

Egle Milia
Guglielmo Campus
Maria Rosaria Lallai

Università degli Studi di Sassari
Istituto di Clinica Odontostomatologica
Direttore: Prof. G. Falcolini
Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia
Insegnamento di Malattie Odontostomatologiche
Dr. E. Milia

Corrispondenza:
Dr. Egle Milia
07100 Sassari - Via Duca degli Abruzzi, 12/A
Tel. 079/272030 - Fax 079/228541

Correlazioni anatomopatologiche ed ultramicroscopiche nella fistola mucosa endodontica

Anatomopathologic and ultramicroscopic correlations in endodontic endoral fistula

RIASSUNTO

Gli autori hanno condotto uno studio ultramicroscopico al TEM ed al SEM, sui tessuti del parodonto marginale interessati da processi fistolosi ad eziologia endodontica.

Sui margini dell'orifizio mucoso è stata dimostrata la presenza di microrganismi batterici; nei sottostanti strati epiteliali e connettivali sono state evidenziate alterazioni istologiche morfologicamente simili a quelle già descritte nella gengivite cronica.

Parole chiave: Fistola orale. Fistola dentale.

ABSTRACT

Introduction

Endodontic mucous fistula are communication pathways between a deep periodontal infected site and gingival tissues. Serous, bloody-serous or purulent-serous exudation is often observed at the fistula orifice, generally located in the gingiva vestibular fornx, seldom in the palatal or lingual area. In fact, endodontic fistula originate from an inflamed, necrotic area in the periapical region as a result of infection in the root canal. An analysis of periapical X-rays shows this correlation when a gutta-percha point is inserted into the external orifice of the fistula pathway. Radiographs of fistula pathways end in a radiolucent area around the infected radicular apex. Periapical bone erosion enhanced by suppurative necrosis identify this region and allow fistula exteriorization on anatomic planes of minor resistance.

The aim of this study was TEM and SEM ultramicroscopic analyses of the morphological aspects of fistular pathway tissue taken from periapical infected lesions.

Materials and methods

Ten patients (3 males and 7 females) with a fistula in oral mucous were examined (Fig. 1). X-rays showed a pathway between marginal gingiva and a periapical radiolucent area

when a gutta-percha point was inserted into the fistula orifice.

After obtaining the patients' consent, a surgical excision of the marginal fistular soft tissues was made.

Two longitudinal sections of fistular pathway were obtained from biopsy; these sections were prepared for traditional observation under an optical microscope and for ultrastructural investigations under a transmission electron microscope (TEM) (Zeiss E.M 109 Turbo) and a scanning electron microscope (SEM) (Zeiss DSM 962).

Results

TEM observations

The fistular orifice was covered with an epithelial layer of microvilli (Fig. 3) with bacterial elements (Fig. 4). Inner basal lamina spinous cell lines seemed to be swollen and there was desmosome breaking; inflamed cell infiltration from connective tissue (Fig. 5) was also observed. In this tissue there was considerable inflammation on a disorganized connection stroma caused by edema, collagen deficit and cell degeneration. Near the plasmacell (Fig. 6) and lymphomonocyte infiltration (Fig. 7), we found polymorphonucleates (Fig. 8) and mast-cells (Fig. 9). We identified lipid vacuoles in the cytoplasm of mast-cells and macrophages, and frequently an amorphous aspect of electron dense granules was seen in the mast-cells. Many intracytoplasmic vacuoles in the ultrastructural analysis of fibroblasts were observed (Fig. 10). The endothelial cells of the basal wall were swollen with an increased number of cytoplasmic microvilli, and also seemed to be detached from the basal lamina (Fig. 11).

SEM observations

As already seen on TEM examination, the SEM analysis documented the desquamation phenomena of the superficial cell layer (Fig. 12) and the presence of bacteria (Fig. 13). In the spinous layer we found clear intercell discontinuance, particularly over the basal area (Fig. 14). Finally, numerous inflammatory cells were identified in the connective tissue and among these were

lymphomonocytes (Fig. 15) and cells similar to mast-cells (Fig. 16).

Discussion

The most important inflammatory cells were found in the mucous fistula; they delimited the septic area, as in cases of alveolar bone lysis.

In the mucous orifice, a supplementary irritative stimulus can be seen in addition to the endodontic one. This is shown by the presence of microorganisms located in the superficial gingival area and explains fistular epithelium proliferation and hyperplasia. The same tissutal decay process that caused the fistula allowed microbic colonization and made the situation of periodontal suffering worse. Moreover, regarding the periapical presence of a great number of mononuclear cells, canal infection expansion towards superficial tissue shows a greater participation of PMN and mast-cells. PMN and mast-cells trigger a chain reaction for pathogenic bacteria lysis, but this reaction may affect guest and fistular orifice cells and induce focal destruction of epithelium and collagen depletion from inflammatory connective tissue. Cellular disorganization in the fistular tissues may also be caused by mast-cells; basal endothelium is breaking up and is separated by histaminic or histamine-like substances. The active action of the mast-cells seems to be evident also by ultrastructural analysis of intracytoplasmic granules and by the identification of lipidic vacuoles (arachidonic acid) in the cytoplasm of macrophages and mast-cells.

The histology of fistular gingiva is similar to that of inflammatory chronic gingivitis. In the mucous orifice, a delay in the healing process of marginal tissues may be determined by all the phenomena described above. During the chronic phases of pulp disease, when most of the important clinical symptoms disappear, the above-mentioned events explain the persistence of the lesion. Only after periapical bone trophism recovery can the superficial periodontal tissue respond to secondary infections with mucous lesion closure.

Key words: Oral fistula. Dental fistula.

Milia E, Campus G, Lallai MR. Correlazioni anatomopatologiche ed ultramicroscopiche nella fistola mucosa endodontica. *G It Endo* 1995; 3: 96-103

INTRODUZIONE

Da un punto di vista anatomico, vengono definite con il termine di fistole odontogene quei trami od orifici d'evacuazione di una raccolta ascessuale situata entro l'osso alveolare e drenante direttamente:

- sulla mucosa gengivale
- in una cavità naturale della faccia (seno mascellare, fosse nasali, orbite)
- sui piani della cute (1).

Nel caso specifico le fistolizzazioni mucose endorali di origine endodontica sono delle comunicazioni dirette tra una sede infettiva parodontale profonda ed i tessuti del parodonto superficiale (2). All'ispezione della bocca, tali lesioni sono l'espressione obiettiva degli eventi distruttivi e produttivi che caratterizzano l'incedere della patologia periapicale. Dall'orifizio esterno della fistola è possibile apprezzare un gemizio continuo o discontinuo di tipo sieroso, sieroematico o sieropurulento che deriva dalla colliquazione dei tessuti infettati. Le fistole endodontiche originano infatti da focolai di necrosi infiammatoria periapicale conseguenti al diffondere dell'infezione del sistema radicolare di un dente. All'indagine radiografica del periapice, la suddetta correlazione patogenetica è dimostrabile dall'introduzione di un cono di guttaperca nell'orifizio mucoso, solitamente localizzato nel fornice gengivale vestibolare, più raramente palatino o linguale (3-5). L'immagine del tragitto evidenziato dalla guttaperca termina in un'area di radio-trasparenza che delimita l'apice del dente infetto. Questa zona identifica la lisi dell'osso periapicale che, favorita dall'ascessualizzazione del sito antigenico (6), ha consentito l'esteriorizzarsi della sepsi endodontica verso i piani tissutali di minor resistenza.

Nella gran parte dei casi, il processo settico che sostiene la fistola endodontica è attribuito a Gram negativi, anaerobi stretti o facoltativi, produttori dell'endotossina batterica o complesso lipopolisaccaridico (LPS). Un'alta percentuale di endotossina è stata infatti ritrovata nei canali radicolari degli elementi dentari sintomatici e/o di quelli che, all'indagine radiografica, hanno evidenziato immagini di trasparenza apicale (7).

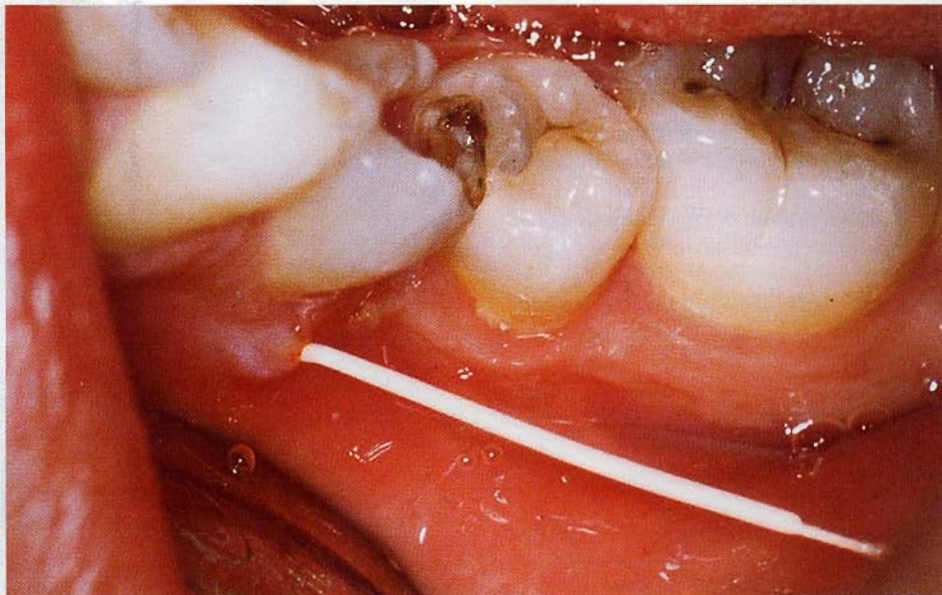


Fig. 1 - Introduzione di un cono di guttaperca nell'orifizio mucoso, od esterno, di una fistola vestibolare ad un 34.

Fig. 1 - A gutta-percha point inserted into the mucous or external orifice of a vestibular fistula on a 34.

L'LPS batterico esplica molte attività biologiche, tra cui è la stimolazione alla produzione dell'interleuchina-1, connessa con la regolazione centrale dell'infiammazione e dell'immunità (8, 9). È tra l'altro a mezzo di questa sostanza che i meccanismi di difesa attivano il riassorbimento dell'osso periapicale nel tentativo di opporsi alla propagazione della sepsi endodontica.

Il sistema immunitario lavora contro l'attacco microbico a vari livelli del cavo orale: nel parodonto marginale, come miglior mezzo d'efficacia antibatterica, ottempera specialmente al mantenimento dell'integrità della mucosa (10). La lesione di continuo della fistola può pertanto rappresentare una porta d'ingresso per i patogeni della bocca e della placca dentaria. Questo fatto, interferendo con il delicato equilibrio che regola le cellule immunocompetenti, può complicare il quadro istologico locale del tessuto fistolizzato.

Se le alterazioni istologiche del periapice dentario infetto sono ampiamente documentate da indagini microscopiche ed ultramicroscopiche, la descrizione anatomo-patologica della fistola endodontica è alquanto

rara. Tra i lavori scientifici è da ricordare quello di Valderhaug (11) che, in animali d'esperimento e con l'ausilio dell'analisi ottica tradizionale, ha descritto le caratteristiche dei trami fistolosi.

Scopo del seguente studio è la valutazione ultrastrutturale al microscopio elettronico a trasmissione ed a scansione degli aspetti morfologici dei tessuti parodontali marginali coinvolti dalla propagazione dell'infezione canalare.

MATERIALI E METODI

Per questa ricerca sono stati esaminati 10 pazienti (3 maschi e 7 femmine) di età compresa tra i 18 ed i 55 anni, nei quali l'ispezione della mucosa orale vestibolare ha consentito di identificare l'orifizio esterno di una fistola (Fig. 1).

Introducendo un cono di guttaperca nell'orifizio mucoso l'indagine radiografica ha permesso di determinare un condotto che si è

Correlazioni anatomopatologiche ed. ultramicroscopiche nella fistola mucosa endodontica

Anatomopathological and ultramicroscopic correlations in the endodontic endodontic fistula

approfondito nel parodonto profondo sino ad un'area di trasparenza periradicolare (Fig. 2). Tale corrispondenza, confortata da dati clinici di pulpapatia, ha permesso di assimilare l'immagine radiologica ad un focolaio infettivo osseo a partenza da una radice dentaria.

Con l'autorizzazione dei pazienti selezionati, ed analogamente ad altre indagini microscopiche sulla mucosa gengivale (12), è stato eseguito il prelievo biotico del parodonto marginale buccale limitatamente alla fistola, procedendo nel contempo alla cura del dente responsabile del processo settico. Dopo un'iniziale ed immediata fissazione in glutaraldeide al 2,5% in tampone fosfato, dal tessuto biopsato sono state ricavate 2 sezioni longitudinali al tragitto fistoloso. Una di queste due parti, accuratamente risciacquata in tampone fosfato, è stata inclusa in paraffina e colorata con le metodiche per la tradizionale diagnosi istologica al microscopio ottico (Zeiss III). La seconda porzione del campione è stata ulteriormente suddivisa in due frammenti: il primo di questi, come in precedenti lavori di ultrastruttura alla trasmissione (13), è stato postfissato in tetrossido di osmio all'1%, disidratato in alcool etilico in serie crescenti, incluso in resina epossidica, sezionato con ultramicrotomo R.M.C. M.T. 7, colorato con acetato di uranile e citrato di piombo per essere infine osservato al microscopio elettronico a trasmissione (T.E.M.) (Zeiss E.M. 109 Turbo). Il secondo frammento è stato postfissato in tetrossido di osmio all'1%, disidratato con ripetuti passaggi in soluzioni a concentrazione crescente di acetone, essiccato mediante C.P.D. (critical point drying), metallizzato con oro-palladio ed indagato con il microscopio elettronico a scansione (14) (SEM) (Zeiss D.S.M. 962).

Nella presente ricerca saranno esposti i risultati dell'indagine ultrastrutturale.

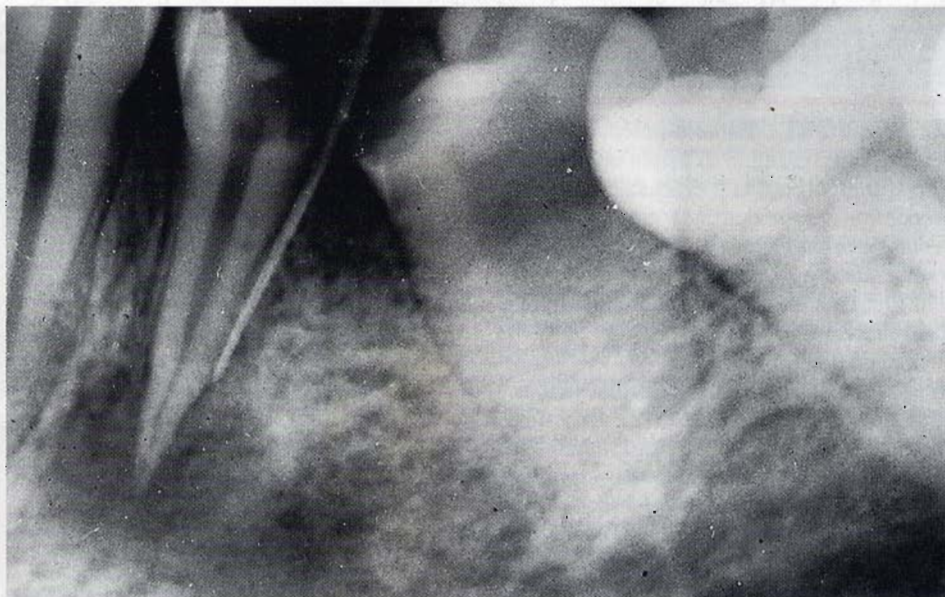


Fig. 2 - Radiografia periapicale dello stesso caso: la gutta-perca termina in un'area di trasparenza che circonda l'apice radicolare del dente.

Fig. 2 - A periapical radiograph of the same situation: the gutta-percha ends in a transparent area around the root apex.



Fig. 3 - Epitelio di rivestimento del condotto della fistola: le cellule di superficie sono fornite di microvilli e tendono allo sfaldamento (Immagine al TEM).

Fig. 3 - Epithelium of the fistula pathway: the superficial cells have microvilli and have a tendency to scale (TEM view).

microvilloso (Fig. 3), in cui sono stati osservati fenomeni di desquamazione e mitosi cellulare. Nella regione dell'orifizio esterno, l'indagine ultramicroscopica ha permesso di localizzare elementi batterici (Fig. 4). Procedendo verso la lamina basale, le cellule dello strato spinoso sono apparse rigonfie e con rotture dei desmosomi; è stato riscontrato inoltre un infiltrato infiammatorio a partenza dal sottostante connettivo (Fig. 5). In quest'ultimo, la partecipazione flogistica è stata massiva e dispersa nello stroma disorganizzato per i concomitanti ed ulteriori fenomeni di edema, deficit di sostanza collagena, degenerazione cellulare e neovascolarizzazione. Nell'infiltrato è stato rilevato un elevato numero di plasmacellule (Fig. 6), elementi linfo-monocitoidi (Fig. 7) e leucociti polimorfonucleati (Fig. 8); è stata inoltre evidenziata un'ampia rappresentazione di mast-cells (Fig. 9) il cui contenuto granulare ha più spesso mostrato un'apparenza amorfa. All'interno della membrana cellulare di quest'ultime e dei macrofagi sono state notate formazioni lipidiche e, di sovente, i granuli delle mast-cells hanno dimostrato un contenuto amorfo.

RISULTATI

Osservazioni al TEM

Alla trasmissione, la superficie interna della fistola è stata rivestita da un epitelio di tipo



Fig. 4 - Tra le cellule più superficiali dell'orifizio mucoso si localizzano elementi batterici (Immagine al TEM).

Fig. 4 - Bacteria is found among the most superficial cells of the mucous orifice (TEM view).

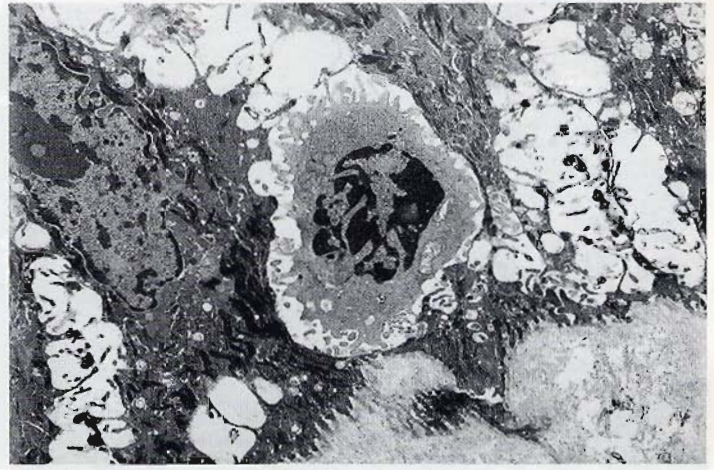


Fig. 5 - In conseguenza dell'infiltrazione flogistica, nello strato spinoso dell'epitelio le cellule appaiono rigonfie ed i desmosomi visibilmente interrotti (Immagine al TEM).

Fig. 5 - As a result of inflammation, the cells appear swollen and the desmosomes visibly broken up in the spinous layer of the epithelium (TEM view).

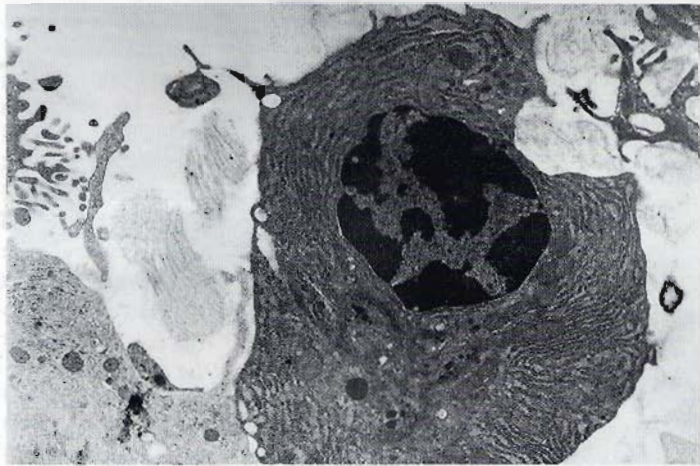


Fig. 6 - Nell'ambito del tessuto connettivo si osservano elementi plasmacellulari maturi con nucleo a ruota di carro ed esteso reticolo endoplasmatico rugoso (Immagine al TEM).

Fig. 6 - Mature plasmacells with a circular nucleus and rough-surfaced endoplasmic reticulum can be seen in the connective tissue (TEM view).

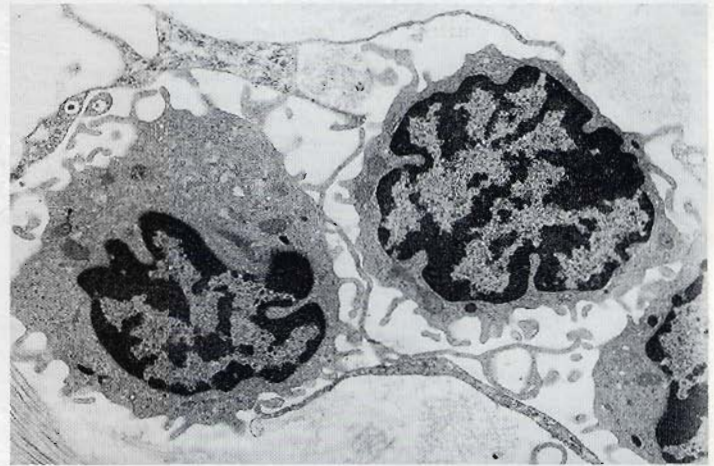


Fig. 7 - La trama disorganizzata del collagene accoglie linfociti e monociti (Immagine al TEM).

Fig. 7 - The disorganized framework of the collagen harbors lymphocytes and monocytes (TEM view).



Fig. 8 - Nel condotto della fistola si dimostrano numerosi polimorfonucleati (Immagine al TEM).

Fig. 8 - There are numerous polymorphonucleates in the fistula pathway (TEM view).



Fig. 9 - Mast-cell: sono evidenti i granuli ed i corpuscoli lipidici nonché le caratteristiche proiezioni della membrana plasmatica (Immagine al TEM).

Fig. 9 - Mast-cell: the lipidic granules and corpuscles as well as characteristic projections of the plasmic membrane are evident (TEM view).

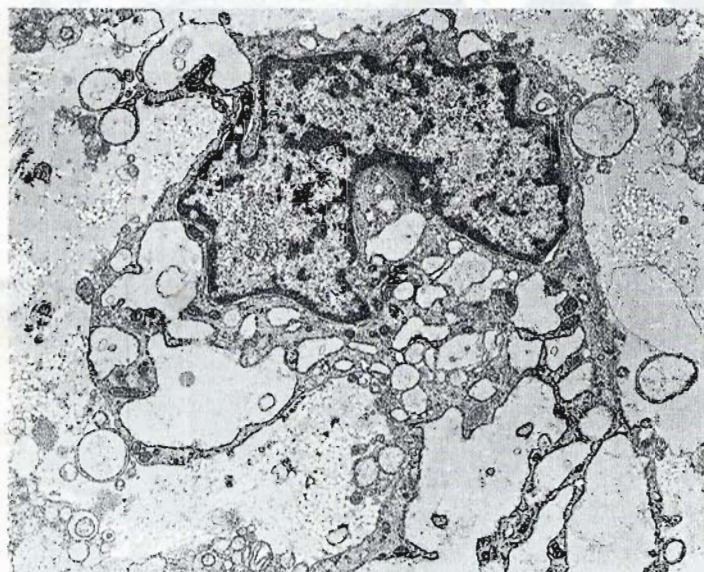


Fig. 10 - Fibroblasta: estrema vacuolizzazione del contenuto intracitoplasmatico (Immagine al TEM).

Fig. 10 - Extreme vacuolization of intracytoplasmic content (TEM view).

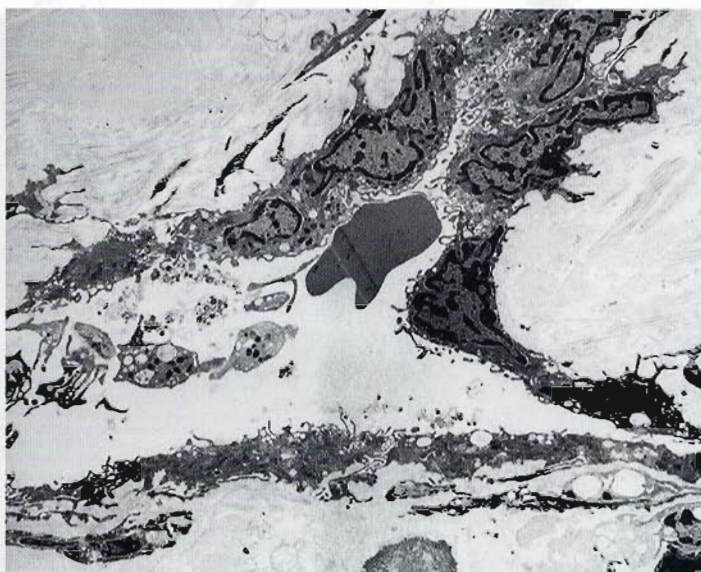


Fig. 11 - Caratteristiche microscopiche dell'endotelio dei vasi ematici: aspetto rigonfio e incremento delle microvillosoità citoplasmatiche di superficie delle cellule, tendenza al distacco dalla membrana basale, edema intercellulare ed allargamento degli spazi di giunzione (Immagine al TEM).

Fig. 11 - Microscopic features of the endothelium of the blood vessels: they appear swollen with an increased number of cytoplasmic microvilli of the cell surfaces, have a tendency to detach from the basal lamina, intercellular edema and a widening of the junction spaces (TEM view).

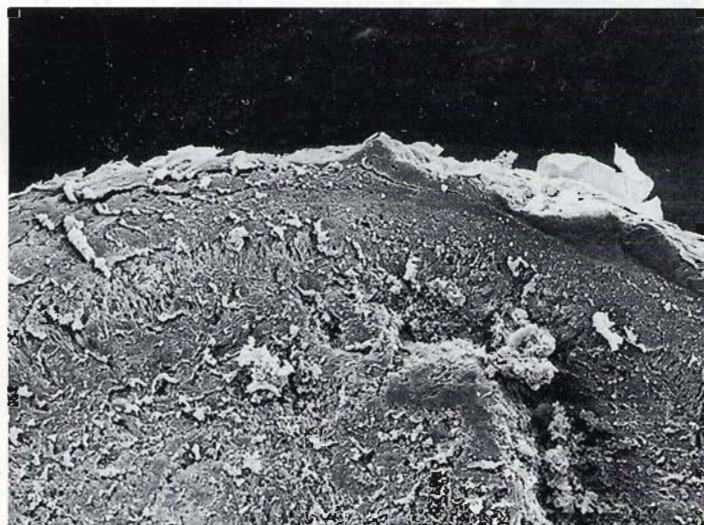


Fig. 12 - Struttura parietale della fistola: si apprezzano i fenomeni di desquamazione della superficie epiteliale (Immagine al SEM).

Fig. 12 - Parietal structure of the fistula: note the desquamation phenomena on the superficial epithelium (SEM view).

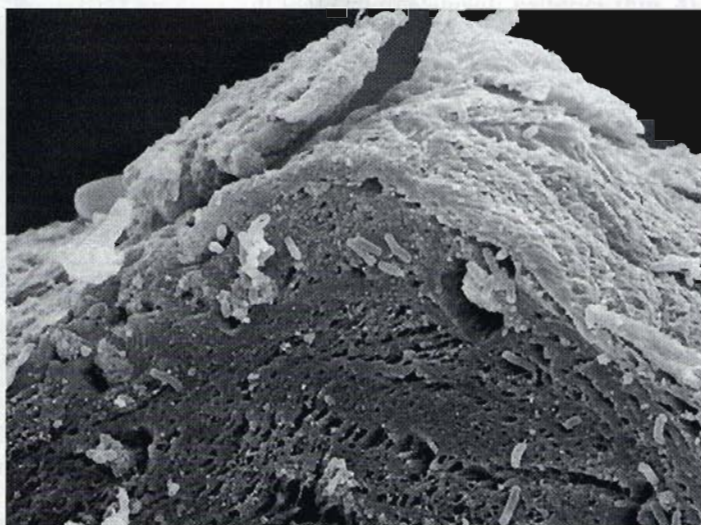


Fig. 13 - Microrganismi batterici infiltrano i tessuti dell'orifizio mucoso (Immagine al SEM).

Fig. 13 - Bacterial microorganisms infiltrate the mucous orifice tissues (SEM view).

Rispetto alla reazione cellulare flogistica, il connettivo è stato povero di fibroblasti. L'aspetto ultrastrutturale di queste cellule è stato particolarmente caratterizzato dai molti vacuoli intracitoplasmatici (Fig. 10); occasionale è stata l'osservazione di atteggiamenti citoplasmatici compatibili con il riposo funzionale, sono stati invece assenti quelli di sintesi attiva.

Nel quadro infiammatorio, talora i vasi sanguigni sono apparsi ricolmi di eritrociti e con fenomeni di trombosi parietale. A volte, le cellule dell'endotelio vascolare sono sembrate rigonfie e con aumento delle microvillosità citoplasmatiche di superficie. La presenza di edema intercellulare e l'allargamento degli spazi di giunzione tra gli elementi endoteliali (Fig. 11) sono state altre caratteristiche microscopiche dell'indagine sui vasi.

Osservazioni al SEM

Come già osservato alla trasmissione, l'immagine del SEM ha confermato i fenomeni di desquamazione epiteliale (Fig. 12) e la presenza di microrganismi batterici tra le cellule più superficiali dell'epitelio (Fig. 13). Lo strato spinoso ha dimostrato evidenti discontinuità intercellulari particolarmente marcate nelle aree immediatamente sopra-basali (Fig. 14). Nel connettivo della fistola, è stata inoltre dimostrata una cospicua partecipazione infiammatoria; in quest'infiltrato la scansione ha consentito di riconoscere numerose forme cellulari compatibili con la serie linfomonocitoide (Fig. 15) e con le mast-cells (Fig. 16).

DISCUSSIONE

Nella patologia del periapice, il sistema immunitario dell'ospite interviene attraverso differenti meccanismi di difesa che, secondo Torabinejad e Backlund (15), si identificano nei seguenti:

- fenomeni d'ipersensibilità ritardata, mediati dall'attivazione dei T linfociti e dei macrofagi ai quali, tra l'altro, si deve la produzione di linfocine, sostanze estremamente attive nei confronti della lisi ossea;

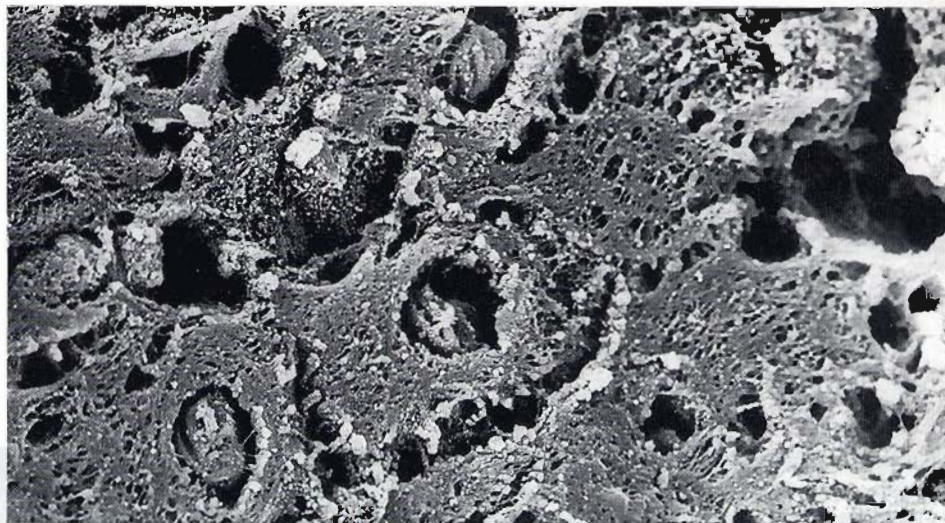


Fig. 14 - Evidenti discontinuità intercellulari dello strato spinoso dell'epitelio (Immagine al SEM).

Fig. 14 - Evident intercellular discontinuance in the spinous layer of the epithelium (SEM view).

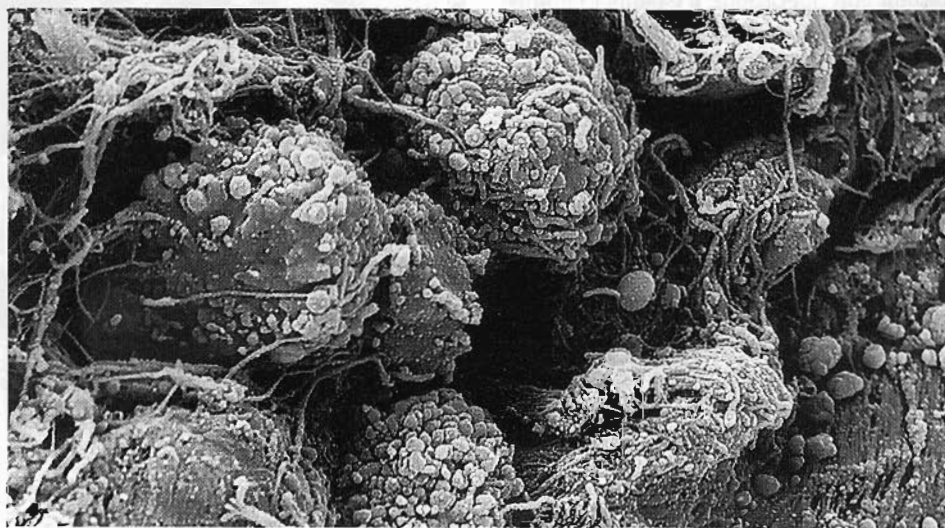


Fig. 15 - Infiltrazione infiammatoria del tessuto connettivo: tra le fibre collagene sono chiaramente riconoscibili i linfociti (Immagine al SEM).

Fig. 15 - Inflammatory infiltration of connective tissue: lymphocytes are clearly recognizable among the collagen fibers (SEM view).

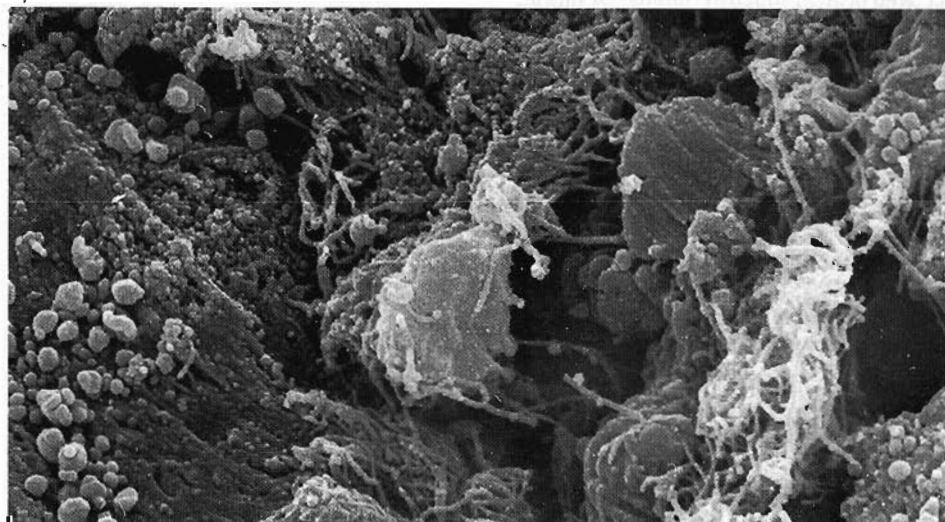


Fig. 16 - Elementi cellulari compatibili con le mast-cells sono identificati nel connettivo della fistola (Immagine al SEM).

Fig. 16 - Cells compatible with mast-cells have been identified in the connective tissues of the fistula (SEM view).

■ fenomeni d'ipersensibilità da complessi immuni, originati dalle interazioni antigene-anticorpo e complemento che inducono una serie di eventi alcuni dei quali con danni simili all'ipersensibilità immediata;

■ fenomeni d'ipersensibilità immediata, secondari alla degranolazione di mast-cells e basofili con liberazione d'istamina ed altre sostanze farmacologicamente attive che si riversano nei tessuti infiammati.

L'insieme di tali fenomeni determina l'instaurarsi di una cellularità aspecifica che progressivamente sostituisce le componenti più tipiche del tessuto periapicale. L'analisi istologica consente così di riconoscere nella sede dell'infiammazione cellule linfoidi, plasmacellule e macrofagi, seguiti numericamente da leucociti polimorfonucleati e mast-cells, ed in qualche caso cellule giganti e schiumose (16).

Nella fistola mucosa, che può conseguire al sovvertimento strutturale dell'alveolo infetto, vengono identificati la gran parte degli elementi della flogosi periapicale: questi hanno lo stesso significato di limitazione infettiva che gli è attribuito nella sede primaria. Ma a differenza di quanto è possibile rilevare nel tessuto periradicolare (6), nel tragitto fistoloso la componente epiteliale è costante e mostra aspetti di proliferazione ed iperplasia. Nell'orifizio mucoso, inoltre, sembra evidente uno stimolo irritativo addizionale che si identifica nella localizzazione di batteri sulla superficie dell'epitelio: ciò può spiegare un'ulteriore reattività immunologica nella sede della fistola. Lo stesso processo di disfacimento tissutale che determina questa soluzione di continuo, può facilitare la colonizzazione da parte dei microrganismi orali e della placca, aggravando progressivamente il quadro di sofferenza.

Per quanto riguarda la partecipazione infiammatoria, l'estendersi dell'infezione canalare ai tessuti del fornice della bocca, dimostra una più ricca rappresentazione di polimorfonucleati e di mast-cells. Nella gengiva i leucociti, insieme ai macrofagi, sono infatti i primi effettori della risposta immunitaria nei confronti dell'agente irritante (10). Queste cellule innescano una serie di reazioni atte alla lisi delle sostanze antigeniche che, nel contempo, possono condurre ad un maggior consumo d'ossigeno nei tes-

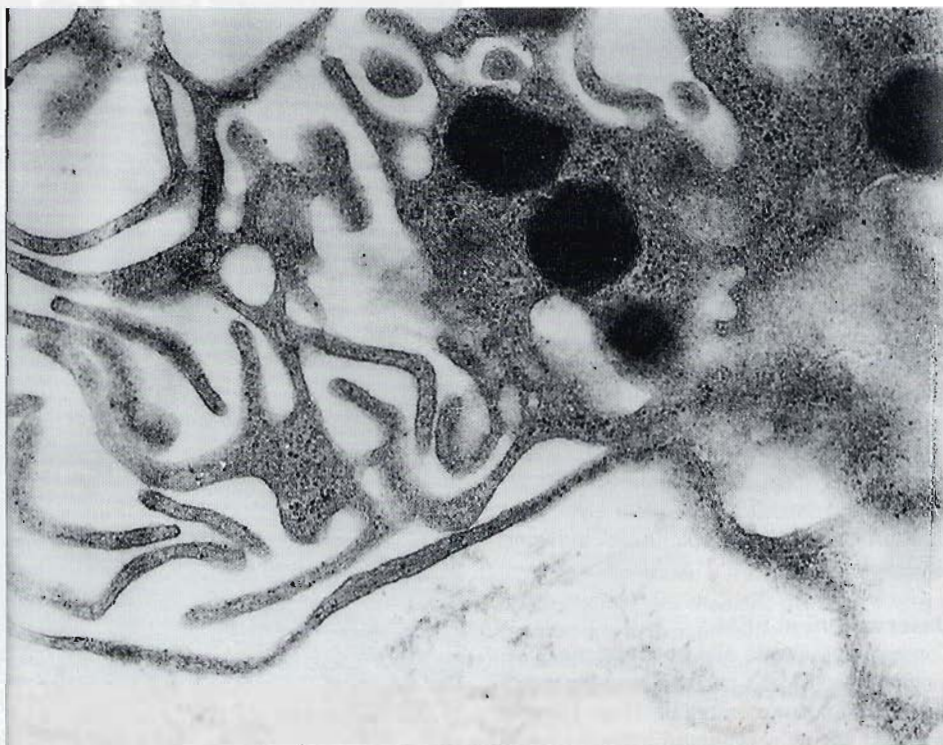


Fig. 17 - L'aspetto amorfo del contenuto granulare delle mast-cells depone per la partecipazione attiva al processo immunitario (Immagine al TEM).

Fig. 17 - The amorphous aspect of the mast-cells' granular content plays an active role in the immunization process (TEM view).

suti infettati e produrre radicali liberi quali l'anione superossido (O_2^-), l'idrossilico ($OH\cdot$) e l'ossigeno perossido (H_2O_2) (17). Tale fatto, importante per l'attività antimicrobica dei leucociti, può però colpire gli elementi propri del tessuto dell'ospite, e nella fistola endorale può indurre fenomeni di distruzione focale nell'epitelio e di deplezione collagena nel connettivo (10).

Un importante ruolo nella disorganizzazione dei tessuti indagati sembra, inoltre, essere svolto dalle mast-cells. Nella patologia parodontale, l'incremento numerico di questi elementi è interpretato come segno di cronicità della lesione infiammatoria e si associa ad osservazioni che documentano il rilascio dei mediatori vascolari (10). L'intervento di sostanze istaminiche od istaminosimili può spiegare quindi anche le alterazioni dell'endotelio dei vasi nella sede indagata. Ma la partecipazione delle mast-cells nel processo infiammatorio sembra rilevarsi

anche attraverso l'indagine ultrastrutturale dei granuli intracitoplasmatici. I complessi istamina-eparina racchiusi nei corpi elettrondensi della cellula non attiva, assumono la forma di aggregazioni cristalline e granulari che, progressivamente, si strutturano in lamelle reticolari od arrotolate. Studi sperimentali (18) hanno, di contro, dimostrato che le mast-cells stimolate da anticorpi del tipo IgE, modificano questa morfologia: man mano che il corpuscolo si avvicina al margine plasmatico per essere riversato all'esterno, l'apparenza granulare muta in amorfa. Conseguentemente, si suppone che tale aspetto identifichi la mast-cell nella risposta infiammatoria (18). Come già documentato da Perrini e Fonzi nel periapice infetto (19), nei tessuti della fistola endodontica i granuli di queste cellule si rivelano di sovente amorfi (Fig. 17), facendo concludere per un intervento diretto nelle alterazioni istologiche dimostrate. Pari considerazioni

valgono, inoltre, per l'identificazione di corpi lipidici nel citoplasma delle mast-cells e dei macrofagi: questi confermano l'attivazione cellulare nel processo immunitario, momento in cui il contenuto di acido arachidonico viene consumato (19).

Ai fini dell'interpretazione anatomopatologica del parodonto fistolizzato, un ultimo aspetto degno di nota sembra riguardare i fibroblasti. Fondamentali al mantenimento del collagene tissutale, tali cellule hanno spesso mostrato un'ultrastruttura compatibile con il riposo funzionale. Analogamente a quanto si determina in certi tipi di parodontopatia (10), il fenomeno sembra poter essere assimilato alla liberazione di fattori infettivi specifici di origine microbica. Ma la caratteristica microscopica più frequente è stata, comunque, la vacuolizzazione del citoplasma che rappresenta un particolare stato di degenerazione del fibroblasto. Infatti, il rilevamento dei vacuoli sarebbe secondario

alla citotossicità di alcuni prodotti linfoidi rilasciati nel processo immunitario (20, 12). La destrutturazione connettivale, che risulta anche dalle alterazioni dei fibroblasti, potrebbe avere lo stesso significato di marginazione infettiva attribuito all'osteolisi periapicale.

CONCLUSIONI

In conseguenza di quanto detto, nella gengiva fistolizzata si instaura un quadro morfologicamente simile alla gengivite cronica (12, 10). Come in quest'ultima è riscontrabile l'infiltrazione dei polimorfonucleati, dei linfociti e delle plasmacellule, la proliferazione dei vasi, la disorganizzazione e deplezione del collagene e gli evidenti fenomeni di degenerazione cellulare.

Ancora in analogia con quella patologia, nei tessuti osservati potrebbe essere presente un equilibrio della risposta immunitaria locale a cui consegue l'impossibilità di eliminare eventuali agenti d'irritazione secondaria. Tale situazione non consentirebbe la guarigione dei piani mucosi fistolizzati nei periodi di cronicità periapicale, fasi in cui è caratteristica la remissione dei segni e sintomi di sofferenza infiammatoria. Solo l'eliminazione dei fattori d'antigenicità in periapice crea le condizioni ottimali per il ripristino del trofismo parodontale profondo favorendo, quindi, la completa *restitutio ad integrum* dei margini fistolizzati.

Si ringrazia il sig. S. Marceddu, tecnico del Centro di Microscopia Elettronica dell'Università degli Studi di Sassari, per la collaborazione fornita.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Deliberos J. citato da Morin 1981
- 2 - Yang Zu-Pyn, Lai Yu-Lin. Healing of a sinus tract of periodontal origin. *J Endod* 1992; 18: 178-80
- 3 - Morin A, Cambray JC. Etio-pathogénie de l'infection dentaire fistulée. *Rev Odont* 1981; 6: 429-37
- 4 - Tartaro S, Colella G. *Chirurgia Odontostomatologica Illustrata*. Ed. Piccin, Padova, 1988; 173-203
- 5 - Marci F, Giannoni M, Chimenti C. Patologia infiammatoria dei mascellari da cause odontogene. *Dental Cadmos* 1993; 19: 19-50
- 6 - Bohne W. Light and ultrastructural studies of human chronic periapical lesions. *J Oral Pathol Med* 1990; 19: 215-20
- 7 - Horiba N, Maecawa Y, Abe Y, Ito M, Matsumoto T, Nakamura H. Correlation between endotoxin and clinical symptoms or radiolucent areas in infected root canals. *Oral Surg* 1991; 71: 492-5
- 8 - Dinarello CA. Biology of interleukin-1. *Faesh J* 1988; 2: 108-15

- 9 - Milia E, Campus G, Bandiera P, Pirino A. Attivazione del sistema immuno-competente nella patologia del periapice infetto. Nota I: elementi cellulari della serie linfomonocitoide, plasmacellulare e propri dei tessuti molli reattivi. In press *Minerva Stomatol*
- 10 - Lindhe J. *Textbook of Clinical Periodontology*. Ed. Schmidt, Vojens, 1990; 153-92
- 11 - Valderhaug J. A histologic study of experimentally produced intra-oral odontogenic fistulas in monkeys. *Int Oral Surg* 1973; 2: 54-61
- 12 - Schoeder HE, Münzer-Petrazzoli S. Correlated morphometric and biochemical analysis on gingival tissue. Morphometric model, tissue sampling and test of stereologic procedure. *J Microsc* 1973; 99: 301-29
- 13 - Milia E, Lallai MR, Campus G. Studio clinico ed ultrastrutturale delle cisti radicolari. In press *Quint Intern*
- 14 - Milia E. Verifica sperimentale sulla tecnica di utilizzo di una nuova strum-

entazione endodontica. *Quint Intern* 1992; 11: 679-84

- 15 - Torabinejad M, Backlund L. Immunopathogenesis of chronic periapical lesions. *Oral Surg* 1978; 46: 685-99
- 16 - Bergenholz G, Lekholm U, Liljenberg B, Lindhe J. Morphometric analysis of chronic periapical lesions in root filled teeth. *Oral Surg* 1983; 3: 295-301
- 17 - Ten Cate AR. *Istologia Orale*. Ed. Piccin Nuova Libreria, Padova, 1986; 82-9
- 18 - Caulfield JP, Lewis RA, Hein A, Austen KF. Secretion in dissociated human pulmonary mast cells. *J Cell Biol* 1980; 85: 299-311
- 19 - Perrini N, Fonzi L. Mast cells in human periapical lesions: ultrastructural aspects and their possible physiological implications. *J Endod* 1985; 5: 197-202
- 20 - Schroeder HE, Page RC. Linfocite-fibroblast interactions in the pathogenesis of inflammatory gingival disease. *Experientia* 1972; 28: 1228-30