\$\frac{\partial \text{\tint{\text{\tinit}\\ \text{\texi}\text{\text{\text{\text{\text{\text{\text{\text{\text{\text{\text{\texi}\text{\text{\text{\text{\text{\text{\text{\text{\texi}\text{\text{\text{\tex

CLINICA ODONTOIATRICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

BIBLIOTECA MINISTERO SALUTE

RAPPORTI TRA VITAMINE E APPARATO DENTARIO

3

Lexione del prof. AMEDEO PERNA, Direttore

Ain, sania

TIPOGRAFIA
DELLO ISTITUTO BIOCHIMICO ITALIANO
MILANO

integrità funzionale dei diversi sistemi organici, sono l sistema dentario è sensibilissimo alla ze, che sono necessarie per assicurare la mancanza delle vitamine. Queste sostan-

dente e per la sua conservazione. vitamine liposolubili e la vitamina C. maggiormente nociva all'integrità del dente sono le Fra le diverse vitamine quelle la cui deficienza è

del pari indispensabili per lo sviluppo normale del

è costituito dal ritardo e dalla irregolarità della dennella struttura dei denti sono ben note, poichè il prole alterazioni che le avitaminosi A e C determinano sintomi più precoci e più tipici dello scorbuto. Oggi le gengive, la fragilità e la caduta dei denti sono fra i tizione e che le alterazioni della mucosa boccale, del-E' noto che uno dei primi sintomi del rachitismo

gresso delle indagini sperimentali ha permesso di studiare accuratamente sugli animali l'influenza delle diverse avitaminosi sul sistema dentario.

Ritengo opportuno iniziare questa esposizione appunto con la descrizione dettagliata delle lesioni anatomiche dei denti caratteristiche delle diverse avitaminosi, e più precisamente delle avitaminosi A e C, poichè per quanto riguarda l'avitaminosi B non è dimostrato che essa determini lesioni ossee e tanto meno alterazioni del sistema dentario.

Avitaminosi rachitica. — L'avitaminosi rachitica determina uno squilibrio nel ricambio minerale, squilibrio che colpisce l'ossificazione: precisamente le cartilagini stentano ad ossificarsi tanto che in alcuni casi di rachitismo la cartilagine rappresenta il 71,3 per cento dello scheletro totale, mentre normalmente essa non supera la percentuale del 29,4 %.

Questo disturbo dello sviluppo e della struttura del sistema osseo si verifica anche a carico del sistema dentario.

Le alterazioni della calcificazione dei denti e dell'ossificazione dei mascellari sono state ben illustrate da Mellanby in un lavoro pubblicato nel 1923, nel quale l'autore ha dimostrato mediante esperienze sui cani che i suli di calcio anche se somministrati in abbondanza non bastano per assicurare la calcificazione normale dei denti, che si verifica regolarmente solo in presenza della vitamina antirachitica. Anzi se

quest'ultima è somministrata in abbondanza essa può fino a un certo punto compensare una relativa deficienza di calcio; il dente si può sviluppare normalmente, lo smalto e la dentina presentano una struttura regolare, soltanto sono in quantità inferiore alla norma. Invece se manca la vitamina antirachitica un regime ricco di calcio non basta ad evitare le alterazioni di struttura della dentina.

Avitaminosi C. — Sui rapporti fra avitaminosi C e sistema dentario e peridentario esistono molti lavori, fra i quali ricorderò anzitutto quello recente di Höjer e Westin, che porta un contributo realmente originale e importante alla fisiopatologia del sistema dentario.

L'A. ha determinato nelle cavie tutte le gradazioni dello scorbuto, dalle più miti alle più gravi, da quelle latenti a quelle manifeste, giungendo alla conclusione che in assenza della vitamina antiscorbutica le cellule perdono la loro capacità funzionale dando un prodotto inferiore al normale per qualità e per quantità; così avviene per gli odontoblasti, gli osteoblasti e i fibroblasti. Nei gradi più gravi della carenza ie cellule arrestano completamente la loro attività e muoiono.

Le alterazioni tipiche del dente si iniziano secondo l'Höjer con la disorganizzazione dello strato degli odontoblasti che finiscono con lo scomparire. In secondo tempo compare nella polpa un tessuto cal-

cificato più o meno esteso a seconda dell'intensità e del decorso dello scorbuto. Nelle forme lievi questo tessuto calcificato è più sviluppato, invece nelle forme gravi le alterazioni della polpa sono prevalentemente distruttive.

Io dissento dall'autore su due punti: anzitutto non credo che le lesioni della polpa siano facilmente riparabili, come egli afferma, con la restituzione della vitamina antiscorbutica, poichè tali alterazioni sono legate alle condizioni dei vasi sanguigni, che sono i primi colpiti dallo scorbuto, e le cui lesioni sono difficilmente riparabili. In secondo luogo non ritengo che nelle lesioni ossee esistano due processi distinti, di osteoporosi e di osteogenesi periostale. Comunque, le osservazioni dell'Hōjer sulle alterazioni dei denti nello scorbuto sono preziose.

Jackson e Moore descrivono nel corso dell'avitaminosi scorbutica notevoli dilatazioni dei vasi della polpa con emorragie e talora completa necrosi della polpa stessa.

Zilva e Wells affermano che il dente delle cavie scorbutiche non presenta più tracce di organizzazione cellulare, non canalicoli, nè sostanza cementaria interstiziale. Fino all'apice della radice nervi, cellule, vasi sanguigni ed odontoblasti sono scomparsi. Le alterazioni partono dagli odontoblasti verso la corona e procedono verso l'apice seguite dalla distruzione dei vasi e dall'emorragia. In seguito la polpa presenta

una degenerazione fibroide completa. Questi autori affermano che il dente è forse la prima parte colpita dalla carenza scorbutica.

Tutti gli altri autori giungono a conclusioni ana ghe.

Io ho studiato la questione da un altro punto di vista, cioè cercando di determinare negli animali una avitaminosi più generale e meno specifica, allo scopo di ottenere lesioni più vicine a quelle che si incontrano nella pratica odontoiatrica, poichè, come "è noto, in pratica ci troviamo più spesso di fronte a quadri carenziali non molto gravi ma complessi. Di qui l'opportunità di approfondire lo studio delle alterazioni dentarie provocate da una avitaminosi plurima A e C.

I miei studi sono stati particolarmente indirizzati all'esame microscopico dei denti e delle ossa mascellari nelle cavie poste ad una dieta carenzata di vitamine A e C. Ho potuto osservare in questi tessuti alterazioni gravi, caratteristiche, che solo in parte erano state illustrate da altri osservatori e che non si riscontrano per il sol fatto dell'inanizione.

Ritengo non inutile riassumere brevemente le mie osservazioni istologiche (v. figure).

Nelle sezioni delle radici dei denti incisivi si osserva che la dentina conserva ancora la struttura canalicolare, che si attenua verso i bordi della cavità coronale. La cavità della polpa è piena di zolle cromatiniche dovute alla cariolisi di tutti gli

elementi cellulari, che non sono più riconoscibili. Lo strato che va calcificandosi manda delle gittate nella cavità polpare, che va riducendosi e non presenta aperture di vasi. In questo tessuto calcificato non vi è traccia di osteoblasti.

Quanto al tessuto osseo dell'alveolo, esso è in preda ad un processo di osteoporosi, con formazione di abbondante connettivo, che occupa gli spazi formatisi fra le trabecole ossee in fase di decalcificazione. I vasi del connettivo intraosseo sono ectasici, a pareti scontinuate, e il loro contenuto non ha più forma corpuscolare essendo costituito da detriti emoglobinici.

Caratteri analoghi presentano i vasi di tutti gli altri tessuti molli e duri dentali e peridentali. In altre sezioni la polpa coronale è alterata per la grande quantità di sangue fuoruscito dai vasi. Il connettivo in cui si è determinata l'emorragia acquista l'aspetto di tessuto calcificato; il tessuto osteoide tende a chiudere la cavità residua. La dentina di quasi tutto il contorno del dente è vacuolizzata e granulosa e presenta contemporaneamente canalicoli aversiani e canalicoli dentinali. In una fase successiva del processo la polpa, dove è circoscritta da piccole cavità con abbondante versamento ematico, è sostituita dal tessuto calcificato. La calcificazione si arresta dove e esistono le lacune più ampie.

Particolarmente interessante è lo studio delle se

zioni dei denti in via di formazione, nei quali, mentre gli elementi connettivali ed embrionali della papilla sono ben conservati, sono manifeste alterazioni chimico-fisiche del sangue e alterazioni gravi delle pareti vasali, che impediscono la circolazione regolare del sangue. Queste alterazioni si rivelano non solo nella polpa ma in tutti i vasi del follicolo e nei vasellini del tessuto osseo dell'alveolo. Questo tessuto osseo è in fase di osteoporosi con scarsa attività di osteoblasti sui bordi delle trabecole, con stravasi ematici nei canali aversiani, con impicciolimento delle nicchie dei corpuscoli ossei e con evidenti lesioni delle trabecole ossee.

Le mie osservazioni non mi permettono di confermare la presenza di processi osteogenetici da parte del periostio delle mandibole, descritti da altri autori.

Per concludere, il sistema dentario delle cavie sottoposte alla avitaminosi plurima A e C presenta profonde alterazioni che si possono così riassumere.

I denti si fratturano per eccessiva fragilità dovuta alle alterazioni della loro struttura, la dentina neoformata è granulosa mentre in quella più antica i canalicoli sono dilatati e confluenti; in alcuni casi compaiono vacuoli. La polpa dentale presenta una degenerazione calcarea che va dalla periferia al centro, dove la polpa presenta segni di necrobiosi. Più raramente la polpa degenera in grasso.

Queste alterazioni sono precedute da quelle delle pareti vasali e del sangue, che sono caratteristiche e profonde e predominano in tutte le altre lesioni dei tessuti dentali, peridentali e delle ossa mascellari, le quali presentano un notevole grado di osteoporosi.

Al processo di distruzione dell'osso non corrisponde alcun processo formativo da parte del periostio. In alcuni casi l'osso è sostituito da tessuto cartilagineo.

Queste ricerche sperimentali valgono ad orientare meglio il nostro lavoro clinico nella ricerca delle cause di alcune ipoplasie dei denti e della particolare predisposizione di certi individui alla carie dentaria e ad altre lesioni del sistema dentario.

Infatti la constatazione che le alterazioni dei denti nelle diverse forme di avitaminosi sono precocissime e che il dente presenta delle alterazioni istologiche quando non sono ancora evidenti i sintomi generali delle avitaminosi induce ad ammettere la possibilità che anche in soggetti, che non hanno stigmate evidenti di rachitismo o di altre malattie da deficienza vitaminica, esistano lesioni di questa natura nei denti, i quali presentano per questo motivo una particolare predisposizione a determinate forme morbose.

La teoria trofomicrobica della carie dentaria si basa appunto su questi dati, come vedremo.

Dal punto di vista pratico le carenze vitaminiche

interessano l'odontoiatra in quanto entrano nella patogenesi di tre forme morbose assai diffuse: il rachitismo, la carie dentaria, la piorrea alveolare. Fra la prima e la seconda affezione esistono rapporti strettissimi, perchè la carie trova nel rachitismo un fattore predisponente assai favorevole al suo sviluppo. Sarà quindi opportuno cominciare il nostro studio anzitutto dal rachitismo.

Il rachitismo lascia delle stigmate indelebili sui mascellari tantochè la faccia del rachitico assume un aspetto caratteristico. Le mandibole sono più corte e più sottili della norma, la curva dell'arco è schiacciata e invece di assumere la forma a ferro di cavallo prende la forma di un esagono irregolare. Quanto al volume, esso diventa irregolare; in alcuni punti è più sottile del normale, in altri presenta delle ruvidezze sulla superficie interna ed esterna in corrispondenza delle inserzioni muscolari.

Ne segue che la parte alveolare della mandibola risulta ridotta, i denti che non trovano una superficie sufficiente per l'impianto e per lo sviluppo presentano delle anomalie di posizione dovute a ciò, che invece di disporsi lungo un arco di cerchio devono collocarsi lungo il tratto più breve costituito dalla corda dell'arco stesso.

Anomalie non meno importanti presenta il mascellare superiore il quale ha pure il pordo alveolare assottigliato, ma presenta di somo una deformazione

in senso opposto a quella della mandibola, cioè un allungamento nel senso anteroposteriore e uno schiacciamento del diametro trasverso con abbassamento della volta, proiezione in fuori dell'osso incisivo e dei rispettivi denti (prognatismo superiore), talora palato ogivale, oppure esagerata ampiezza dell'angolo mandibolare.

Secondo Cavallaro una forma caratteristica del palato rachitico sarebbe quella del palato quadrato per cui il palato assume il tipo che si incontra abitualmente in soggetti a scheletro robusto e cranio dolicocefalo, nelle scimmie e nei tipi umani di razza inferiore.

Come ho detto, le anomalie del mascellare e della mandibola riducendo lo spazio che è a disposizione dei denti provocano anomalie svariate di eruzione, di sede, di volume e di struttura di questi.

Caratteristico del rachitismo è il ritardo nell'evoluzione e nell'eruzione dei denti, che si osserva non solo per la dentatura decidua ma anche per quella permanente. Il ritardo dell'eruzione naturalmente è in rapporto con l'epoca in cui il rachitismo si manifesta, poichè se esso compare quando certi denti sono già completamente evoluti la loro fuoruscita non verrà ritardata, mentre avverrà con ritardo l'eruzione dei denti colpiti in una fase più precoce della loro evoluzione

Il ritardo della eruzione dei denti è probabil-

mente in rapporto non soltanto col deficiente sviluppo dei mascellari ma proprio con un arresto di sviluppo del germe dentario, la cui evoluzione viene rallentata e al quale manca la forza di propulsione necessaria per fuoruscire.

Esso può verificarsi solo a carico dei canini e dei molari, mentre gli incisivi sono comparsi normalmente; ciò dimostra che il rachitismo ha avuto inizio quando l'evoluzione di questi ultimi era già completa e quella dei primi ancora iniziale.

Vi sono poi casi in cui anche la dentatura permanente compare con irregolarità e in modo tardivo o incompleto perchè i germi dentarii hanno subito un arresto di sviluppo nel periodo intrafollicolare.

Numerose anomalie possono presentare i devi rachitici anche per quanto riguarda il volume. Ceste anomalie sono di due tipi opposti: micro- ecnacrodontismo, che possono giungere al nanismo o rispettivamente al gigantismo.

Quanto al numero dei denti, si osservano spesso delle alterazioni nel senso di una diminuzione mentre è rarissimo il caso che si abbiano dei denti soprannumerarii. Di solito se il rachitismo è precoce il numero dei denti decidui è inferiore al normale; talora alcuni denti decidui tardivi compaiono accanto a gruppi di denti permanenti.

Spesso anche la dentizione permanente è deficiente, possono mancare i bicuspidati e i canini e spesso

persistono fino ad età avanzata i canini di latte. In questi casi manca realmente il germe dentario permanente.

quello che risente maggiormente i danni della distrochimici dei tessuti dentarii. E' sopratutto lo smalto che si verificano a carico degli elementi istologici e quenti e più importanti sono quelle della struttura zione dei denti permanenti. Ma le alterazioni più fremandibola sono le anomalie di direzione e di posigine tagliente. pressioni del tessuto in forma di solchi e di fossette alla superficie del dente un aspetto bucherellato; desmalto sane. Queste alterazioni dello smalto danno nudata la dentina; questa appare di colore grigio necilicato e spesso interrotto in modo da lasciare defia rachitica. Esso è assottigliato e friabile, poco calcostituiscono delle vere perforazioni vicino al marlo attraversano fino al limite della dentina e talora rastro contrastante col colorito bianco delle zone di In rapporto coll'alterazione dei mascellari e della

Abbastanza caratteristico del rachitismo è il solco che si trova sulla faccia vestibolare degli incisivi e dei bicuspidati, solco che è per lo più orizzontale ma può essere anche verticale e si trova verso la metà della corona. E' questo un carattere tipico che distingue le lesioni rachitiche dalle lesioni erodoluetiche, nelle quali si osserva anche un solco ma di forma arcuata con la convessità rivolta al colletto e collocato

vicinissimo al margine tagliente. L'erosione rachitica è simmetrica e può essere riscontrata su tutti i denti decidui e permanenti. Sfugge a questa alterazione il secondo molare permanente, che si sviluppa in un periodo posteriore e perciò non viene colpito dal rachitismo.

Quanto alla forma, i denti rachitici presentano una grandissima varietà di anomalie. Ricorderò i denti a gradini, i denti scanalati, cioè solcati in tutte le direzioni, i denti politubercolati, i denti a tasto di pianoforte, nei quali la corona degli incisivi è molto allungata trasversalmente, i denti a caviglia, i denti a sassolino, i denti a sega, il dente laminato, il dente a coppa, che si distingue dalla ipoplasia luetica detta a chiodo di garofano perchè il solco è situato a metà della corona, l'appendice cuspidale è conica e non rotondeggiante, di colorito diverso dal tessuto sano e dalla superficie rugosa.

Caratteristica dei denti così alterati è la grande fragilità per la quale il minimo trauma basta a determinare la frattura del dente; talvolta i denti presentano zone molto estese sprovviste di smalto.

Secondo Cavallaro, che ha studiato molto accuratamente le distrofie rachitiche del dente, le alterazioni più gravi del rachitismo sono sempre in rapporto con l'eredolue. Questo autore sarebbe riuscito a rintracciare negli individui con distrofia rachitica grave una lue atavica anche di terza generazione. Perciò

egli non esita a considerare le forme più gravi di rachitismo come un'espressione di distrofia eredoluetica, limitando l'influenza degli errori alimentari di natura avitaminica al rachitismo acquisito più tardivo.

La questione è troppo complessa per poterla risolvere allo stato attuale in un senso o nell'altro. Certo è che le conoscenze che oggi si possiedono sull'eziologia del rachitismo e sulla facilità, con cui l'avitaminosi rachitica può istituirsi già durante la vita fetale in rapporto ad una ipovitaminosi materna, dimostrano che l'avitaminosi è in causa anche in molti casi di rachitismo congenito.

Per quanto riguarda le alterazioni che si verificano nel fanciullo in seguito alla avitaminosi C, raramente esse giungono ad un grado così avanzato da essere paragonabili a quelle che si osservano in via sperimentale, tuttavia il morbo di Barlow è sempre accompagnato da lesioni tipiche del dente: processi ulcerativi ed emorragici della gengiva, necrosi della polpa dentaria, estesa carie, calcificazione del dente che diventa fragilissimo, piorrea alveolare, alterazioni che non solo si manifestano nella prima dentizione, ma nei casi più gravi anche nella dentizione permanente.

Oggi è dato raramente osservare quadri così completi e progrediti di lesioni scorbutiche dei denti poichè il morbo di Barlow viene diagnosticato precoce-

mente e il pediatra lo arresta prima che raggiunga i gradi più avanzati: però bisogna tener presente che quando il morbo di Barlow ha dato segni evidenti di sè, il dente ha già subito delle lesioni più gravi di quanto si potrebbe supporre; infatti in via sperimentale si constata (Howe) che negli animali si osservano lesioni fra la polpa e la dentina già nei primi cinque giorni di dieta avitaminica. Le lesioni in questo periodo sono ancora riparabili, poichè se si restituisce la vitamina C all'animale nei primi quindici giorni dell'esperienza, la polpa dentale ripiglia le sue funzioni mentre un processo di calcificazione trasforma in dentina secondaria lo strato alterato. Più tardi però le lesioni sono irreparabili.

Orbene nel bambino prima che un quadro scorbutico si renda manifesto la deficienza vitaminica ha già agito per un tempo abbastanza lungo per determinare nel dente lesioni durature dato che spesso provoca quadri atipici in forma di semplici anemie, che sfuggono ad una diagnosi esatta. La dentizione di questi soggetti subisce allora alterazioni irreversibili perchè difficilmente si istituisce in tempo la giusta cura causale.

In pratica poi, come ho già avuto occasione di dire, i casi in cui si verifica una carenza unilaterale di vitamina C sono rarissimi.

L'evenienza più frequente è dunque quella che il dente sia colpito a un tempo dalle lesioni proprie

dello scorbuto, a carico specialmente della polpa dentaria, e da quelle proprie del rachitismo, a carico specialmente dello smalto e della dentina.

In questi casi mancano di solito le gravi alterazioni a carico dello scheletro facciale e della disposizione o della forma dei denti, ma questi presentano una minore resistenza alle diverse azioni patogene a causa della struttura alterata.

L'indice rivelatore delle lesioni subite dai denti, quando anche manchino malformazioni evidenti, risiede nella estrema frequenza con cui le dentature di questi soggetti sono colpite dalla carie dentaria.

Veniamo così a parlare della patogenesi di questa affezione oggidi tanto diffusa da meritare di essere considerata come una malattia eminentemente sociale, da combattere con le opportune misure di profilassi, di igiene e di previdenza.

Come è noto, le teorie proposte per spiegare l'eziologia della carie dentaria sono assai numerose. Quelle che hanno goduto maggior favore sono la chimico-parassitaria e la parassitaria: la prima sostiene che il fatto primario nella genesi della carie è rappresentato dalla decalcificazione del dente, dovuta alla formazione di acido lattico per opera dei batterii acidificantii del cavo orale; in secondo tempo il dente così alterato verrebbe invaso dai microrganismi della carie.

Invece la teoria parassitaria propugnata da Baum-

gartner sostiene che l'immigrazione dei batterii nello smalto è primaria e che la decalcificazione e l'ulteriore distruzione del dente avviene in secondo tempo per opera dei batterii stessi.

Il Baumgartner stesso però ha posto in rilievo che la moltiplicazione dei microrganismi si verifica specialmente nelle zone non sufficientemente calcificate. In questo rilievo era già contenuto il germe della teoria trofomicrobica della carie che oggi è sostenuta dalli, maggioranza degli autori.

Il Retterer per primo ha dimostrato che i microrganismi si sviluppano soltanto se lo smalto è costituito in modo imperfetto e che la carie trae origine da un disturbo trofico che va dalle alterazioni degli odontoblasti a quelle della dentina e dello smalto.

Il Gottlieb ha dimostrato che i denti resistono all'attacco dei batterii purchè lo strato corneo che li riveste sia integro e purchè siano integre le lamelle dello smalto.

Queste osservazioni confermate dal Fleischmann, dallo Knoche, dal Feiler, il quale notò anche la frequenza con cui le alterazioni di calcificazione dello smalto si verificano nei rachitici, hanno scosso la teoria parassitaria del Baumgartner.

In seguito il Wells ha dimostrato che le alterazioni di calcificazione del dente vanno poste in rapporto con l'avitaminosi, come dimostra il fatto che

tali alterazioni sono sopratutto frequenti nel rachitismo, che è una avitaminosi tipica.

Il Rousseau-Decelle giunse alle stesse conclusioni, ponendo anche in rilievo l'azione che spetta alle ghiandole endocrine nell'assicurare il normale sviluppo dei denti; e poichè oggi si sa che anche la funzionalità delle ghiandole endocrine è in dipendenza dalle vitamine le idee del Rousseau-Decelle vengono a coincidere anche maggiormente con quelle del Wells.

Numerosi altri osservatori (Marshall, Lucas, Jones, Wheatly) hanno poi convalidato questi dati e la teoria oggi generalmente accettata è che i parassiti giuocano una parte importante nel processo della carie ma possono svolgere la loro azione deleteria soltanto se il dente è predisposto ai loro attacchi per le alterazioni della sua struttura, dovute ad una carenza vitaminica subita nel periodo del suo sviluppo.

Questa teoria spiega anche alcuni fatti di osservazione empirica, quale la rarità della carie dentaria nelle generazioni passate, che ignoravano anche i principii più rudimentali dell'igiene boccale, ma si nutrivano di cibi grossolani e meno manipolati, con larga prevalenza del latte e delle verdure; e per contro l'aumento della carie nelle generazioni attuali che conoscono, è vero, i principii dell'igiene orale ma il cui regime è andato sempre più allontanandosi dalle condizioni naturali.

Particolarmente interessanti sono i lavori di Howe questo riguardo.

Questo autore ha studiato accuratamente le lesioni dentarie che si verificano nelle cavie affette da avitaminosi C constatando appunto la precocità con cui queste alterazioni istologiche si istituiscono. Inoltre ha eseguito degli interessanti esperimenti sulle scimmie. Questi animali di solito sono immuni dalla carie dentaria; orbene basta sottoporli ad un regime scarso di vitamina C per vedere comparire nei molari delle larghe cavità cariòse, unitamente ad altrofie e irregolarità delle arcate dentali ecc.

L'A. dà a graste anomalie dello scheletro una importanza assai grance, asserendo che esse trovano un riscontro perfetto in quelle che si osservano nei fanciulli. Egli cita le statistiche del dott. Cross della Forsyth Dental Infirmary, il quale ha constatato che su 34.000 hambini curati per lesioni cariose tutti erano in condizioni patologiche più o meno gravi e ben 30.000 presentavano imperfezioni dell'architettura scheletrica facciale, tanto che per 10.000 di essi fu necessario correggere le arcate dei denti decidui.

Queste deformità delle arcate sono stigmate di avitaminosi pregresse e passate magari inosservate per la mancanza di sintomi clamorosi. Bisogna notare che secondo i dati dell'autore esse possono provenire anche dall'avitaminosi scorbutica, non soltanto da

quella rachitica; orbene l'avitaminosi C è quella che ha maggiore importanza nel determinare la carie.

Assai interessanti sono gli studii del Cavallaro, il quale nella sua relazione sul servizio odontoiatrico nelle scuole del Comune di Firenze (La Stomatologia, n. 1, 1928) pone in rilievo da un lato la grande frequenza dei processi cariosi nei bambini e dall'altro il rapporto costante in cui essi si trovano con le anomalie di struttura dei denti dovute a disturbi nutritivi del germe dentario. L'autore, in base all'esame istologico dei denti colpiti dalla carie, conferma che questi nella maggior parte dei casi presentano irregolarità della calcificazione in forma di lacune interprismatiche e intertubulari, di macchie opache da depositi irregolari di sali calcari, granulazioni, pigmentazioni, degenerazione della polpa e deformazione degli odontoblasti.

Queste alterazioni provengono da arresti di sviluppo per carenze vitaminiche o fatti infettivi, discrasici, ereditarii, che possono agire tanto nel periodo della vita fetale quanto nei primissimi anni di vita. Però oggi la maggioranza degli odontoiatri è concorde nell'attribuire alla deficienza di vitamine una importanza preponderante nella genesi di questi disturbi trofici.

Il Cavallaro afferma che nei dati anamnestici dei bambini affetti da carie dentaria egli ha sempre trovato deficiente il fattore allattamento oppure ha po-

sto in rilievo una carenza vitaminica nella madre: anzi egli ha potuto stabilire che la sede e l'estensione dei processi cariosi permettono di determinare con molta probabilità in quale epoca si è istituita la carenza vitaminica.

Infatti quando la carenza vitaminica è a carico della madre sono lesi i denti che dentificano nella vita endouterina e precisamente il primo e secondo molare deciduo e il primo molare permanente. Invece se la carenza ha colpito il bambino sono lesi solo i primi molari permanenti.

Però se la carenza ha Iuogo nel periodo dell'allattamento i processi cariosi possono assumere una estensione imponere, colpire anche tutti i denti decidui. E' quanto si verifica specialmente nei bambini posti ad allattamento artificiale, nei quali la carenza vitaminica ha luogo assai frequentemente. Nei bambini rachitici poi è frequentissimo vedere colpiti da una carie gravissima e distruttiva tutti i denti decidui, con formazione di ascessi e di fistole.

Questa eventualità è frequente anche nei bambini che hanno superato nella prima infanzia forme infettive o gastrointestinali e che sono stati tenuti per qualche tempo a dieta qualitativamente deficiente; non è raro in questi soggetti osservare una carie generalizzata nera, a tipo necrotico, con distruzione completa della corona e perfino dei monconi radico-

Dai rilievi suesposti risulta dunque che contro la carie dentaria deve avere sopratutto dirizzo profilattico, poichè curare la carie quando es sa è già sviluppata in un sistema dentario di struttura alterata è compito improbo e molte volte destinato a priori al fallimento. Si può ripetere a proposito della carie quanto si dice a proposito della tubercolosi: si cura efficacemente il tubercolotico accidentale, non si riesce a curare il tubercolotico costituzionale, cioè quello il cui organismo è predisposto fatalmente alla malattia.

Ogni odontoiatra sa che molte volte malgrado ogni cura il processo carioso prosegue fatalmente il suo decorso; si riesce ad arrestarlo in un dente, ed ecco ricompare in un altro, se qualche dente sfugge alla contaminazione è assai meno in virtù delle nostre cure che non in virtù di una resistenza naturale dovuta al fatto che la sua evoluzione è sfuggita ai danni della carenza vitaminica.

Affinchè l'opera dell'odontoiatra riesca realmente utile egli deve risalire all'origine del male. Non sarà mai abbastanza ripetuto che i disturbi della dentizione hanno la loro origine già dalla vita intrauterina, più tardi dal periodo dell'allattamento, dello svezzamento o ancora dal regime del bambino nei primi nove anni di vita.

Sono gli errori di regime delle madri durante la gravidanza e durante l'allattamento che minano la

bambino e determinano la sua dencommettono gli errori che si commettono
commettono gli errori che si commettono
commetto, con l'uso di regimi troppo unilaterali e perciò
deficienti di vitamine, che danno origine ai quadri
complessi del rachitismo e dello scorbuto, nei quali
l'apparato dentario è precocemente e irreparabilmente leso; sono ancora gli errori del regime che compromettono la seconda dentizione e votano migliaia
di giovani esseri alle malattie orali e dentali, che hanno una così grave ripercussione sulla resistenza dell'organismo alle malattie in-generale.

L'odont tra ha infinite occasioni di intervenire efficacemente per periodo particolarmente frequente e grave.

Le donne in corso di gravidanza hanno frequentemente bisogno dell'opera sua, perchè la carie dentaria è in questo periodo particolarmente frequente e grave.

Orbene lo specialista deve preoccuparsi non tanto della cura locale quanto della cura generale; egli deve insegnare alle pazienti che la carie è l'esponente di un disturbo della nutrizione che bisogna rimuovere non solo nell'interesse loro ma anche nell'interesse del nascituro.

Egli consiglierà le opportune modificazioni del regime ed eventualmente provvederà ad arricchirlo di tutte le vitamine con l'aiuto delle preparazioni farmacologiche attendibili; inoltre curerà che anche i sali di calcio siano abbondantemente somministrati.

L'apporto di vitamine deve essere assicurato in larga misura durante tutto l'allattamento, sia somministrandole largamente alla madre che allatta sia propinandole direttamente al bambino quando esso sia tenuto ad allattamento artificiale.

Particolare attenzione va rivolta al periodo dello svezzamento nel quale, sia per la necessità di valersi di pappine e di alimenti in genere molto cotti, sia per il mutamento di cibo che provoca un risentimento dell'apparato digerente, le vitamine giungono all'organismo in quantità scarsissima.

Si ricordi a tal proposito che mentre la vitamina A per la sua resistenza relativamente alta alle varie azioni alteranti è di solito rappresentata abbastanza largamente nel regime, la vitamina C è quasi sempre assente poichè è labilissima e viene distrutta con facilità sia con la bollitura del latte sia con la cottura delle pappine e degli altri cibi.

Giova notare da un lato che la carenza di vitamina C è perniciosa per il dente quanto e forse più di quella della vitamina A e dall'altro che la tendenza odierna a raccomandare l'uso di alimenti irradiati o delle irradiazioni dirette conduce a provvedere soltanto all'apporto della vitamina A di cui è meno frequente la carenza.

Questa tendenza è evidentemente errata; conviene tener presente che bisogna assicurare l'apporto globale di tutte le vitamine in dose sufficiente.

E non si dimentichi che nelle condizioni ordinarie di vita le insufficienze vitaminiche del regime sono all'ordine del giorno come è dimostrato dall'estrema frequenza della carie dentaria. Ogni odontoiatra sa che gli ammalati di carie costituiscono circa il 40% dei pazienti che ricorrono alle sue cure.

Dunque la parola d'ordine per l'odontoiatra in tema di prevenzione e di cura delle alterazioni rachitiche e scorbutiche del dente e della carie dentaria deve essere completare il regime con l'aggiunta di dosi sufficienti di vitamine. In tal modo si potrà provvedere ad in vire tanto sulla dentizione decidua quanto su quella pomanente, che si inizia già nei primi stadii della vita.

Fra le forme di alterazioni dell'apparato dentario legate alla carenza vitaminica io ho più sopra ricordato la piorrea alveolare.

Una affermazione netta in proposito non è consentita dallo stato attuale delle nostre conoscenze. Sta però il fatto che la piorrea alveolare è un sintomo che accompagna molto frequentemente lo scorbuto.

E' noto che l'alterazione fondamentale della piorrea alveolare consiste nella presenza di depositi abnormi sulle gengive, in un'alterazione dell'epitelio subgengivale e della membrana periodontale. La presenza del pus ha soltanto il valore di un fenomeno secondario reso possibile dalla diminuita vitalità dei tessuti peri-

dentali. Non è improbabile che le vitamine entrino nella genesi del disturbo trofico primitivo.

La coesistenza della piorrea alveolare con lo scorbuto autorizza questa supposizione, e una conferma a questa ipotesi può venire dal fatto che l'irradiazione coi raggi ultravioletti riesce utile in questa affezione così come riesce utile il soggiorno del paziente al mare o in montagna.

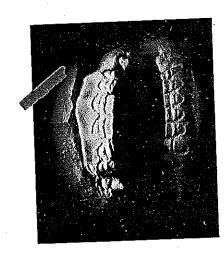
Collocare anche questa affezione nel numero delle malattie legate ad una carenza vitaminica è ancora prematuro; ma non è fuori luogo prendere in considerazione anche questo meccanismo patogenetico.

Una parola definitiva potrà venire dai risultati

della cura ex juvantibus che merita la pena di essere tentata. Questi i dati fondamentali sui rapporti tra vita-

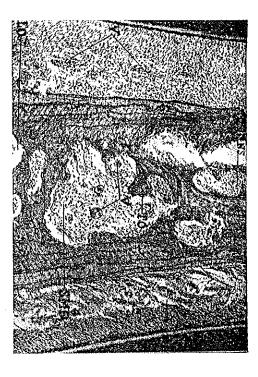
mine e sistema dentario.

Da questa breve rassegna appare che le vitamine vanno collocate in prima linea anche nella pratica odontoiatrica poichè da esse dipende la prevenzione delle malformazioni dei denti, che costituiscono il fattore patogenetico fondamentale nella maggior parte delle affezioni dentarie.





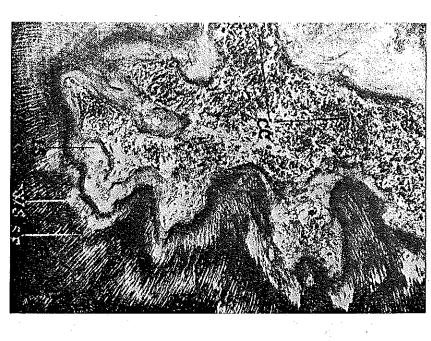
Dentature rachitiche. — Erosioni sulciformi multiple. — Erosioni a fiacoola.



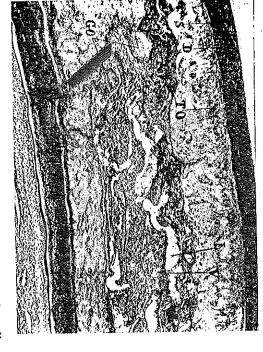
Tratto intermedio del setto inter-alveolare di una cavia morta dopo 70 giorni di carenza A e C. — L, legamento alveolo-dentale; S M D, spazio midollare molto ampliato; L O, lacuna di Howship con osteoclasti; T O, trabecola ossea in rarefazione; V, arterie con pareti e contenuto ematico alterati; C M, connettivo neoformato.



Parte centrale di un dente della stessa cavia, vista a forte ingrandimento. — P, polpa residuale; D, dentina; CO, tessuto calcificato atipico.



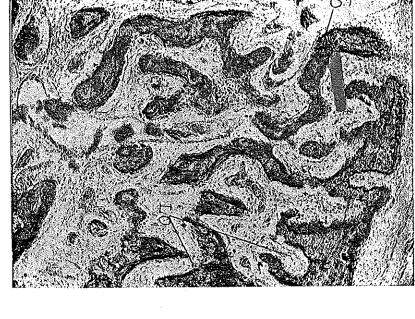
Tratio di sezione di un dente di cavia morta per carenza mista A e C. — S E, strato esterno di dentina; W S, strato medio di dentina; I S, strato interno di tessuto calcificato atipicamente; C C, elementi cellulari della polpa in cariolisi e carioressi.



Sezione della polpa coronale di un dente anteriore superiore di una cavia in avitaminosi A e C. Polpa in via di degenerazione con vasi sanguigni ectasici od a pareti interrotte, invasa da un versamento emorragioo. Gli elementi del sangue sono profondamente alterati. — G O, gittate di tessuto osteoide, che invadono la polpa; — V, arteria con pareti e contenuto ematico alterati; — S, smalto; D, dentina; TO, tessuto osteoide; L, lacuna della polpa.



Sezione della polpa coronale dello stesso dente. Emorragia della polpa 8 ampie lacune della polpa con zolle di elementi ematici profondamente e caratteristicamente alterati. — L, lacuna: Z E, zolle ematiche.



Cavia in avitaminosi A e C. — Sezione di un tratto d'osso della mandibola in avanzata osteoporosi; TO, trabecche ossee molto assottigliate per il processo di osteoporosi; LO. lacune di Howship con scarsi osteoclasti.

MINISTERO SAMITA'

Cavia in avitaminosi A e C. — Sezione di dente molare inferiore in formazione. Nella papilla persiste la presenza, con disposizione quasi normale, degli odontoblasti, mentre i vasi sanguigni presentano gravi alterazioni delle pareti e del loro contenuto. — P, papilla dentale; V, vasi ectasici con pareti alterate e con contenuto ematico ridotto in zolle rugginose; O D, strato degli odontoblasti; P D, predentina; D N G, dentina neoformata fortemente granulosa; D P, dentina preesistente; S, smalto; S M, smalto rimasto attaccato agli adamantoblasti; F, follicolo o sacco dentale; V P, vaso sanguigno con le zolle ematiche aderenti alle pareti vasali.