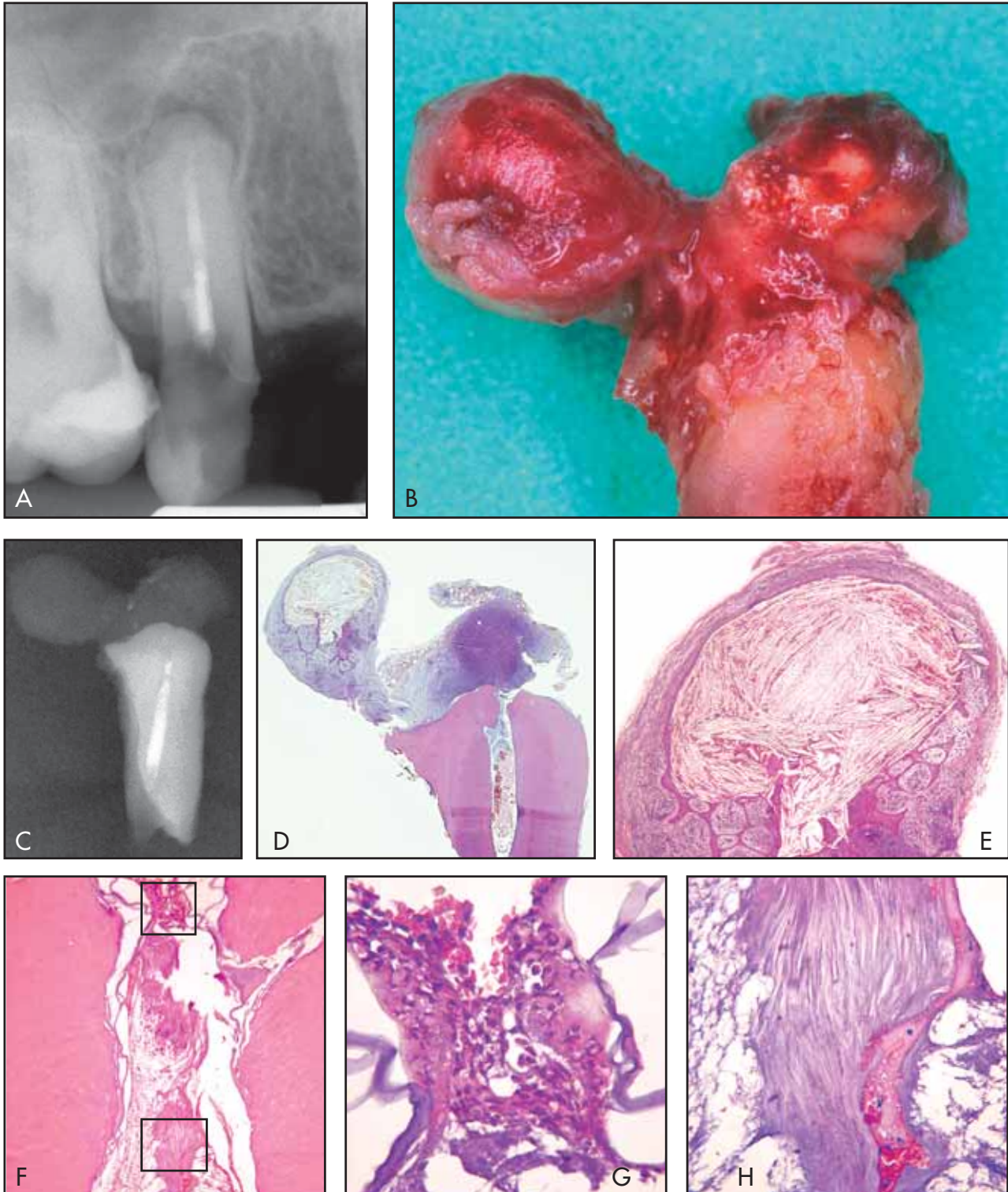
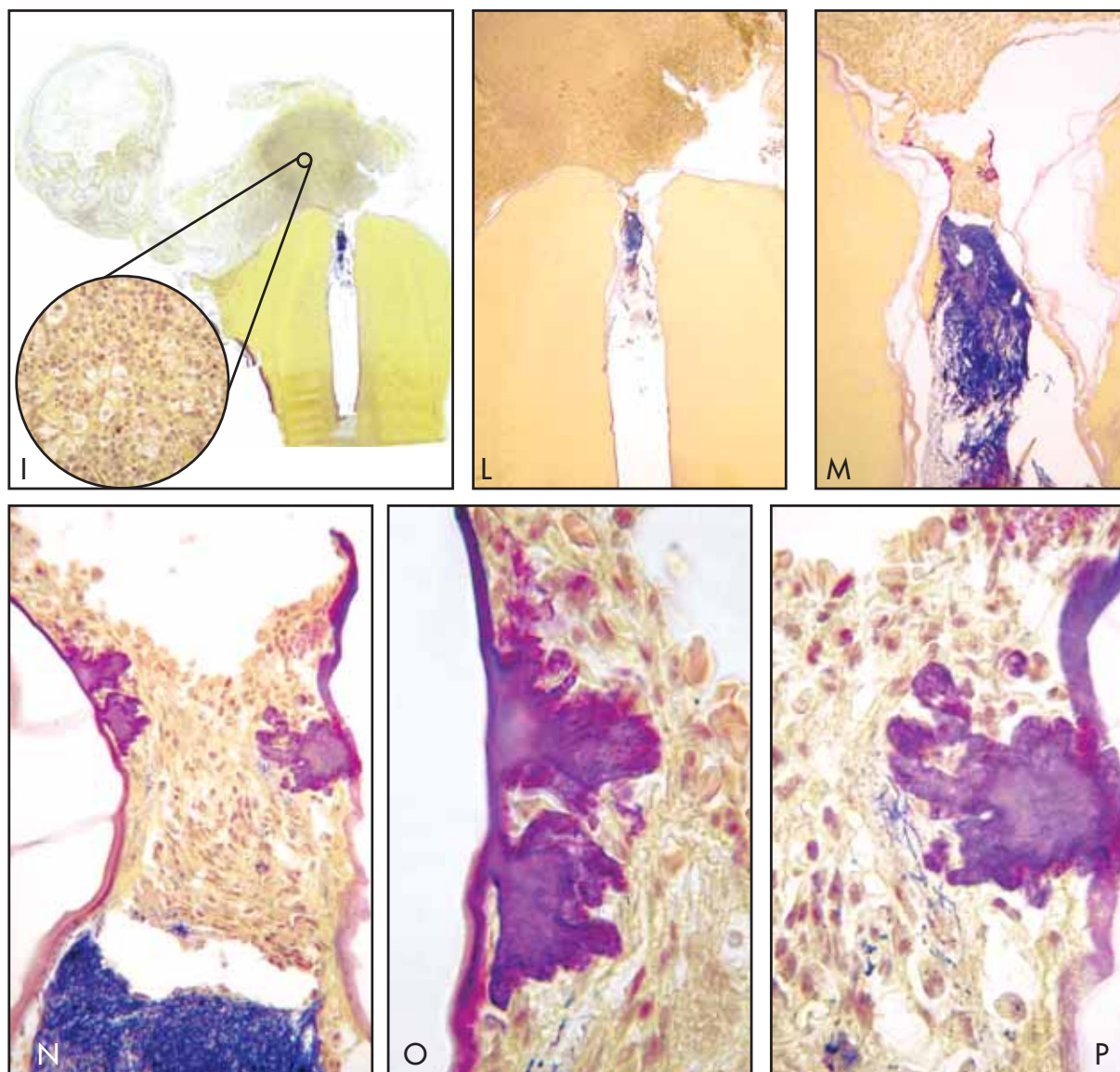


Fig. 2



in F. Tessuto vitale con infiltrazione infiammatoria severa. Colorazione Ematossilina-Eosina. Ingrandimento originale 400x.  
 H. Ingrandimento dell'area più coronale racchiusa dal rettangolo in F. Nell'ambito di un tessuto necrotico è presente una struttura fibrosa la cui natura è imprecisabile con le colorazioni adottate. Colorazione Ematossilina-Eosina. Ingrandimento originale 400x.  
 I. Alla colorazione Brown-Brenn la lesione prossimale risulta composta da un infiltrato infiammatorio cronico con

numerosi leucociti polimorfonucleati. Colorazione Brown-Brenn modificata. Ingrandimento originale 8x.  
 Ingrandimento originale dell'insero 1000x.  
 L. Sezione passante attraverso il forame. Colorazione Brown-Brenn modificata. Ingrandimento originale 50x.  
 M. Una placca batterica occupa interamente il lume canalare, delimitata apicalmente da un infiltrato infiammatorio. Colorazione Brown-Brenn modificata. Ingrandimento originale 100x.

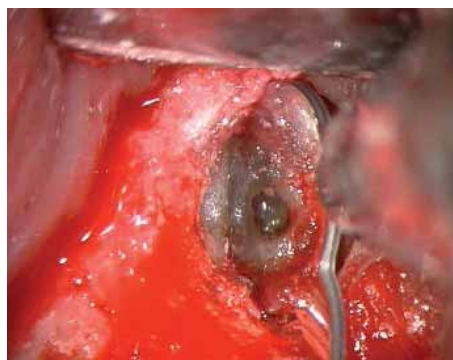
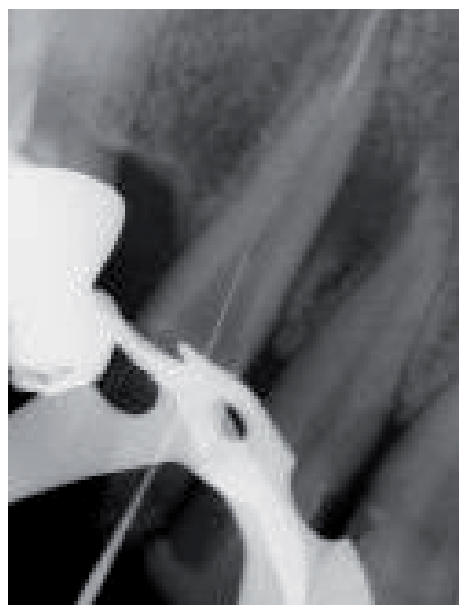
N. Nell'ambito di questo tessuto appaiono delle strutture ramificate, adese alle pareti canalari contrapposte. Gli spazi vuoti tra tessuto e parete canalare sono artefatti da coartazione. Colorazione Brown-Brenn modificata. Ingrandimento originale 400x.  
 O-P. Ad elevato ingrandimento le colonie appaiono circondate da cellule infiammatorie e cellule batteriche sparse. Colorazione Brown-Brenn modificata. Ingrandimento originale 1000x.

# Corso di endodonzia 2° grado

Dr. Augusto Malentacca  
Roma 28/29-05-2010

## Profilo del relatore

*Dr. Augusto Malentacca Libero professionista. Nato a Roma il 15-11-1951 Laureato in Medicina nel 1976 Specializzato in Odontostomatologia presso l'Università di Roma nel 1979. Socio fondatore e Presidente dal 2001 al 200 dell'A.I.O.M (Accademia Italiana di Odontoiatria Microscopica). Socio attivo A.I.C.(Accademia Italiana di Conservativa). Socio attivo S.I.E.(Società Italiana di Endodonzia). Presidente della S.I.E dal 1998 al 2000*



- False strade
- Perforazioni: utilizzo dell'MTA (Mineral Trioxide Aggregates).

## Rittrattamenti endodontici chirurgici:

- Indicazioni
- Armamentarium chirurgico
- Criteri di scelta del lembo
- Breccia ossea piani di taglio radicolari e cavità retrograda
- Scelta del materiale da otturazione
- Sutura

## Sezione Pratica

Preparazione di canali con strumenti rotanti al Ni-Ti  
Otturazione canalare con System B  
Preparazione di situazioni anatomiche particolari:

Otturazione canalare dei casi preparati nei giorni precedenti  
Trattamento di un canale calcificato

Rittrattamenti di un denti estratti utilizzando il microscopio da banco

Rimozione:

- del restauro
- ritenzioni endocanalare perni metallici, in fibra, perni moncone
- materiale da otturazione
- ostacoli canalari

## Iscrizione

Segreteria dalle 10.00 alle 13.00  
(Sig.Ra Alessandra )  
Tel . 06/32651129 Fax. 06/32646784  
malentacca@mclink.it

## Sezione Teorica

Tecniche di preparazione canalare con strumenti rotanti al Ni-Ti

Preparazione canalare nei casi complessi con strumenti lega classica:

Protaper, Pathfiles e K3 nuove lega NiTi:

GTX Rotary, e Twisted Files

Otturazione canalare con System B

- confluenze e biforcazioni
- canali a C e a 8
- curve accentuate
- Multimedialita' in odontoiatria

- Utilizzo del microscopio operatorio in endodonzia

Riassorbimenti  
Lesioni laterali  
Fratture radicolari  
Calcificazioni canalari

Rittrattamenti endodontici ortogradi:  
Piano di trattamento endodontico nei casi complessi. Quando fare un rittrattamento endodontico e quando un impianto  
Come definire il fallimento endodontico

- Calcificazioni
- Strumenti fratturati

Fonte: [www.crocap.it](http://www.crocap.it)

# MICROSCOPI DA STUDIO

Intervista al Prof. Pietro Oscar Carli



Prof. Pietro Oscar Carli. Direttore Master II Livello in Endodonzia presso l'Università degli Studi di Padova.

La specialità più sensibile alla introduzione dei microscopi nella pratica odontoiatrica è stata, storicamente, l'endodonzia. In tempi più recenti la sempre maggiore tendenza alla micro-invasività della chirurgia e la conseguente necessità di avere una visione più dettagliata dei particolari anatomici hanno esteso l'uso di sistemi di ingrandimento a molte altre discipline. Chiediamo al Prof. Pietro Oscar Carli come l'impiego del microscopio aiuti il clinico in endodonzia.

## Professor Carli, l'endodonzia ha impiegato per prima il microscopio nella pratica clinica: perché?

A differenza delle altre specialità odontoiatriche, che potevano servirsi della visione diretta del campo operatorio, l'endodonzia interviene in un campo estremamente piccolo e cieco, avvalendosi di sistemi indiretti di valutazione quali le immagini radiografiche, con il grande limite della bidimensionalità quando si devono determinare la morfologia e le dimensioni, spesso assai complesse, dello spazio endodontico. L'esperienza di altre branche della chirurgia, quali l'oculistica e l'otoiatria, che per prime hanno utilizzato i microscopi operatori, ha contribuito a comprendere meglio la grande potenzialità di questi strumenti, ma il vero salto di qualità è stato lo sviluppo di un microscopio dedicato alla odontoiatria, con un fuoco

lontano, circa 30 centimetri, in modo che fra obiettivo e piano di lavoro esista uno spazio dove poter passare comodamente con i nostri strumenti.

## Quali maggiori vantaggi offre il microscopio rispetto ad altri sistemi di ingrandimento più semplici quali gli occhiali ingrandenti?

Certamente è un vantaggio il maggiore ingrandimento che consente una visione più dettagliata, ma ancora di più il sistema di illuminazione coassiale. Questo è un vantaggio importante perché la luce raggiunge il campo operatorio con la stessa direzione dell'osservatore, mentre con gli altri sistemi di ingrandimento (occhiali, caschetti) l'illuminazione non può mai essere perfettamente coassiale con conseguente aumento delle zone d'ombra nel campo visivo. Soprattutto quando si deve operare all'interno dello spazio endodontico, la qualità della illuminazione fornita dal microscopio è eccezionale. L'ingrandimento è importantissimo nell'endodonzia ortograde nei casi di difficoltà a procedere come nei canali calcifici, nei ritrattamenti nella rimozione di materiali o di strumenti fratturati, nella ricostruzione post endodontica per la preparazione della parete per l'adesione di un perno in fibra. Nell'endodonzia chirurgica retrograda i risultati migliorano sensibilmente avvalendosi del microscopio. Credo si possa concludere che l'introduzione della microscopia operativa consente di intervenire con successo in casi che altrimenti sarebbero difficilmente trattabili.

## Oltre all'impiego nelle varie tecniche operatorie, il microscopio è utile anche per la diagnostica?

La diagnosi clinica e radiografica spesso non consentono di arrivare ad una precisa definizione dello stato del dente, vi può essere la necessità di valutazioni che solo una visione diretta all'interno dello spazio endodontico ci può dare; ad esempio vedere come è collocato uno strumento fratturato, le perforazioni e le false strade

e soprattutto l'individuazione di canali secondari (quarto o quinto canale nei molari); in tutte queste situazioni l'osservazione attraverso il microscopio ci permette una capacità diagnostica decisamente più precisa. Va infine anche segnalata la straordinaria possibilità di documentazione dei casi che il microscopio consente con le fotocamere e le telecamere integrate nello strumento.

## Per la sua esperienza di docente, quale tipo di training è necessario per usare correttamente un microscopio in chirurgia endodontica?

Con gli allievi del Master abbiamo visto che, iniziando con casi relativamente semplici e seguiti da un tutor esperto, dopo circa una decina di interventi si comincia a possedere una sufficiente dimestichezza con lo strumento. Naturalmente, come per ogni apprendimento, esiste una diversa capacità di adattamento individuale. Per il professionista che inizi ad usare il microscopio nel proprio studio senza un ciclo di apprendimento guidato, sono necessari un maggiore impegno e concentrazione ed un tempo più lungo. Quello che è comunque indispensabile è estendere il ciclo di apprendimento anche al personale ausiliario: l'operatore deve essere concentrato sul campo operatorio e non deve togliere gli occhi dal microscopio; l'assistente deve saper passare direttamente nelle mani dell'operatore tutti gli strumenti ed i materiali necessari.

## Quali sono gli errori più frequenti nell'impiego del microscopio?

Forse il più classico è eccedere nell'ingrandimento: il microscopio permette di ingrandire il campo anche più di 20 volte, ma raramente è utile un ingrandimento superiore a 16. Un ingrandimento eccessivo non aiuta la visione, può affaticarla e ridurre la profondità di campo. È sempre preferibile iniziare a lavorare al massimo con 8-12 ingrandimenti.

Fonte: [www.infodent.it](http://www.infodent.it)