

Max B 7/108⁵⁵

Dott. VINCENZO GIUFFRÉ

Sull'importanza e frequenza degli streptococchi anemolitici nel granuloma e nell'ascesso apicale

*Estratto dalla Rivista "LA STOMATOLOGIA ITALIANA",
Anno III - N. 12 - dicembre 1941-XX*

1941-XX
• NUOVE GRAFICHE S. A. - ROMA
VIA ADDA 129-A



ISTITUTO DI IGIENE SPERIMENTALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
DIRETTORE: PROF. MARIO MAZZEO

SULL'IMPORTANZA E FREQUENZA DEGLI STREPTOCOCCHI ANEMOLITICI NEL GRANULOMA E NELL'ASCESSO APICALE

DOTT. VINCENZO GIUFFRÈ

Interno

E' noto come la cavità orale, per la sua temperatura costante sui 37° C., le numerose anfrattuosità in cui possono depositarsi detriti alimentari e cellule di desquamazione della mucosa, presenta condizioni assai favorevoli alla vita e moltiplicazione di microrganismi.

Questi, assenti nel neonato e via via più frequenti con la eruzione dentaria, raggiungono il massimo del loro numero nella piena dentizione dell'adulto, per poi decrescere con la perdita dei denti stessi. E sono posti in condizione di non nuocere dall'azione meccanica ed antibatterica della saliva, dall'attività masticatoria, dalla deglutizione e forse anche dall'antagonismo fra i vari stipiti. In condizioni normali, quando vi sia una buona pulizia della cavità orale, la flora è prevalentemente aerobica ed è costituita per il 70 % circa da cocchi (di cui il 40 % sono streptococchi); in caso contrario i cocchi scendono al 50 % e diviene prevalente la flora anaerobica, il fusiforme, le spirochete, i batteri putrefattivi.

La semplice risciacquatura fa diminuire tale flora del 10-15 %; la pasta dentifricia adoperata con lo spazzolino ne elimina il 40 per cento, ma per breve tempo; le soluzioni antisettiche non sembrano molto utili perchè la loro concentrazione, per essere efficace, risulterebbe dannosa ai tessuti.

Evidentemente dunque si deve ammettere che questi germi, e in special modo i cocchi, per poter restare sulla mucosa debbono essere in relazione biologica vitale con i tessuti (BLOOMFIELD).

Appunto a tale ricca flora batterica va riconosciuta la causa prima delle lesioni dentarie. Sembra difatti che debba escludersi la reazione del mezzo, come in recenti ricerche afferma STEFFENSMEIER, il quale ha trovato che non è possibile stabilire un valore del pH più o meno acido nella carie e parodontosi ed ha inoltre constatato l'influenza negativa della terapia sulla reazione salivare.

Fra le varie malattie dell'apparato dentario l'infezione del periapice, consecutiva per lo più alla distruzione della polpa, rappresenta uno dei processi più importanti oltre che in sè stesso, anche per la grande facilità con cui successivamente possono determinarsi il granuloma e l'ascesso apicale.

Per la sua costituzione morfologica e la sua posizione anatomica, il granuloma rappresenta il più importante processo morboso che si svolga a carico del dente; il che spiega come un gran numero di studiosi vi abbia portato la propria attenzione.

Interpretato da molti (SCHOTTMÜLLER, ecc.) come l'espressione di una barriera di difesa contro la diffusione di germi nell'organismo, gli è stato attribuito da altri (W. PRICE) un potere antimicrobico, laddove altri AA. lo ritengono responsabile del maggior numero dei casi di sepsi orale (WESCKI).

Tale diversità di opinioni è fondata sulla grande varietà dei reperti ottenuti dagli AA. che si sono occupati dell'argomento e le cui conclusioni sono effettivamente assai disparate.

In ispecial modo le ricerche batteriologi che sulla flora del granuloma hanno dato, tra le mani a vari ricercatori, risultati assolutamente diversi, pur dovendosi ammettere, in principio, che il granuloma apicale debba ospitare essenzialmente i germi che gli giungono dalla cavità orale.

Nel fatto, tuttavia, un gruppo di AA. ritiene infetto ogni granuloma (SCHICK e FISCHER, LIPPO, ROSENOW, HENRICI, NIEDDU, ecc.) mentre altri ha riscontrato l'esistenza di granulomi sterili (LUCAS, LÖFFLER, MELA, MATTEUCCI, ecc.).

Maggiori divergenze si sono determinate in quanto alla qualità e numero dei germi riscontrati. Divergenze che trovano la loro massima espressione in ciò che concerne la frequenza e il tipo degli streptococchi isolati. MATTEUCCI, in seguito all'esame di 20 granulomi, concluse che un germe specifico

non era identificabile e tanto meno poi nello streptococco che egli non aveva trovato nè costantemente nè in prevalenza sugli altri simbionti. LIPPO, su nove granulomi, trovò una sola volta il *viridans*. Più recentemente ancora BENAGIANO lo ha isolato appena in tre casi su 35 esaminati. Infine NIEDDU, fra gli streptococchi repertati, ha trovato che fra i meno frequenti è appunto il *viridans*.

In contrasto con questi AA., invece, FASER nel 1923, ha isolato nella flora periapicale il viridante con la frequenza del 90% e nel 42% dei casi in cultura pura. A. NICHOLS su 30 granulomi lo ha isolato 27 volte. Infine W. PRICE, esaminando la flora del periapice, ha riscontrato, nel 98% dei casi, il viridante in cultura pura.

Di fronte a così contrastanti reperti, mi è sembrato pertanto opportuno riprendere lo studio dell'argomento ricercando appunto gli streptococchi in venti granulomi apicali e in sei accessi periapicali. Se si pensa infatti che a tutt'oggi non risulta ancora chiara l'azione esplicata dai germi nella patogenesi del granuloma e si pone mente alla particolare importanza cui possono assurgere appunto gli streptococchi nel determinismo di focolai a distanza (infezione focale), non sembra superfluo ogni ulteriore contributo alla più precisa conoscenza dei fatti.

CONTRIBUTO PERSONALE

I denti esaminati appartenevano ad individui affetti da fenomeni periodontitici da vario tempo (da due anni a qualche mese), alcuni dei quali in periodo acuto ed altri, assai più numerosi, in periodo di latenza. Si trattava di denti con corona più o meno ampiamente distrutta o colpiti da carie penetrante.

Il prelievo dei denti si faceva dopo aver deterso, più che disinfettato, il cavo orale mediante colluttori abbondanti con soluzione alcalina (borato di sodio) e poi con soluzione fenica. La corona, il colletto ed il solco gengivo-dentario venivano poi accuratamente disinfettati con soluzione di tintura di jodio il cui eccesso era tolto con un nuovo collutorio. Successivamente il dente estratto veniva deposto in una capsula di Petri sterile e portato in Istituto per le ricerche in oggetto. Qui vennero istituite più serie di prove prelevando il materiale dalla superficie esterna del granuloma per striscio diretto e per raschiamento in soluzione fisiologica.

1ª serie di esperienze: La superficie esterna del granuloma veniva leggermente striscia-

ta su piastre di agar-sangue solido. Dopo permanenza in termostato di 10 ore si iniziavano le osservazioni, ripetute alla 20ª, 30ª e 40ª ora. Si assisteva ad un rapido e buono sviluppo di colonie di streptococchi nettamente viridanti nelle prime 20 ore. Successivamente andavano comparso altre colonie di cocci anemolitici ed alcune emolizzanti il cui sviluppo finiva col mascherare e sopraffare le colonie di *viridas*.

2ª serie di esperienze: Allo scopo di diluire il materiale da insemizzare ed ottenere la formazione di colonie più sparse e perciò più facilmente coltivabili, la superficie esterna del granuloma fu sottoposta a leggero raschiamento in 10 cc. di soluzione fisiologica sterile. Previo rimescolamento, furono da tale sospensione prelevati cc. 0,1 - 0,2 - 0,5 e rispettivamente deposti sul fondo di altrettante capsule sterili in cui si versava successivamente agar-sangue che si lasciava solidificare dopo rimescolamento. Si ottenne nelle 20 ore sviluppo di chiare colonie di str. viridante sufficientemente distanziate fra loro. Anche qui si assistette però al fenomeno della sopraffazione da parte di ulteriori colonie anemolitiche e qualcuna emolizzante, per cui credetti opportuno procedere ad una

3ª serie di esperienze: In questa il raschiamento si faceva in 25 cc. di soluzione fisiologica sterile. I prelievi di cc. 0,1 - 0,2 - 0,5 si insemzavano con la tecnica sopradescritta in agar-sangue. Anche qui si ebbe l'abituale e già riscontrato sviluppo di *viridans* nelle prime 20 ore, a colonie nettamente distanziate. Lo sviluppo successivo di altri cocci fu assai meno notevole e non si ebbe il fenomeno della sopraffazione sopra riferito.

4ª serie di esperienze: Di fronte a tale uniformità e costanza di reperti, ho voluto esaminare anche la microflora dell'ascesso apicale, tanto più che vari AA. (GILNER e MOODY, HARTZELL e HENRICI) ne avevano attribuito la causa proprio agli streptococchi.

Nei sei casi esaminati, la zona apicale del dente, dopo un rapido dilavamento in soluzione fisiologica sterile (allo scopo di asportare la zona purulenta più superficiale), veniva strisciata su piastre di agar comune, agar-sangue ed infine agar-amido allo scopo di esaminare un'eventuale produzione di pigmento dei germi. Le piastre, passate in termostato, venivano esaminate come al solito. Si è visto un ricchissimo e rapido sviluppo di colonie stafilococciche, tale da potersi considerare in cultura pura. Su agar-amido è comparsa una tipica colorazione giallo-arancione.

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI

Dal fin qui esposto si può dedurre che ogni granuloma apicale risulta infetto e che lo streptococco vi si trova costantemente: nelle prime 20 ore lo stipite viridante prevale in modo assoluto, mentre l'ulteriore sviluppo di colonie anemolitiche ed emolizzanti riesce a sopraffarlo successivamente.

I reperti sono stati sensibilmente uguali nei denti estratti in periodo flogistico come in periodo di latenza. La possibile virulenza di tali germi può indubbiamente, in qualche caso, consentirne la migrazione attraverso la via emolinfatica. Data la natura ed il tipo dei germi, una simile infezione focale stomatogena può condurre a gravi conseguenze (endocardio, rene, articolazioni). Il che dà un particolare rilievo di importanza sociale all'argomento studiato.

A tal proposito val la pena di rammentare che LAMBERT riferisce alla migliorata igiene dentaria e tonsillare la notevolissima diminuzione del reumatismo articolare in Boston (da 2,45 % delle denunce nel 1907 a 0,53 % nel 1918).

La diluizione del materiale rende la ricerca molto più facile e chiara, come dimostrano la 2^a e più ancora la 3^a serie dei miei esperimenti.

In quanto all'accesso apicale posso affermare che lo streptococco vi è completamente assente e che lo stafilococco appare essere l'agente etiologico.

Concludendo:

1) Ogni granuloma apicale risulta infetto e lo streptococco anemolitico è presente nel 100 % dei casi; lo stipite viridante che prevale assolutamente nelle prime 20 ore vie-

ne successivamente sopraffatto dalle colonie non cromogene, nelle culture su piastra.

2) Quanto maggiore è la diluizione del materiale da insemnare, tanto più chiaro è lo sviluppo delle colonie di *viridans* e la loro differenziazione.

3) L'accesso periapicale non appare dovuto agli streptococchi, repertandosi invece lo stafilococco aureo in cultura pura.

4) Pur non potendo affermare in maniera decisa che lo streptococco sia l'agente eziologico del granuloma apicale, si deve tuttavia ammettere che esso vi abbia una parte preponderante.

RIASSUNTO

L'A., allo scopo di portare un contributo alla tanto discussa questione della microflora del granuloma e dell'accesso periapicale, ha esaminato 20 casi di granuloma apicale e 6 casi di accesso periapicale. Ha constatato la presenza abituale degli streptococchi (e segnatamente del *viridans*) nel granuloma; nell'accesso apicale ha repertato lo stafilococco aureo in cultura pura. E' indotto a pensare che lo streptococco abbia un'attività certo preponderante nella etiologia del granuloma.

BIBLIOGRAFIA

- BENAGIANO: « Ann. Clin. Odont. », agosto 1937.
 GILMER e MOODY: « Journ. Amer. Med. Ass. », pagina 2023, 1914.
 HENRICI e HARTZELL: « Journ. Amer. Med. Ass. », p. 1055, 1915.
 LAMBERT: citato da D'Avino in « Rif. Med. », n. 31, 1941.
 LIPPO: « La Stomatologia », n. 3, 1938.
 LUCAS: « Den. Cosmos », 1929.
 MATTEUCCI: « Riv. Ital. Stomat. », n. 4-5, 1935.
 MELA: *La microbiologia del cavo orale*, 1937, edizione Minerva Medica.
 NICHOLS: « Journ. Amer. Dent. Assoc. », vol. 13, 1936.
 NIEDDU: « Stomat. Italiana », n. 11, 1939.
 PRICE: « Dental infection », vol. 1-2, 1923, Pentos Comp.
 ROSENOW: « Journ. Dent. Researches », n. 1, 1919.
 SCHOTTMÜLLER: « Dent. Med. Wschr. », 1922.
 STEFFENSMEIER: « Zahn. Rund. », 9, 1936.

344353



