

Man B72/4
Dott. GIORGIO MAJ - Prof. GUIDO BASSI

LESIONI ODONTOMALACICHE ED INSUFFICIENZA DIENCEFALO-IPOFISARIA

Estratto dalla Rivista "LA STOMATOLOGIA ITALIANA",



1942-XX
NUOVE GRAFICHE S. A. - ROMA
VIA ADDA 129-A



CLINICA ODONTOIATRICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI BOLOGNA

DIRETTORE PROF. E. P. MUZZI

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA GENERALE E TERAPIA MEDICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI BOLOGNA

DIRETTORE: PROF. A. GASBARRINI

LESIONI ODONTOMALACICHE ED INSUFFICIENZA DIENCEFALO-IPOFISARIA*(Studio clinico ed anatomico - patologico)*DOTT. GIORGIO MAJ
*Assistente*PROF. GUIDO BASSI
Aiuto

In un recente lavoro abbiamo descritto il quadro di alterazioni dentarie di tipo nettamente malacico, ed insolitamente gravi, in due casi di insufficienza endocrina, particolarmente ipofisaria, e probabilmente complicati da secondaria ipovitaminosi.

L'osservazione delle medesime lesioni dentarie in nuovi casi, veramente esegetici, di indubbia lesione ipofisaria, ci induce a riprendere la trattazione dell'argomento, col proponimento di tentare, in base allo studio clinico ed istopatologico delle alterazioni accennate ed al vaglio della letteratura sull'argomento, una definizione del loro significato nosologico e, per quanto è possibile, del loro meccanismo patogenetico, nonché una loro sistemazione nel capitolo assai complesso e tuttora oscuro della patologia dello smalto.

Riteniamo utile far precedere alla documentazione dei casi clinici recentemente occorsi alla nostra osservazione, alcuni sommarî cenni sui due precedentemente descritti.

Il quadro clinico di ambo le inferme, l'una dell'età di 27 a. e l'altra di 50, appariva dominato da un sintoma fondamentale: un vomito postprandiale insistente, mai preceduto da dolori in alcuna parte dell'addome, nè modificato da stimoli psichici, stagionali, farmacologici, e ribelle ad ogni provvedimento terapeutico o chirurgico. Ad esso facevano corteo considerevoli turbamenti della sfera genitale, consistenti, nell'una, in completa amenorrea, nell'altra in irregolarità dei mestrui; lesioni distrofiche dei peli, dei capelli e particolarmente dei denti; una profonda astenia ed una magrezza specialmente rimarchevole nella prima inferma (peso corporeo disceso, nel volger di circa 7 mesi, da 63 a 37 Kg.). In entrambe notevole ipotensione arteriosa, modica ipoglicemia, anemia di tipo

ipocromico, metabolismo basale in lieve eccedenza sulla norma, calcemia normale. Gli esami radiologici del cranio e dei principali segmenti scheletrici mostrarono una sella turcica di dimensioni ridotte, particolarmente nella prima inferma; nessun segno di decalcificazione ossea.

La sintomatologia surriferita, mentre dava ormai da lungo tempo nella seconda inferma, si era instaurata da un lasso relativamente assai breve nella prima, presentando peraltro, in questa, caratteri di assai maggior gravità, così da ridurre la malata, in meno di un anno, in uno stato di conclamata cachessia. Tale diversa gravità si manifestava anche e soprattutto nei riguardi delle lesioni dentarie, sulle quali abbiamo massimamente concentrato la nostra attenzione ed il nostro studio. Nella prima tutti i denti, nel corso di circa due mesi, andarono incontro ad importanti fenomeni di disintegrazione della loro teca mineralizzata, per la caduta, su estese superfici, dello smalto, e consecutivo rammolimento e disfacimento della dentina sottostante, che, nel frattempo, aveva assunto una pigmentazione dapprima giallastra e poi decisamente bruna (figg. 1, 2, 3 e 4).

Tale processo di profusa decalcificazione si accompagnava ad acutissima iperalgesia dentinale, in assenza, all'inizio, di alcun segno di lesioni cariose, le quali peraltro — com'era logico prevedere — si instaurarono in prosieguo di tempo in molteplici sedi. Gli esami istologici mostrarono una profonda disgregazione del tessuto dentinale, iperplasia del cemento e lesioni pulpari di tipo nettamente degenerativo.

Le alterazioni dell'apparato dentario della seconda inferma si limitavano alla completa perdita di rivestimento smalteo, verificatasi più lentamente e meno clamorosamente che nella prima, degli incisivi e canini superiori

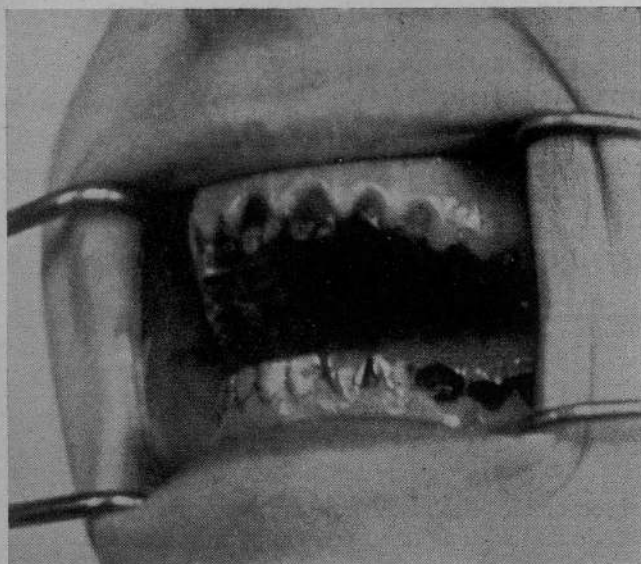


FIG. 1.

ed alla pigmentazione bruna del tessuto dentinale esposto. Su tali denti si sono in seguito instaurate lesioni cariose (il solo 1 se ne è conservato immune); il 3 si è spontaneamente fratturato. Microscopicamente, in corrispondenza delle suddescritte superfici d'erosione, si nota un orlo granuloso, a struttura finemente fibrillare. Degenerazione reticolare dell'organo pulpare.

Nella precisazione diagnostica di così complesso ed inconsueto quadro clinico — esclusa l'importanza del vomito quale fattore patogenetico esclusivo o predominante, in quanto non esistevano, all'inizio della malattia, alcune delle note e più comuni cause generali o locali capaci di determinare tale disturbo, come fu dimostrato anche dalle osservazioni laparotomiche, e respinta pure la ipotesi suggestiva e a tutta prima verosimile, per lo stato carenziale cui erano esposte ambo le inferme, che la sintomatologia dovesse addebitarsi ad un'avitaminosi primaria, poiché mancarono, per lungo tempo nella prima e costantemente nella seconda, alcuni degli aspetti tipici delle avitaminosi — le caratteristiche del complesso morbo (il deperimento organico, i disturbi mestruali, l'astenia, la caduta dei peli e capelli in un con l'aspetto distrofico dei superstiti, il vomito stesso; inoltre l'ipotensione, l'ipotermia, l'ipoglicemia, l'anemia ipocromica, la sella piuttosto piccola) ci hanno indotto a ritenere che il quadro clinico fosse fondamentalmente sostenuto da un deficit ipofisario funzionale, e con maggior precisione da quella forma di insufficien-

za diencefalo-ipofisaria costituzionale « konstitutionelle Hypophysenzwischenhirnschwäche »), recentemente illustrata da AA. tedeschi (JAENSCH, SCHNEIDER). Non si poteva tuttavia escludere, nella prima inferma, l'esistenza di una avitaminosi secondaria, documentata dalla tardiva comparsa di una neurite, rapidamente migliorata in seguito al trattamento vitaminico specifico (B₁). Per quanto la mancanza di segni di ipovitaminosi nella seconda inferma tendesse a svalutare la importanza di questo fattore nella genesi delle lesioni dell'apparato dentario, i dati clinici ed istologici di cui disponevamo non erano sufficienti a dissipare completamente il dubbio che esse potessero rappresentare un segno, non ancora noto, di ipovitaminosi dell'adulto.

I due casi clinici che ci accingiamo a descrivere, in cui mancano disturbi dell'apparato digerente od altre possibilità carenziali, ed in uno dei quali è anzi dimostrabile una estesa e grave lesione della regione diencefalo ipofisaria, ci permettono di risolvere definitivamente il problema eziologico delle alterazioni dentarie oggetto della nostra osservazione.

P. Ava, di anni 20, da Bologna, casalinga.

Anamnesi: Genitori viventi e sani; di costituzione pressochè normale il padre, di statura inferiore alla norma la madre. Questa ha avuto quattro gravidanze a termine, nessun aborto. Un fratello della P. è normalmente costituito; due sorelle sono, come l'inferma, gracili, iposomiche e lamentano notevoli disturbi mestruali.

Nata a termine da parto eutocico. Allattamento materno. Normali i primi atti fisiologici. Lo sviluppo psichico è stato adeguato al sesso ed alla progressiva

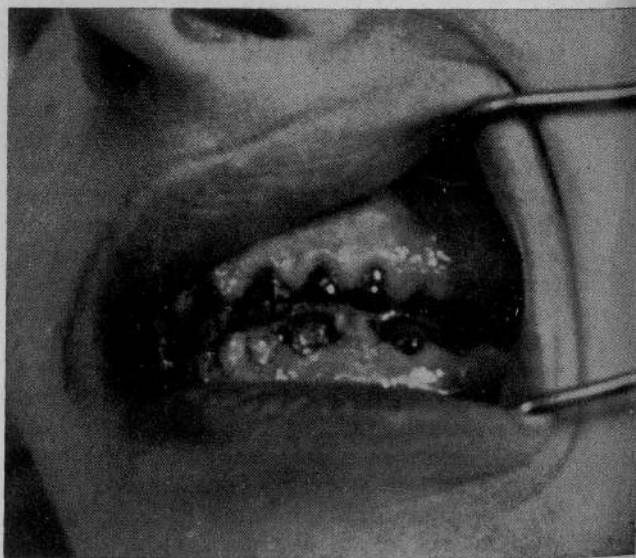


FIG. 2.

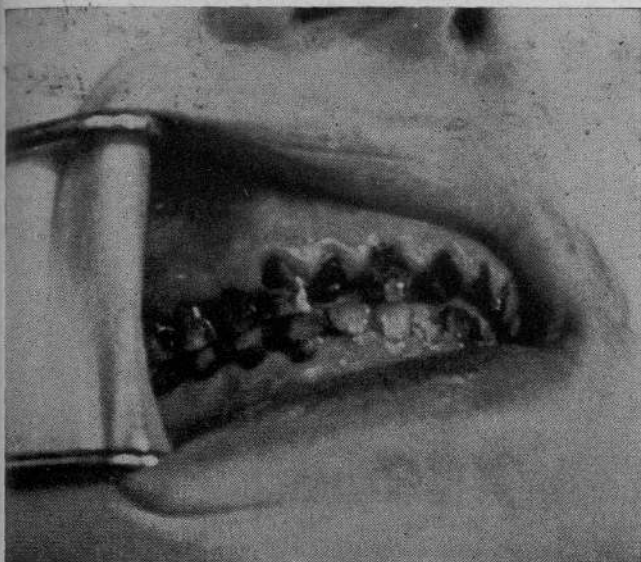


FIG. 3.

età della P., che ha dimostrato attitudine allo studio ed ai lavori domestici, ferma volontà e pronta intelligenza fino ai primi segni dell'attuale malattia, durante la quale si è instaurato uno stato psichico torpido, timido, apatico, frutto in parte di facile inibizione per un decadimento della sfera volitiva. Lo sviluppo somatico si svolse regolarmente fino alla età di 12 anni: statura, peso corporeo, aspetto, atteggiamenti, caratteristiche sessuali sono attualmente quelle tipiche dell'età pubere. A 13 ebbe il primo mestruo; per tre mesi i flussi si ripeterono abbondanti, indi la P. fu amenorrea per circa 5 anni (in coincidenza della crisi disendocrina, descritta più avanti). Approssimativamente da due anni le mestruazioni sono regolari per ritmo di comparsa, abbondanti per quantità, prolungate nel tempo, assai dolorose.

Nell'anamnesi patologica remota non figurano malattie organiche degne di nota.

Circa 5 anni or sono, contemporaneamente alla citata amenorrea, le forze, l'appetito, il peso corporeo andarono progressivamente decadendo, così che, in breve volger di tempo, la P. fu ridotta a circa 30 kg. di peso. Nello stesso periodo si instaurarono uno stato di secchezza e di aridità cutanea, caduta dei capelli e modificazioni del carattere, nella fattispecie di uno stato di inibizione e di apatia. Protraendosi tali disturbi per due anni, fu diagnosticato un quadro di magrezza ipofisaria o pluriglandolare e, in conformità con tale diagnosi, intrapreso un intenso trattamento con estratti antipofisari e cortico-surrenali. Dopo 6 mesi di tali cure le condizioni della P. erano profondamente modificate, per ritorno di normale appetito, recupero del peso, scomparsa delle alterazioni cutanee, nuova crescita, in quantità fino esuberante, di peli al pube ed al petto. Da quel tempo la P. non ha più praticata alcuna terapia, adagiandosi in questo stato di relativo benessere, confortata anche dalla ricomparsa dei mestruai.

Richiede attualmente l'intervento dei sanitari per le alterazioni dentarie, di cui si parla innanzi.

Esame obiettivo: Soggetto microsomico, di struttura longilinea. Bacino discretamente ampio; spalle un po' quadrate. Età apparente: 13 anni (fig. 5).

Ghiandole mammarie assai scarsamente sviluppate. Mani e piedi piccoli, proporzionati.

Cute roseo pallida, elastica, sul cui ambito sono sparsi numerosi nevi piccoli e pigmentati. Adipe scarso, armonicamente distribuito. Sistema pilifero: Capelli folti di regolare impianto. Ipertricosi marcata in sede medio-sternale. Normale il pelo alle ascelle e al pube. Discreta peluria sugli avambracci e al dorso.

Apparato cardiovascolare: nulla di patologico all'ispezione e palpazione.

La figura di percussione del cuore appare piccola e mediana. All'ascoltazione: 1° tono un po' cupo e lievemente impuro alla punta. Toni netti sui focolai della base. Fascio vascolare non ampliato. Polso radiale molle, di normale celerità e frequenza.

Pressione arteriosa (O. D. - Riva Rocci): Mx. 90, Mn. 50.

Apparato respiratorio: Emitoraci simmetrici. Basi espansibili bene e simmetricamente. Suono polmonare chiaro dappertutto. Campi di Krönig ristretti bilateralmente. All'ascoltazione: respiro lievemente granuloso in corrispondenza degli apici, normale altrove.

Apparato digerente: Lingua rosea, umida. Faucci leggermente arrossate. Tonsille modicamente ipertrofiche. Addome trattabile. Fegato e milza in sede e limiti normali.

S. N.: Riflessi normali.

Tiroide: non si apprezza. Dermografismo intenso e discretamente persistente. Occhio lucido. Mancano segni oculari di ipertiroidismo e tremori.

Psiche infantile, dominata da freni e inibizioni. Facoltà intellettive apparentemente integre. Sfera affettiva assai sviluppata.

Principali esami di laboratorio:

Urine: Diuresi sui 1500 cc. giornalieri. Assente qualsiasi reperto patologico.

Sangue: gl. rossi 4.086.400 - Hb 66 % - Val. globul. 0,82 - gl. bianchi 5.704: neutrof. 58, linfoc. 39, monoc. 3 %.

Reazione di Wassermann: negativa.

Azotemia: gr. 0,38 per mille.

Glicemia (met. Hagedorn-Jensen): 0,80 per mille.

Calcemia (met. Kramer-Tisdall): 9,5 per mille.

Cloruremia (met. Ruznyak): NaCl mg. 479,70 %.

Metabolismo basale (Benedict): in eccesso del 16% in un primo esame, del 35 % in un secondo.

L'esame radiologico del cranio mette in evidenza una sella turcica di dimensioni ridotte e di regolare configurazione. I radiogrammi dei principali segmenti scheletrici non mostrano alcunchè degno di menzione.

L'eruzione ed il cambio dei denti avvennero con notevole ritardo rispetto alle epoche fisiologiche. L'apparato dentario, normalmente conformato, si mantenne perfettamente integro fino all'età di 15 anni. In quest'epoca, contemporaneamente ai disturbi descritti altrove, si manifestarono, in corrispondenza della zona cervicale e successivamente in altre zone della corona, tanto sulla faccia vestibolare quanto su quella palatina, chiazze giallastre, a fondo liscio e duro, per la perdita del rivestimento smalto, che si sfaldava per estesi tratti dalla dentina sottostante. Tali fenomeni di demineralizzazione erano accompagnati dalla tipica iperalgesia dentinale; le chiazze, originatesi contemporaneamente in più punti di uno stesso dente, avevano tendenza a confluire, specie in sede cervicale. Esse si trasformarono, in buona parte ed in un lasso di tempo variabile, in processi cariosi

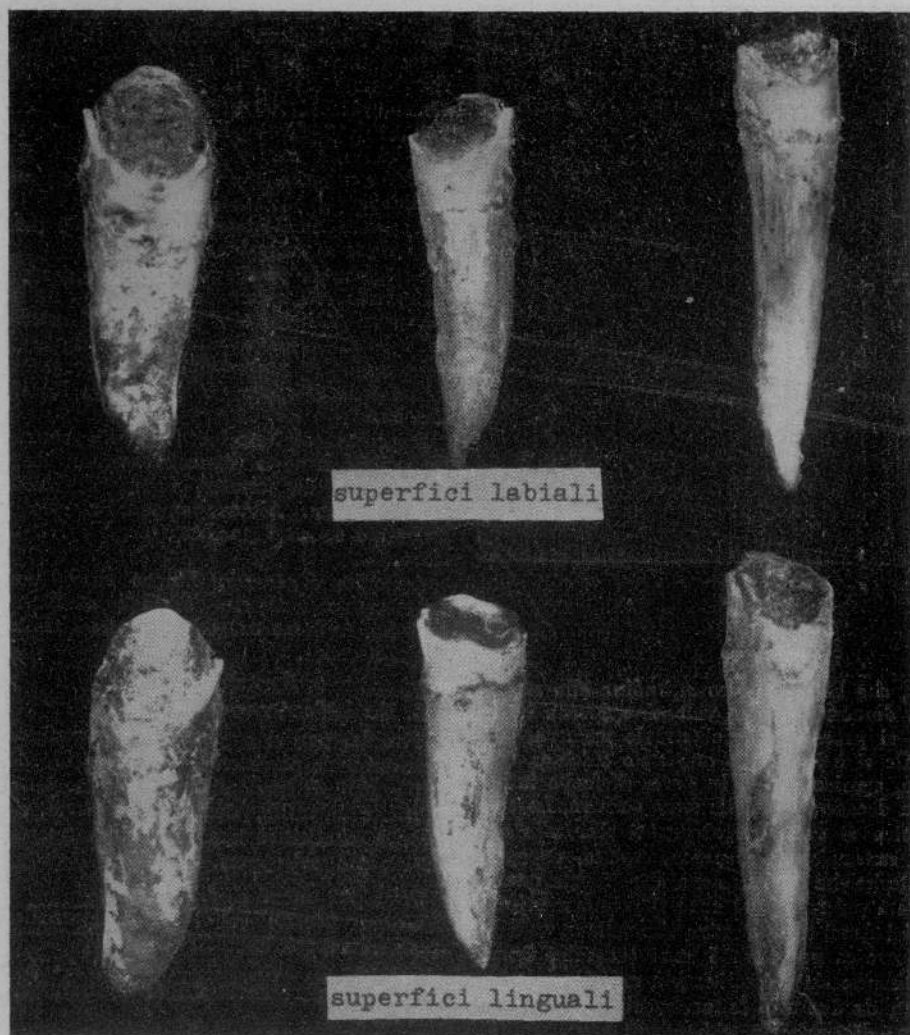


FIG. 4.

a cavità crateriforme. I denti primitivamente e più gravemente colpiti furono gli incisivi e i canini superiori.

Attualmente si notano estese e profonde erosioni di colorito bruno sulle superfici vestibolari, palatine e masticatorie dei $\overline{4321} | \overline{123}$ $\overline{5432} | \overline{456}$ limitate erosioni cervicali dei $\overline{1} | \overline{123}$ (figure 6, 7, 8 e 9). In corrispondenza di esse la sensibilità dentinale si è andata notevolmente attenuando. In alcuni punti, specie nelle superfici prossimali, le suddette erosioni si sono approfondite in cavità cariose molli, che hanno sovente un aspetto a becco di clarino. Sui $\overline{4}$ e $\overline{5}$ appaiono, nella regione del colletto, macchie irregolari di colorito bianco lattescente.

Carie banali dei $\overline{67}$, $\overline{6}$ estratto, $\overline{5}$ e $\overline{7}$ otturati.

E' da notare che da circa due anni le lesioni dentarie hanno subito un certo arresto nella loro evoluzione; non è da escludere che esso sia dovuto, come la scomparsa o l'attenuamento di altri disturbi, all'intenso trattamento opoterapico specifico praticato in quell'epoca.

Reazione salivare (met. elettrometrico al chinidrone): Ph 6,6 a 13°.

L'esame istologico di alcuni denti estratti, eseguito secondo i metodi di tecnica abituali (fissazione in formalina al 10 %; decalcificazione in ac. nitrico al 5 %; affettatura al microtomo congelatore) ci ha permesso di rilevare, in corrispondenza delle suddette superfici di erosione, le seguenti alterazioni. Alla periferia della dentina si nota un orlo frastagliato, che appare costituito da formazioni filiformi in alcuni punti intrecciate irregolarmente a plesso in altri addensate con disposizione pressochè fascicolare, ed abbastanza nettamente demarcato dalla sottostante dentina di aspetto pressochè normale (figg. 10 e 11). Circa la natura e la formazione di tale orlo di aspetto nettamente fibrillare si possono formulare due ipotesi: o che esso sia prodotto dall'ammassamento di microrganismi ospiti abituali della cavità orale (nella fattispecie leptotricce), che nel tessuto in fase di decalcificazione della dentina esposta trovano un ottimo « pabulum », oppure che la struttura fibrillare appartenga a normali costituenti della dentina; in particolare,

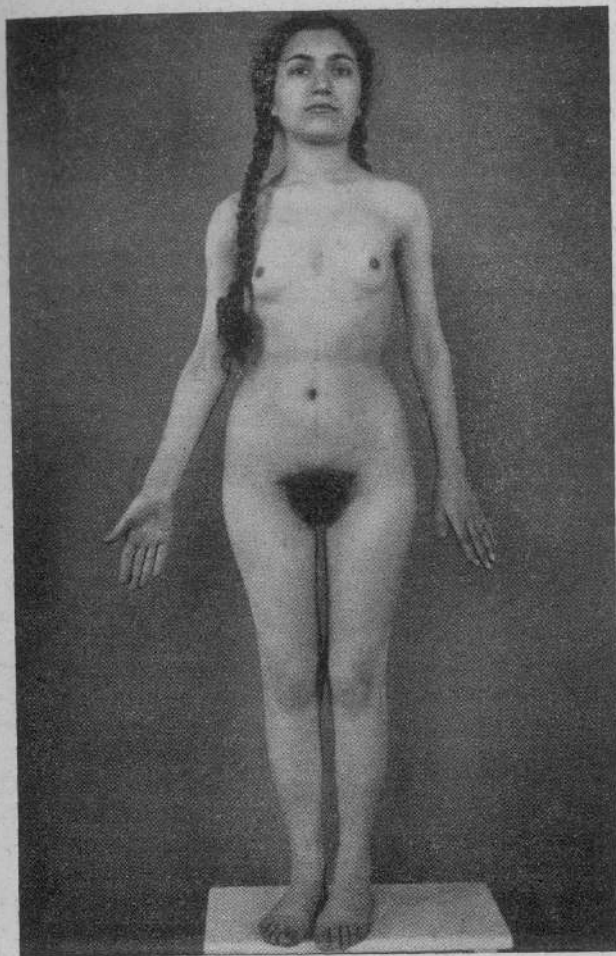


FIG. 5.

potrebbe ritenersi che, per scomparsa od alterazioni della sostanza interfibrillare, le fibrille si rendano libere, assumendo passivamente orientamenti vari.

La prima ipotesi appare fondatamente la più accettabile, data la frequenza con cui si riscontrano sulle superfici cariose tali patine parassitarie. Tuttavia alcuni dati di fatto sono in contrasto ad essa: la regolarità, la sottigliezza e l'uniforme altezza della striatura su tutto l'ambito delle singole superfici; la prevalente direzione pressochè ortogonale alle fibrille dentinali, la salda aderenza in ogni punto dell'orlo alla dentina sottostante; la possibilità di seguire in alcuni tratti il graduale smascheramento dei prolungamenti dalla dentina con cui sono in continuità; ed infine la netta diversità, alla osservazione con luce polarizzata, delle proprietà ottiche di tale strato da quelle di ammassi di leptotricce. Qualora si voglia accedere all'ipotesi di uno smascheramento delle fibrille collageniche (che mi è stata avvalorata dal parere di autorevoli istologi) (1), occorre precisare che tale smascheramento non sarebbe però totale, in quanto l'ordine di grandezza della striatura dell'orlo è certamente superiore a quello delle fibrille normali.

(1) A questo proposito ringraziamo vivamente il prof. Paolo Santonè per la acuta interpretazione che ci ha gentilmente suggerita.

D'altronde le alterazioni non si limiterebbero ad un semplice smascheramento dei costituenti fibrillari, ma interesserebbero il collagene stesso nella sua struttura submicroscopica: all'osservazione a luce polarizzata dell'orlo periferico esso mostra infatti una debole birifrangenza diffusa, nubecolare, la quale rende in gran parte invisibile la struttura fibrillare, ed è pertanto ben diversa dalla birifrangenza del collagene normale, che è netta, brillante e non maschera per lo più una struttura fibrillare quando questa è visibile a luce ordinaria.

Laddove le alterazioni si approfondano si osserva un certo grado di dilatazione e serpiginosità dei canalicoli dentinali.

L'organo pulpare ha subito una modica trasformazione fibrosa, per cui fanno spicco in seno ad esso le sezioni dei tronculi nervosi (fig. 12).

Qua e là si osservano rari aggruppamenti di elementi parvicellulari di infiltrazione di scarsa entità. Attorno alle pareti vasali si notano noduli di calcificazione di varie dimensioni (fig. 13). Lo strato odontoblastico appare costituito da cellule a limiti indistinti e in preda a fenomeni di metamorfosi vacuolare (fig. 14).

Si può quindi concludere che anche in questo caso, come nei precedenti, le alterazioni pulpari sono in prevalenza di tipo degenerativo.

In questo caso, a differenza dei due precedentemente descritti, è consentito addivenire rapidamente alla diagnosi: si tratta di un tipico caso di insufficienza ghiandolare, dominata da un deficit antipofisario globale, sia acidofilo che basofilo. L'arresto dello sviluppo somatico e genitale, le gravi alterazioni della funzione mestruale, l'aspetto infantile dell'inferma sono le stigmate inconfondibili della ipofunzione pituitarica.

Non abbiamo elementi per ammettere la esistenza di una malattia organica dell'ipofisi, contro cui parla il reperto radiologico sellare; riferiamo pertanto il caso ad una sindrome di v. Bergmann.

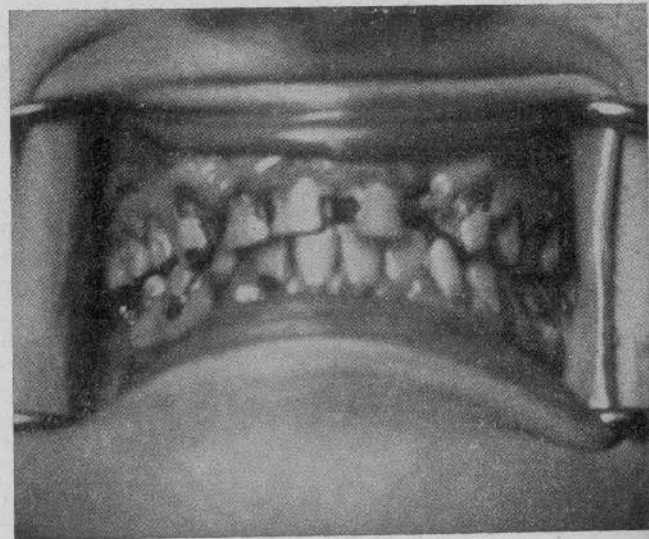


FIG. 6.



FIG. 7.

Se la diagnosi di morbo di SIMMONDS avrebbe potuto essere avanzata durante il corso acuto della malattia, tenendo conto delle condizioni in cui versava allora la paziente, e ad onta di alcuni elementi contrari (età, mancanza di lesioni distruttive dell'ipofisi, ecc.), tale concetto diagnostico avrebbe dovuto essere in seguito modificato in considerazione dei lusinghieri risultati di ricupero indotti dalla terapia, che non si verificano nella cachessia ipofisaria. Tenendo conto dello stato attuale dell'inferma, possiamo definirne la forma morbosa come un ipoevolutismo somato-psichico-genitale, che rende il soggetto simile, anziché ad una donna della sua età, ad una bambina pubere bene sviluppata. Tale aspetto emerge incompleto dal documento fotografico, nel quale mancano i punti di riferimento circa il peso e la statura, e quelle sfumature di comportamento che si rilevano soltanto per mezzo di una cinetica osservazione.

Appoggiano la diagnosi diretta i seguenti dati: l'ipotensione arteriosa, l'ipoglicemia, la ipocloruremia, il lieve grado di anemia ipocromica, la modica poliuria, le scarse dimensioni della sella. Due elementi sono contrastanti: l'ipertricosi attuale ed il lieve eccesso del M. B. Per quanto riguarda l'ipertricosi, questa è comparsa dopo l'intensiva terapia ormonica, basata anche su estratti cortico-surrenali, e si può quindi imputare od all'azione virilizzante di tale ormone, o alla contemporanea grave insufficienza ovarica, oppure ad entrambi i fattori contemporaneamente. In merito al comportamento del M.

B., è interessante rilevare la costanza, con cui è apparso elevato, sia pur di poco, nella totalità dei casi da noi studiati, di guisa che ci par lecito mettere in dubbio l'asserzione categorica di quegli studiosi che del deficit metabolico vorrebbero fare uno dei sintomi cardinali di queste forme morbose (1). Si può supporre che la causa del reperto stia nella relativa autonomia della tiroide rispetto alla ipofisi e fors'anche nel tentativo della tiroide di compensare con una relativa iperfunzione il deficit ipofisario.

Anche in questo caso, tuttavia, il lato originale è costituito dalle alterazioni dell'apparato dentario, comparse contemporaneamente agli altri segni dell'insufficienza ipofisaria funzionale. Siffatte lesioni non sono ancora state descritte in malattie endocrine di questo tipo. Il solo SCHNEIDER ne fa un vago e fuggevole cenno nella sua pregevole monografia sull'insufficienza costituzionale diencefalo-ipofisaria; il richiamo di questo autore è da noi volutamente cercato, in quanto il nostro soggetto rappresenta, a nostro avviso, un esempio di quella forma. A tale giudizio siamo tratti dalla considerazione del carattere familiare dei disturbi, della precocità con cui sono comparsi, dello stato psichico e somatico dell'inferma. Soltanto nella patogenesi il nostro caso si discosta da quelli illustrati da SCHNEIDER e da JAENSCH, chè non possiamo in esso invocare, a giustificazione delle alterazioni metaboliche, la contemporanea

(1) In un caso recente di grave cachessia puerperale, nel complesso sintomatologico del più classico m. di Simmonds, è stato osservato da uno di noi (G. BASSI), in ripetuti esami, un M. B. altamente in eccesso (50 %).

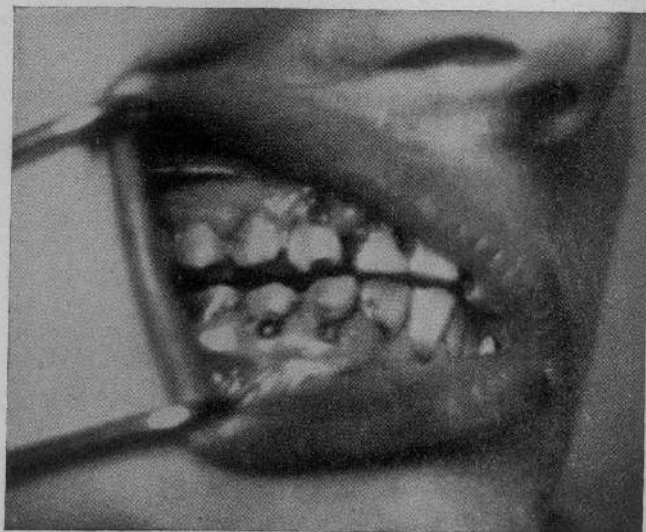


FIG. 8.

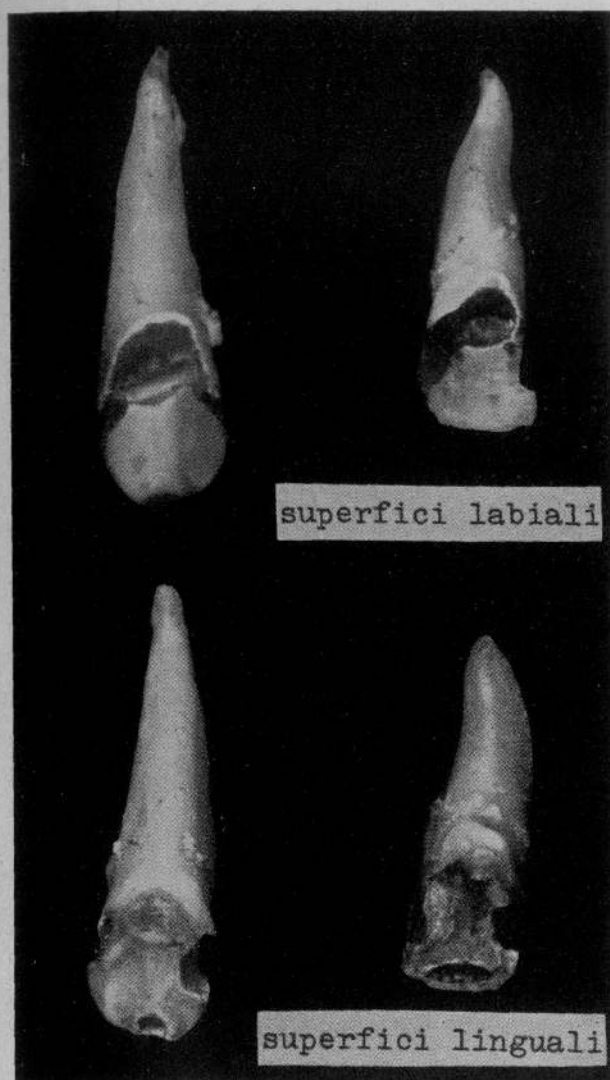


FIG. 9.

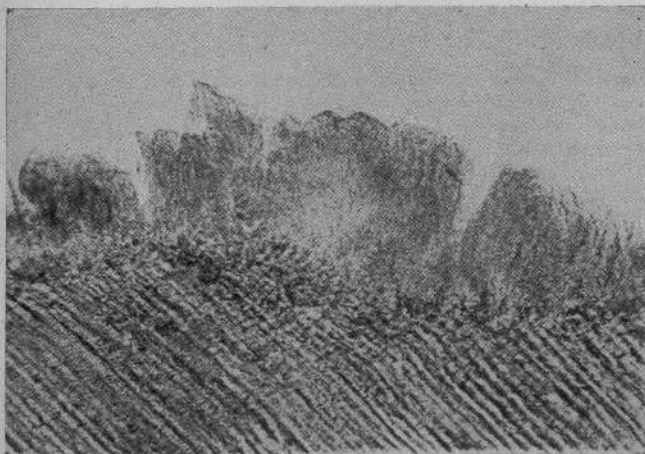


FIG. 10.

insufficienza paratiroidea, che non è espressa nè da uno stato sia pur latente di tetania, nè dall'ipocalcemia.

R. Enzo, di anni 17 da Bologna, fotografo.

Anamnesi: Genitori di normale costituzione. Nulla negli ascendenti e collaterali. Normali la nascita ed i primi atti fisiologici. Sviluppo fisico un po' deficiente (il P. è sempre stato di statura inferiore ai coetanei); ottimo quello psichico. Regolare per epoca di comparsa la pubertà. Nel novembre 1933 si è instaurata una sintomatologia da ipertensione endocranica (cefalea prevalentemente frontale, vomito, progressiva diminuzione del visus, ecc.). Fatta diagnosi di « tumor cerebri », il P. fu sottoposto a craniotomia decompressiva (febbraio 1941). Negli esami eseguiti precedentemente all'operazione furono reperite una pressione liquorale di 65 mm. (Claude) in posizione sdraiata, una papilla da stasi S ed una papilla atrofica D. Nel decorso postoperatorio non si sono, sino ad oggi, rilevati miglioramenti sensibili, mentre si è progressivamente instaurata una ernia cerebrale attualmente assai voluminosa.

Esame obiettivo: Soggetto con evidenti caratteri di ipoevoluitismo somatico e genitale. Pannicolo adiposo scarso. Cute e mucose pallide. Ernia cerebrale di cospicue dimensioni nella regione temporale S. (figura 15).

Nulla d'importante si rileva all'esame degli apparati circolatorio, respiratorio e digerente.

Pressione arteriosa (O. D. - Riva Rocci): Mx. 105, Mn. 70.

Esame neurologico: Stazione eretta possibile anche a piedi ravvicinati; alla chiusura degli occhi non compaiono oscillazioni. Stazione su un piede solo possibile e più agevole sul piede D. Andatura spedita con movimenti pendolari delle braccia normali bilateralmente e simmetrici. La corsa è possibile ed abbastanza sciolta.

Normale motilità del capo. Motilità del tronco: flessione in posizione eretta possibile; passaggio dalla posizione sdraiata a quella seduta impossibile. Motilità degli occhi normale; non diplopie. Nelle posizioni estreme dello sguardo compaiono alcune lievi scosse di nistagmo orizzontale, che rapidamente si esauriscono. Tutti i movimenti mimici volontari ed emozionali sono possibili e normalmente effettuati.

Nulla di particolare all'esame della lingua e della faringe. Motilità degli arti superiori normalmente conservata ad ambo i lati. Non tremori ad arti protesi; prova dito-naso normale; normale diadococinesi; forza muscolare buona e proporzionale al grado di sviluppo dei muscoli. Motilità degli arti inferiori: la flessione degli arti estesi sul bacino è possibile ma con un certo sforzo, per cui compaiono modici tremori. I movimenti di flessione-estensione della gamba sono normali, quelli del piede normali a D., un po' impacciati a S. Prova calcagno-ginocchio normale bilateralmente.

Tono muscolare e trofismo indenni.

Riflessi tendinei: radioflessori, rotulei, tricipitali, achillei pronatori presenti e leggermente prevalenti a S., bicipitali deboli simmetricamente; r. del malleolo assente bilateralmente. Segno di Rossolino presente a S.; segno di Mendel-Bechterew assente.

Riflessi cutanei: addominali e cremasterici pronti d'ambo i lati; il plantare è normale a D., invertito a S. (segno di Babinski).

Sensibilità tattile superficiale e profonda normale.

Sensibilità termica e dolorifica normali dappertutto. Senso di posizione e dei movimenti passivi, localizzazione e discriminazione tattili normali.

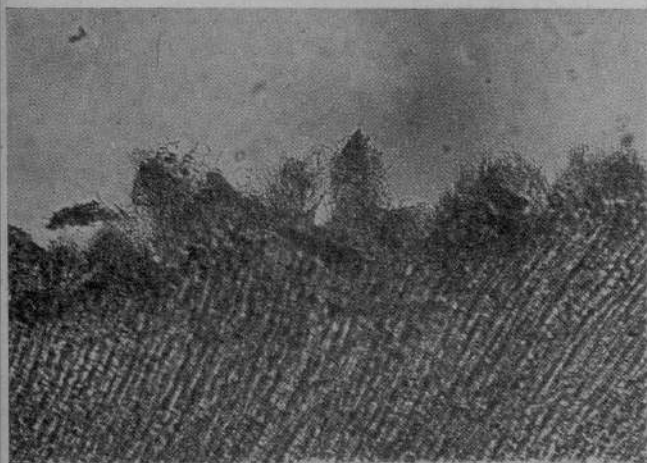


FIG. 11.

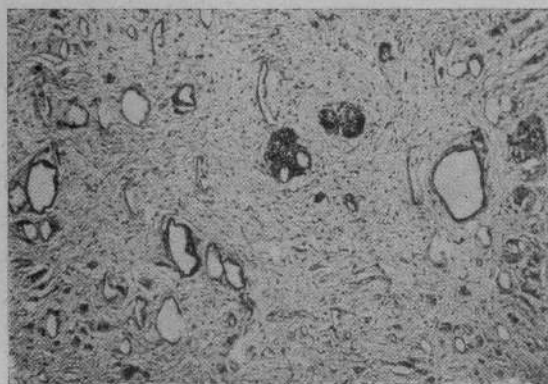


FIG. 12.

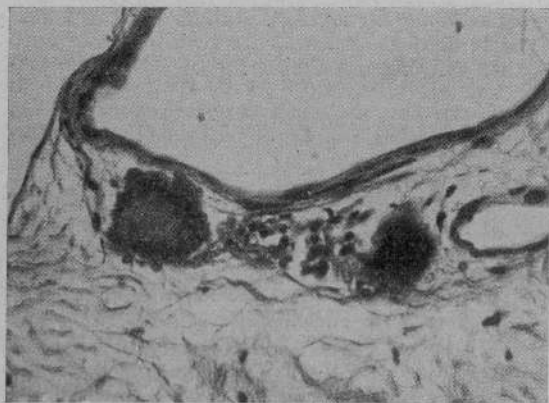


FIG. 13.

Principali esami di laboratorio:

Urine: Diuresi sui 1500 cc. giornalieri. Assente ogni reperto patologico.

Sangue: gl. rossi 4.300.000 - Hb. 70 % - Val. glob. 0,82; globuli bianchi 6.500: neutrof. 57, linfoc. 32, monoc. 8, eosinof. 2, basof. 1 %.

Reazione di Wassermann: negativa.

Azotemia: gr. 0,33 per mille.

Glicemia (met. Hagedorn-Jensen): 0,78 per mille.

Calcemia (met. Kramer-Tisdall): 10,4 per mille.

Cloruremia (met. Kramer): NaCl mg. 441 per mille.

Metabolismo basale (Benedict): in difetto del 12 per cento.

L'esame radiologico del cranio, in tre posizioni ortogonali, dimostra che le dimensioni complessive del cranio sono superiori a quelle corrispondenti all'età del soggetto: il diametro trasversale supera addirittura quello di un cranio normale di adulto. In corrispondenza della squama del temporale D. si nota una breccia per l'asportazione di una parte della squama stessa (craniectomia decompressiva).

Le impronte digitate sono notevolmente accentuate, specie nel frontale, e le suture lievemente beanti (fig. 16).

La regione sellare è gravemente alterata (fig. 17) soltanto le apofisi clinoidee anteriori sono identificabili; le restanti formazioni anatomiche non sono più riconoscibili, apparendo la sella trasformata in un ampio incavo, che si estende dorsalmente sino alla proiezione delle rocche petrose. Il pavimento sellare, per quanto non bene identificabile in tutto il suo decorso, appare spinto in basso, di guisa che l'ampiezza dei seni sfenoidali risulta considerevolmente ridotta.

In complesso il quadro rivela una condizione di ipertensione endocranica che, date le dimensioni assunte dal cranio, sembra avere esercitata la sua azione per un lungo tempo.

Le alterazioni della regione sellare possono essere attribuite sia all'ipertensione, che esercita un'azione particolarmente efficace a livello dell'infundibolo, sia ad un tumor della regione sovrastante la sella. Data l'ampiezza dello scavo e il dislocamento del pavimento, senza usura manifesta, sembra meno sostenibile l'ipotesi di un tumor endosellare (Prof. V. Bolini).

Apparato dentario:

Dentatura e mucose orali integre fino all'età di 16 anni. Nell'aprile 1941 è comparsa una gengivite diffusa di tipo ipertrofico, testè notevolmente migliorata in seguito a pennellature con soluzione di solfato di rame. Quasi contemporaneamente si è iniziata, in corrispondenza delle superfici vestibolari degli incisivi e canini superiori, una profusa disgregazione dello smalto, che si distaccava in minuscoli frammenti. In prosieguo di tempo tali lesioni si sono manifestate anche nei denti dell'arcata inferiore.

Attualmente si notano estese ed irregolari superfici di erosione sulla maggior parte delle faccie vestibolari dei $\overline{321} | \overline{123}$ più limitate su quelle dei $\overline{54} | \overline{45}$ $\overline{65432} | \overline{23456}$ (figg. 18, 19 e 20). Tali erosioni hanno colorito grigio-brunastro, margini frastagliati, fondo discretamente duro e ruvido. Mancano tipiche lesioni cariose eccettuata una piccola cavità a scodellino sulla superficie invertice del 2. L'iperestesia dentinale, dapprima assai viva, si è ora considerevolmente attenuata.

L'esame elettrico dimostra che la vitalità pulpale è conservata in tutti i denti. Nulla degno di rilievo all'esame radiografico.

Reazione salivare (met. elettrometrico al chinidrone): Ph 6,59 a 18°.

L'esame istologico dei due incisivi superiori di de-

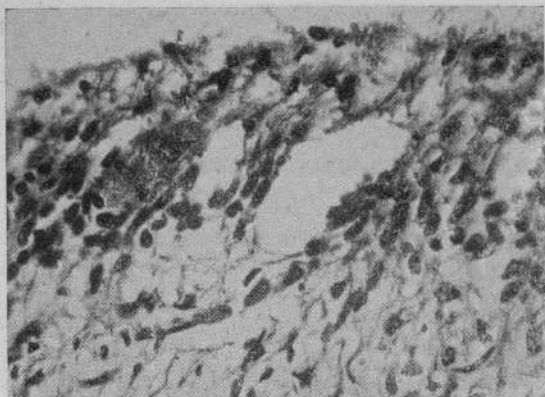


FIG. 14.

stra mette in evidenza alterazioni dentinali di varia entità. Nei punti in cui le lesioni appaiono più iniziali si apprezzano immagini assai simili a quelle descritte nel caso precedente, caratterizzate cioè da uno straterello periferico a struttura fibrillare; la striatura peraltro appare qui un po' più grossolana per un certo grado di rigonfiamento dei prolungamenti (fig. 21 e 22). Questi si intrecciano fra loro in diverse direzioni, ed in alcuni punti si addensano e si aggrovigliano così da costituire dei veri e propri feltri (fig. 23). Anche la osservazione a luce polarizzata permette rilievi analoghi a quelli fatti nel caso precedente. Ci sembra pertanto giustificato ripetere per questo quadro le stesse considerazioni addotte per quello.

Anche la dentina sottostante è alterata per una considerevole profondità (fig. 24): essa è qua e là scavata da cavità prodottesi in seguito al colliquamento dei suoi elementi costitutivi, mentre i canalicoli appaiono dilatati, a pareti flessuose e, nella zona immediatamente sottostante all'orlo periferico ampiamente confluenti fra loro. Soltanto verso la camera pulpale essi conservano la loro normale configurazione. Nei canalicoli deformi pure le fibre di Thomas si mostrano alterate: in sezioni trasversali rispetto all'asse dei canalicoli esse appaiono rigonfie, a struttura minutamente granulosa e con proprietà tintoriali acidofile (con l'orange secondo il metodo di colorazione di Mallory - Azan; fig. 25).

Concentricamente ai margini della camera pulpale si nota un cospicuo strato concentrico di dentina secondaria (fig. 26).

Nell'organo pulpale si apprezzano qua e là strvasi di elementi ematici, alcuni dei quali di notevole entità (fig. 26). Sul valore da attribuirsi a questo reperto ci siamo già espressi nel precedente lavoro.

Dal complesso dei reperti suesposti si possono trarre con certezza alcune conclusioni, sia pure molto generiche, dalle quali peraltro il ragionamento clinico può prendere lo avvio per giungere a considerazioni definitive circa alcuni elementi di grande valore per lo studio che stiamo compiendo. Il paziente è sicuramente affetto da un grave processo neoplastico endocranico, che, sospettato per alcuni indubbi segni neurologici, oftalmici e radiologici che consigliarono l'operazione, è

oggi documentato dalla imponente ernia cerebrale. Tale processo ha certamente agito in senso distruttivo sulle formazioni nervose della base del cervello, compresa l'ipofisi, come inoppugnabilmente attesta lo stato di distruzione sellare, radiologicamente dimostrabile anche prima dell'intervento. Di fronte ad un quadro così estesamente distruttivo è difficile, forse impossibile « intra vitam », stabilire la sede primitiva del tumore: questa constatazione può forse rappresentare una lacuna da un punto di vista strettamente neurologico, non ai fini del nostro studio, per cui quel che conta è la dimostrazione incontestabile di una irreparabile lesione, primitiva o secondaria, della regione diencefalo-ipofisaria. Invero, per quanto reperti radiologici di alterazioni di forma o struttura delle formazioni basilari del cranio, particolarmente della sella, possano essere indici di un patimento, probabilmente di natura trofica piuttosto che meccanica, di quelle stesse formazioni ad opera della semplice ipertensione

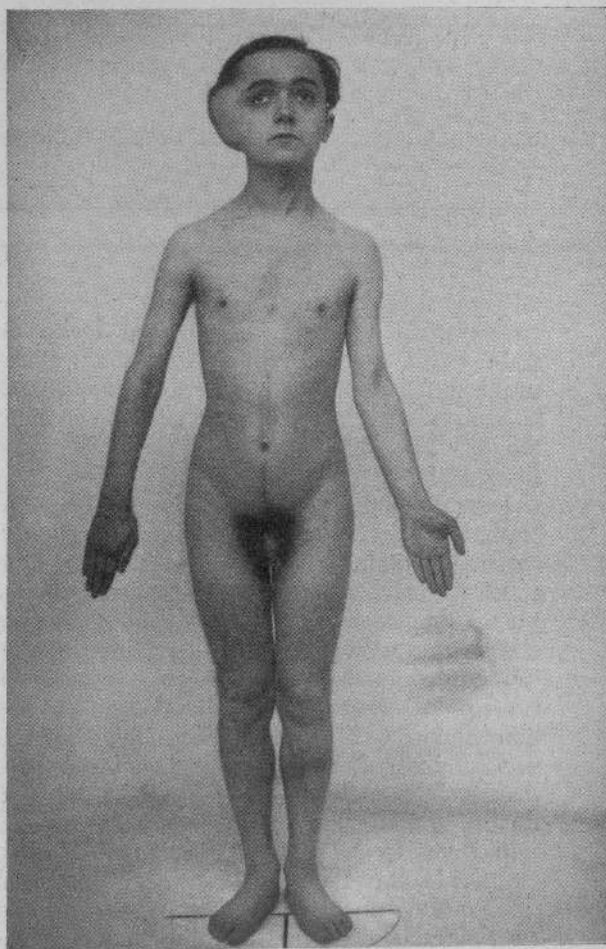


FIG. 15.



FIG. 16.

endocranica generale, non ci par lecito ad onta della cospicua ipertensione liquorale constatata prima dell'intervento, quando già il quadro radiologico era pienamente manifesto, riferire alla genesi puramente ipertensiva lesioni ossee tanto estese e profonde.

I diversi aspetti che possono presentare le formazioni ossee in rapporto con tumori della regione ipotalamica e dell'ipofisi sono stati illustrati dal BERTOLOTTI in alcuni casi largamente documentati anche dal punto di vista clinico endocrinologico e neurologico. Orbene, confrontando alcuni di codesti casi col nostro, emergono strette simiglianze per ciò che riguarda l'aspetto radiografico sellare, nonchè i segni, netti se pur non imponenti, di ritardato sviluppo somato-genitale. Non devesi credere, a questo proposito, che in tutti i casi in cui esistono estesi processi distruttivi della regione diencefalo-ipofisaria, debbano di necessità constatarsi quadri endocrini conclamati di distrofia genitale, magrezza, diabete insipido, ecc., essendo numerosi i casi, descritti specialmente da neu-

rochirurghi, in cui, accanto a reperti diretti di imponente distruzione di tale regione, l'esame obbiettivo dei soggetti aveva messo in evidenza scarsi segni di patimento endocrino. Tal fatto che scaturisce dall'osservazione clinica, trova la sua giustificazione anche in considerazioni dedotte dalla ricerca sperimentale: infatti mentre l'ablazione totale o la rapida distruzione o necrosi dell'ipofisi provoca un quadro gravissimo di insufficienza della funzione di quest'organo, tale quadro non si verifica nei patimenti a decorso cronico, quando anche questi conducano, a lungo andare, alla soppressione anatomica pressochè completa della ghiandola. Si ammette che in tali circostanze gli organi recettori dell'ipofisi possano acquisire per compenso un certo grado di autonomia funzionale, per cui non si manifestano i segni di insufficienza delle loro funzioni, che appaiono invece nel corso di processi distruttivi acuti dell'ipofisi, nei quali manca, per così dire, il tempo necessario all'instaurarsi del compenso.

Escluso, anche in base alle conclusioni del

radiologo, un tumore con punto di partenza endosellare, e considerando che ben pochi elementi militano in favore di una sede lontana dalla base cranica (fossa media), mentre molti direttamente indicano questa sede come la più probabile, ricordiamo in succinto che alterazioni di questa regione possono verificarsi per tumori del mesencefalo, del terzo ventricolo (pareti laterali o pavimento), mentre segni di sofferenza ipotalamica, peraltro

(regione in rapporto con le formazioni ossee più gravemente alterate), che ha leso le regioni vicine, sia direttamente, sia indirettamente pel tramite dell'idrope ventricolare e della cisterna. Riteniamo pertanto che il tumore si sia iniziato alla base del cervello ed abbia rapidamente aggredito l'ipotalamo e ipofisi, anche se non si è originato in queste sedi.

Sulla scorta di questo solo caso ci saremmo

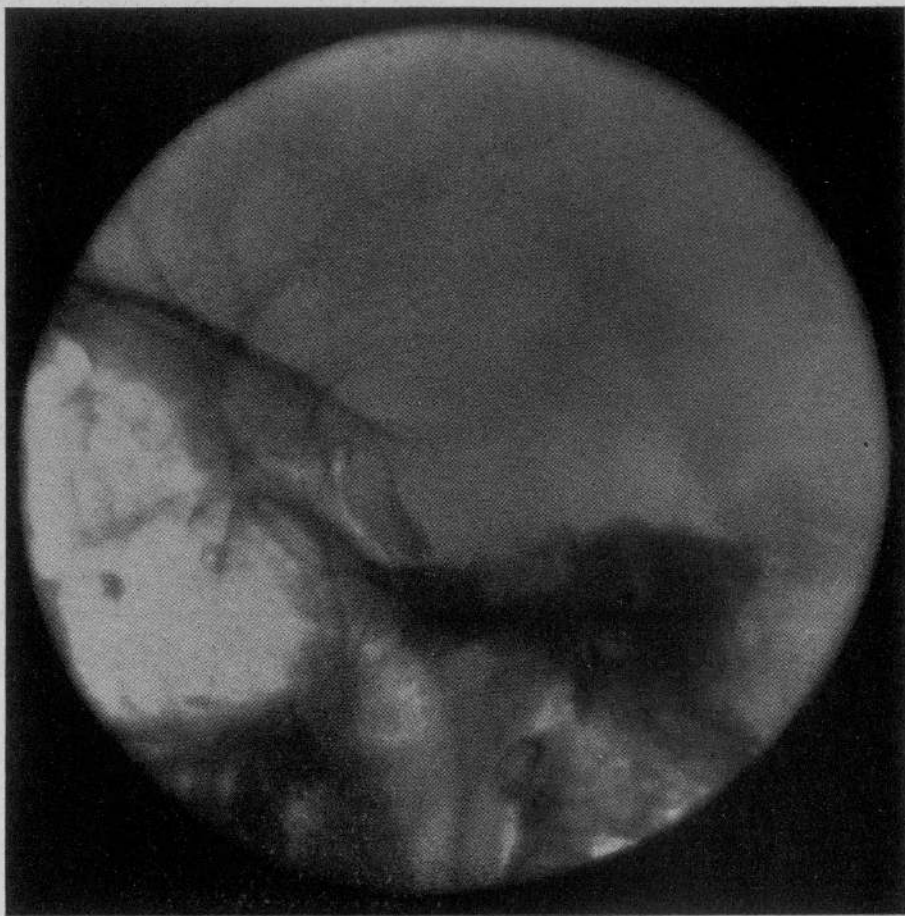


FIG. 17.

non sufficientemente documentabili nel nostro caso, possono manifestarsi per l'esistenza di meningiomi soprasellari, gliomi del chiasma, craniofaringiomi cistici o non cistici. Pre-scindendo naturalmente dai reperti chirurgici od autoptici, mancano per lo più gli elementi clinici di ordine neurologico ed endocrinologico necessari per stabilire con sicurezza il punto di origine e la sede esatta del tumore, specialmente in forma avanzata al pari di quella di cui ci occupiamo.

Nel nostro caso siamo propensi a concludere in pro di un tumore del mesencefalo

certamente guardati dallo stabilire fra il processo distruttivo diencefalo-ipofisario e le alterazioni dentarie in rapporto di causa ed effetto, soprattutto considerando che, quando queste ultime si sono manifestate, già troppo estese erano le lesioni di varie parti nervose per permetterci di assegnare all'una piuttosto che all'altra di esse la responsabilità patogenetica delle distrofie dentarie. Ammaestrati tuttavia dalla precedente casistica, riteniamo di poter invertire i termini del ragionamento, e pertanto affermare che le alterazioni dentarie del paziente, in tutto simili a

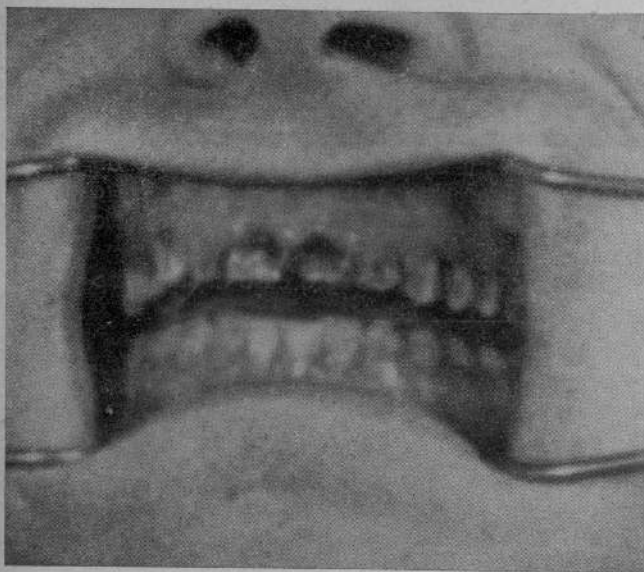


FIG. 18.

quelle osservate in istati di insufficienza diencefalo-ipofisaria, si debbano fondatamente riferire alla lesione ipotalamo-ipofisaria.

Fra tutti i casi da noi studiati ritroviamo strette analogie sintomatologiche, fondamentalmente espresse dal tipo dell'alterazione dentaria, ancorchè l'entità possa esserne di volta in volta diversa; da uno stato di ipoevolutismo somato-genitale, quando la lesione ipofisaria si è manifestata prima dello sviluppo definitivo dei soggetti o da una condizione abnorme delle funzioni genitali (amenorrea o dismenorrea) e dei caratteri sessuali secondari, dalla caduta dei peli, da modificazioni metaboliche in senso deficitario, quando la lesione ha colpito soggetti che avevano raggiunto il completo sviluppo somatico-genitale.

In rapporto particolarmente alla distrofia dentaria, i precedenti tre casi che han formato oggetto del nostro studio ed il presente si integrano e si chiariscono vicendevolmente: mentre in quelli le condizioni psichiche, somatiche e metaboliche dei soggetti erano tali da orientare decisamente il nostro criterio diagnostico verso uno stato di insufficienza diencefalo-ipofisaria, — cui per fondate considerazioni riferivamo la genesi delle stesse lesioni dentarie —, senza che peraltro di tale insufficienza potessimo dare altra dimostrazione che quella clinica, in quest'ultimo, che riguarda un soggetto portatore di una malattia d'ordine neurochirurgico, la quale ha ampiamente danneggiato le formazioni nervose del talamo e l'ipofisi, ne abbiamo anche la

incontestabile documentazione radiologica. D'altro canto lo studio dei precedenti casi, in cui non esisteva alcun segno di patimento neurologico, ci consentono di imputare le alterazioni dentarie alla lesione ipotalamo-ipofisaria, anzichè a quelle di altre parti nervose parimenti danneggiate dal tumore.

Il valore pratico ai fini della diagnosi clinica generale delle alterazioni dentarie da noi segnalate, anche quando, colte nei loro stadi iniziali, appaiono meno rilevanti di quelle sopradescritte, è illustrato nei seguenti esempi.

Una giovane diciannovenne si presenta all'ambulatorio della Clinica Odontojatrica lamentando dolori postestrattivi in sede del 17. L'esame dell'apparato dentario permette di rilevare la presenza di erosioni dello smalto in corrispondenza della zona cervicale ed estese a buona parte della superficie vestibolare delle corone dei 1 | 1 2 3 (fig. 27):

esse hanno colorito bruno, fondo liscio e duro e datano da circa sei mesi. Al colletto dei 2 e 4 si notano macchie semilunari di colorito bianco lattescente. La paziente non presentava segni apparenti nè lamentava disturbi riferibili ad uno stato di insufficienza ghiandolare: tuttavia, da una sommaria indagine anamnestica emersero un notevole ritardo nella comparsa della crisi pubere (mestruî iniziati a quasi 17 anni), uno stato di facile e grave stancabilità, una condizione di insufficienza sessuale (dismenorrea, frigidità), elementi sicuri di scarsa attività ipofisaria.

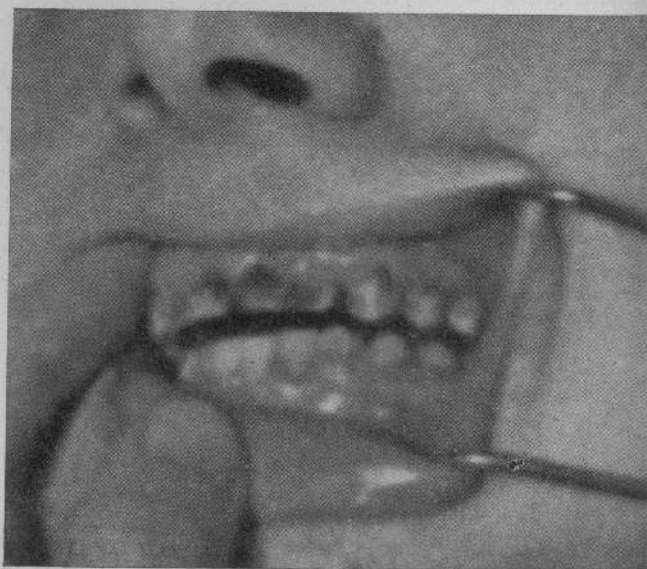


FIG. 19.

Al medesimo ambulatorio si presenta una signorina di 28 anni, la quale, preoccupata dal danno estetico che ne deriva, richiede opportuni provvedimenti curativi in merito alla presenza di chiazze di colorito gialliccio per la caduta del rivestimento adamantino e la pigmentazione della dentina sottostante, comparse da poco nella regione sottocervicale delle corone dei 21, 12, 41 e 42. Da un breve interrogatorio della paziente risulta che essa soffre da tempo di disturbi dell'apparato genitale (prolungato periodo di amenorrea, intervallati ad altri in cui le mestruazioni sono particolarmente scarse e dolorose), di notevole astenia e di disturbi del-

gettivi, che le alterazioni dentarie da noi osservate nei diversi soggetti siano espressioni di un identico tipo di lesione, ancorchè la loro gravità e la rapidità della loro evoluzione presentino differenze anche considerevoli da caso a caso. Tali differenze, come pure quelle emerse dai reperti istopatologici, si debbono probabilmente attribuire in parte alla maggiore o minor gravità della « noxa » determinante, ed alla possibile interferenza di concause varie (ipovitaminosi sicuramente accertata nella prima inferma), ed in parte sia a differente resistenza organica di fronte a fattori morbigeni dei tessuti dentari, per diversità delle proprietà biologiche loro in-

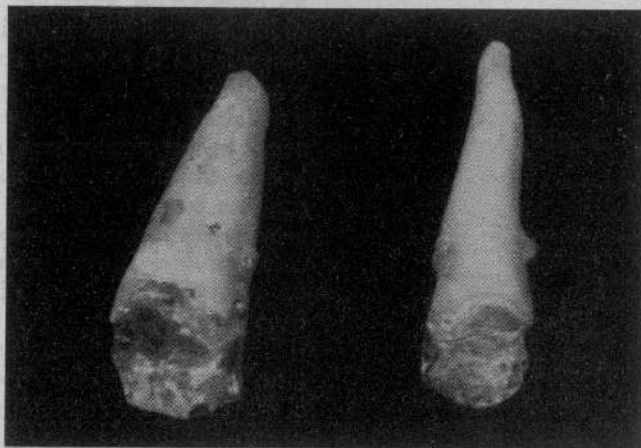


FIG. 20.

l'apparato digerente (sospetta ulcera gastrica!). Si rilevano inoltre aspetti distrofici del sistema pilifero. Riteniamo superfluo insistere sul valore di questi elementi quali indici di uno stato di piccola insufficienza ipofisaria.

Stabilito adunque che i quadri morbosì in cui spiccano le alterazioni dentarie si debbano attribuire con la massima attendibilità alla rottura dell'equilibrio endocrino per una principale insufficienza ipofisaria sicuramente accertata, se pur di grado diverso, nei singoli casi si affacciano alla mente numerosi problemi intorno al significato, alla natura ed al meccanismo patogenetico di tali alterazioni, e che tenteremo in appresso di risolvere, pur non nascondendoci che essi si presentano irti di difficoltà tali da costringerci — sia detto fin d'ora — a procedere in qualche punto per via di ipotesi.

Non è dubbio, per le strette analogie tra i caratteri clinici fondamentali obbiettivi e sog-

gettivi, che le alterazioni dentarie da noi osservate nei diversi soggetti siano espressioni di un identico tipo di lesione, ancorchè la loro gravità e la rapidità della loro evoluzione presentino differenze anche considerevoli da caso a caso.

Premesso che riteniamo massimamente utile, soprattutto a scopi pratici, concentrare l'attenzione, piuttosto che su quelle imponenti e rapidissime distruzioni dell'apparato dentario che abbiamo descritto nella prima inferma e che devono ritenersi eccezionali (casi simili sono stati descritti da R. D'ALISE in una sindrome plurighiandolare complessa da lui non meglio identificata e che presenta con la nostra molteplici somiglianze, da ALBANESE e da L. MORI in parkinsoniani post-encefalitici), su quei fenomeni più limitati e gradualmente di disgregazione della teca smaltica che abbiamo osservato negli altri, e che non sono poi tanto rari a riscontrarsi in alcune contingenze patologiche, riassumiamo i caratteri clinici delle alterazioni in questione.

La lesione primaria consiste nella insorgenza di chiazze di colorito giallastro (generalmente precedute da macchie bianche opache sulle corrispondenti superfici dello smalto), dovute alla disgregazione od allo sfaldamento

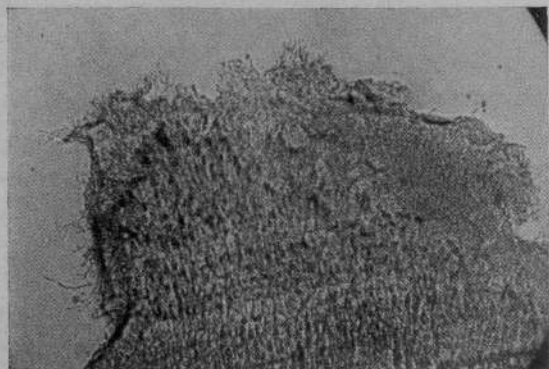


FIG. 21.



FIG. 22.

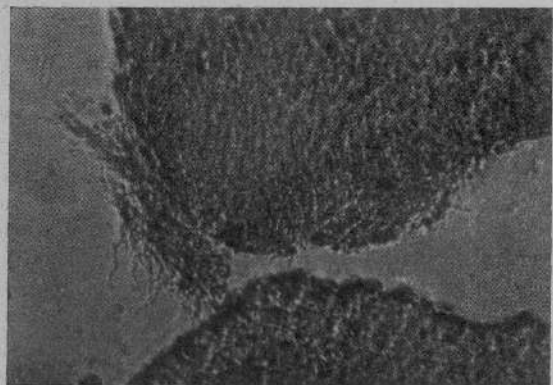


FIG. 23.

del rivestimento smalteo, ed alla pigmentazione della dentina esposta. Esse iniziano più frequentemente e contemporaneamente sulle superfici vestibolari e linguali — con elettiva localizzazione primitiva nella zona sottocervicale — ed anche su quelle prossimali e perfino sui margini incisivi dei denti incisivi e canini superiori, ed in seguito degli altri denti: è degna di nota la constatazione che gli incisivi e canini inferiori si conservano integri per più lungo tempo. I margini di tali perdite di sostanza si presentano ora netti, ora frastagliati ed erosi ed hanno perduto il normale aspetto traslucido dello smalto; il fondo per lo più macroscopicamente liscio, ha consistenza variabile a seconda della rapidità con cui evolvono i fenomeni di decalcificazione; le superfici sono generalmente ad area pianeggiante, più o meno regolare, estendendosi su di un piano orizzontale, ma possono anche presentarsi ad area incavata a becco di clarino. I fenomeni di decalcificazione possono limitarsi per lungo tempo ai settori più alti della corona, ma, per lo più, estendendosi inesorabilmente, finiscono col provocare, in un lasso di tempo variabile da caso a caso, la perdita pressochè completa della calotta smalteo. Nei denti che presentano diverse superfici di erosione circoscritte, si possono frequentemente osservare finissime incrinature in seno ai tratti di smalto residuo, le quali collegano il margine di una erosione con quello di un'altra.

Contrariamente a ciò che si verifica nei comuni processi cariosi dell'adulto, che hanno spiccata tendenza ad infiltrarsi soprattutto in profondità — di guisa che esiste spesso una sproporzione considerevole fra la relativamente piccola soluzione di continuo dello smalto e la vasta zona di alterazione della dentina — ed insorgono rapidamente fenomeni infiammatori pulpari, le lesioni da noi studiate presentano in generale una rapida estensione in superficie, mentre progrediscono assai più lentamente in profondità: soltanto in qualche raro caso, verosimilmente per insufficiente reazione dentinale, i fenomeni di rammollimento hanno determinato l'esposizione della polpa camerale.

E' eventualità assai frequente, per quanto non obbligatoria, che ad un certo momento si impiantino sulle descritte zone di erosione processi cariosi banali, che si caratterizzano per essere violentemente dolorosi, rapidissimi e ribelli ad ogni tentativo di terapia conservativa. L'epilogo di tali manifestazioni morbose è rappresentato sovente dalla frattura spontanea della corona.

Sono caratteristiche delle alterazioni de-



FIG. 24.

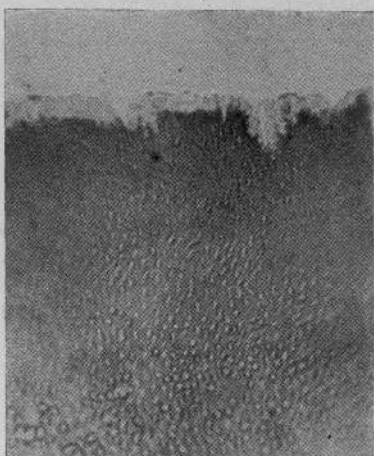


FIG. 25.

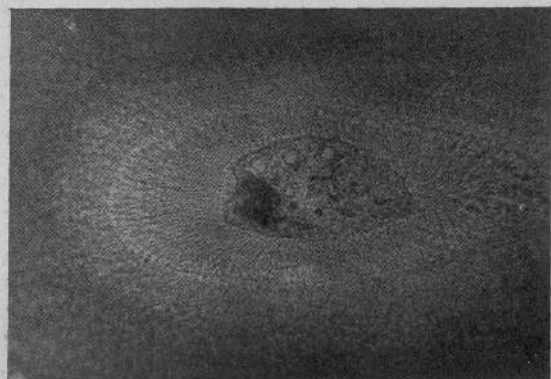


FIG. 26.

scritte la bilateralità e la frequente simmetria e sistematicità (in prevalenza incisivi, canini e premolari superiori e premolari inferiori di ambo i lati). La relativa immunità degli incisivi e canini inferiori e dei molari superiori potrebbe essere spiegata con la suggestiva ipotesi, adombrata anche dal FEILER nei riguardi della refrattarietà dei corrispondenti denti decidui ad essere colpiti dalla carie circolare, che tali denti, per la loro vicinanza agli sbocchi dei principali dotti salivari (rispettivamente di Warthon e di Stenone), risentono più efficacemente l'azione protettiva di fronte a processi decalcificanti della saliva, le cui proprietà remineralizzatrici dei tessuti dentali sarebbero dimostrate dalle celebri esperienze di HEAD.

I reperti istologici sistematicamente ottenuti ci permettono alcune utili deduzioni.

In altra parte ci siamo soffermati a discutere circa la probabile natura e formazione dell'orlo di aspetto fibrillare, visibile alla periferia della dentina. Che esso derivi dalla aggregazione di parassiti buccali o da iniziali fenomeni di proteolisi della sostanza fondamentale della dentina, ha comunque limitata importanza ai fini del presente studio, in quanto riteniamo che, in linea di massima, le lesioni dentinali, le quali da un semplice stato di varicosità e dilatazione dei canalicoli possono giungere fino al rammollimento ed alla grossolana disgregazione del tessuto, siano principalmente determinate da fattori lesivi insiti nell'ambiente orale, come par dimostrare la progressione delle alterazioni dalla superficie in profondità.

Non si può peraltro negare che anche la evoluzione di tali alterazioni sia influenzata da particolari condizioni biologiche locali o generali: mentre infatti, nella maggior parte dei casi le lesioni si limitano per lungo tempo ad una sottile zona marginale, si avvera talvolta (1° caso) un globale e rapidissimo processo di decalcificazione della intera dentina coronale.

Più perplessi restiamo circa l'origine delle lesioni pulpari, a carattere nettamente degenerativo (vacuolizzazione delle cellule componenti lo strato odontoblastico e disordinamento della loro caratteristica disposizione a palizzata; emorragie miliari e piccoli focolai trombotici; noduli di calcificazione; talora tipica degenerazione reticolare). Ricordiamo comunque che il tessuto pulpare è, per la sua costituzione, straordinariamente labile e quindi facilmente influenzabile da stimoli di varia natura, anche esclusivamente termici, che indubbiamente si ripercuotono su di esso in seguito alla perdita delle formazioni che

rappresentano la più valida difesa del dente, smalto e cuticola.

Particolare interesse presentano infine alcuni reperti di alterazioni strutturali dello smalto, che si rilevano in sezioni ottenute per usura e montate in balsamo liquido previo soggiorno in alcool e xilolo. In esse si notano, in alcuni settori dello smalto residuo, tanto nei pressi del limite smalto-dentinale

della tela stampata, e dal MUZJ nei lavoratori di polverifici a contatto con composti solfonitrici), ed inoltre con quelle carie cosiddette « circolari » che evolvono con straordinaria rapidità nelle dentature laterali, attribuite dal NEUMANN all'infezione tubercolare e, forse, più fondatamente dal FEILER, al rachitismo.

Queste lesioni differiscono tuttavia da quelle di cui noi ci occupiamo per le cause che



FIG. 27.

quanto nelle zone centrali, caratteristiche alterazioni dei prismi che consistono nella presenza di granuli stipati abbastanza grossi lungo il decorso dei prismi stessi (i quali appaiono a margini dentellati e per lo più separati l'uno dall'altro da travate di sostanza cementante apparentemente indenne (fig. 28).

Tale granulosità sulla continuità delle colonne corrisponde evidentemente a processi di disgregazione della sostanza costitutiva dei prismi.

Le forme evolutive di distruzione coronale che abbiamo descritto, mentre sono facilmente differenziabili dalle ipoplasie dello smalto, dai difetti cuneiformi, dalle abrasioni, dalle usure per cause chimiche (ganci di apparecchi protetici) o meccaniche (uso smodato di spazzolini con polveri troppo abrasive), dai difetti dello smalto (« mottled enamel ») provocati dall'intossicazione fluorica, presentano spiccate analogie soprattutto dal punto di vista morfologico e topografico, con quelle erosioni di origine professionale che si riscontrano talvolta nei panettieri, zuccherieri e negli operai esposti alle esalazioni di vapori acidi (particolarmente illustrati dal RITTER in lavoratori del cloro addetti alla fabbricazione della carta, della lana artificiale e

le determinano, che nelle erosioni professionali sono principalmente rappresentate dalla azione decalcificante che esercitano le sostanze chimiche acide a contatto con lo smalto, mentre le carie circolari sarebbero, secondo FEILER, manifestazioni di un'alterazione del ricambio calcico insita nei tessuti duri del dente, analoga a quella che la rachitide induce nel tessuto osseo.

Riteniamo infine che le lesioni dentarie osservate, sia che evolvano con maggiore rapidità, sia con minore, siano morfologicamente identiche, ed anche ravvicinabili dal punto di vista etiopatogenetico, a quelle descritte da ALBANESE, cui devesi la definizione di « sindrome odontomalacica », L. MORI, E. TEMPESTINI in alcuni postencefalitici e dallo stesso ALBANESE in ulcerosi dello stomaco. Anche in svariate altre condizioni morbose esse sarebbero state notate: da LYMON A. WILSON in sofferenti di appendicite cronica, da altri autori in seguito a varie malattie infettive od a prolungato digiuno. Tuttavia pur non negando l'interesse di queste ultime osservazioni, ci sembra lecito accoglierle con un certo riserbo, in quanto manca di esse un'esauriente documentazione clinica, e d'altronde non ci è noto il lavoro del WILSON che attraverso una fuggevole citazione biblio-

grafica del QUINTARELLI; mentre siamo d'avviso che si debbano annoverare in questo tipo di lesioni quelle alterazioni dentarie abbastanza frequenti nei morfinomani, che van sotto il nome di carie dei colletti, per quanto emerga dalla letteratura (si veda per esempio, tra i più recenti lavori sulle lesioni dentarie nel morfinismo, la chiara descrizione di E. TEMPESTINI) e risulta anche da nostre



FIG. 28.

personali osservazioni, che i processi cariosi rappresentano soltanto il banale se pur inevitabile epifenomeno di alterazioni ben differenti, almeno inizialmente, dalle manifestazioni comunemente note della carie.

Risulta adunque che questi fenomeni odontomalacici se pur presentano raramente la gravità e l'estensione da noi segnalate, si riscontrano in numerosi casi di patimento generale dell'organismo; e siamo certi che assai più ricca potrebbe essere la documentazione bibliografica, se un maggior numero di stomatologi avesse pubblicato i casi analoghi occorsi alla loro osservazione.

Dal che si possono dedurre alcune importanti considerazioni preliminari. Molteplici fatti attestano, senza possibilità di dubbio, che nella genesi di tali forme di disintegrazione coronale i fattori determinanti siano di ordine interno: la loro pressochè simultanea comparsa, in coincidenza di una condizione patologica dell'organismo ben precisata, in dentature che, nella maggioranza dei casi, potevano sino a quel momento considerarsi praticamente immuni dalla carie; il loro frequente carattere di sistematicità e simmetri-

età; la loro sede di elezione ed evoluzione, nettamente diverse da quelle delle comuni carie cervicali, che, come emerge da un importante studio del TAVIANI, iniziano sempre dal cemento, in corrispondenza della linea di congiunzione tra questo e lo smalto, e si approfondano poi a spese del cemento e della dentina, insinuandosi sotto l'orletto smalto che « resta sospeso a mo' di sprone sulla caverna che sta formandosi », rimanendo « del tutto immune anche nella sua parte terminale sottilissima ».

Ci sentiamo pertanto autorizzati a concludere che lo smalto del dente adulto è suscettibile di alterazioni sotto l'influenza di turba menti patologici dell'organismo. E' peraltro convinzione di ogni stomatologo che le più disparate modificazioni dell'equilibrio fisiologico dell'organismo possano determinare svariate manifestazioni patologiche nell'apparato dentario: fa parte della pratica professionale quotidiana esaminare pazienti che, con una precisione anamnestica che non può esser ritenuta frutto di autosuggestione, riferiscono a malattie superate l'insorgenza di lesioni dentarie, siano esse carie multiple manifestatesi dopo prolungate infermità in dentature fino ad allora intatte, paradentosi insorte dopo un'influenza, lacune cuneiformi nel corso di sofferenze gastro-intestinali od epatiche, sensibilità dei colletti in seguito a gravidanza. Per lo stesso concetto la teoria trofo-microbica del BERETTA rappresenta la più geniale intuizione sulla complessa questione dell'etiopatogenesi della carie dentale.

Occorre peraltro rilevare, dato che le lesioni in parola sono assai rare, mentre le malattie organiche in cui si sono sporadicamente osservate son frequentissime, che nel prodursi di dette alterazioni odontomalaciche è indispensabile una costituzionale labilità dei tessuti duri del dente. Questa differente resistenza organica è stata messa in evidenza dal MUZY anche nei riguardi di quelle erosioni puramente chimiche, che si producono per l'azione decalcificante dei vapori solfo-nitrici. Essa ci spiega inoltre come, per un'identica « noxa », possano manifestarsi lesioni di gravità considerevolmente diversa.

Tentando ora di procedere ad una meno generica interpretazione delle odontomalacie descritte, precisiamo anzitutto che, a nostro avviso, esse rappresentano, anzichè un sintoma di disquilibrio del ricambio calcico generale dell'organismo, una distrofia che ha colpito elettivamente l'apparato dentario, demineralizzandolo: mancano infatti segni di de-

calcificazione ossea, e la calcemia — se poi sia un indice infido — è normale. Queste osservazioni, unitamente a quelle di altri autori (THOMA, ALBRIGHT, AUB e BAUER, WANNENMACHER) ed anche nostre personali di dentature perfettamente integre in quadri di imponenti decalcificazioni ossee o di tipica osteomalacia, autorizzano a dubitare del classico concetto che i denti rappresentino, al par delle ossa, gli organi di riserva del calcio, ed a presumere che i fattori che regolano il ricambio minerale nell'osso e nel dente dell'adulto siano essenzialmente diversi.

Aggiungiamo che nel determinismo delle decalcificazioni da noi osservate, si può senz'altro escludere l'importanza patogenetica della reazione chimica della saliva, che, almeno nei due casi qui ampiamente descritti, corrispondeva al valore medio normale.

Anche la maggior parte degli autori che si sono più ampiamente occupati dell'argomento è d'accordo nel riconoscere la causa delle lesioni in un turbamento del trofismo dentario, conseguente ad un disequilibrio nervoso, sia per le caratteristiche di simmetria e sistematicità, sia perchè è ormai accertato che in quasi tutti gli stati morbosi in cui sono state osservate esistono patimenti del sistema nervoso, specie vegetativo.

Poichè, tuttavia, nei casi da noi studiati, emergono fattori etiopatogenetici di natura endocrina, a questi dobbiamo rivolgere particolare considerazione.

L'influenza degli increti sullo sviluppo e sul trofismo delle formazioni di origine ectodermale e la frequenza con cui alterazioni di esse compaiono nel corso di diverse sindromi disendocrine, costituiscono da tempo una acquisizione fondamentale nel campo della endocrinologia. E' peraltro ugualmente noto che tali alterazioni possono verificarsi anche in seguito a perturbamenti di altra natura, (costituzionali, nervosi e neurovegetativi, carenziali, ecc.), non riconducibili a cause endocrine evidenti. Tuttavia il progresso degli studi ha rivelato l'esistenza di strettissimi rapporti di interdipendenza tra ormoni, vitamine, enzimi, joni (specie minerali) nell'intimo meccanismo del ricambio cellulare, di guisa che quest'ultimo va considerato, secondo le più recenti vedute, come la risultante dell'azione isolata o sinergica di tali elementi, sotto il continuo controllo di regolazioni elettriche, nervose, neurovegetative: disarmonie nell'equilibrio di tali processi biologici condurrebbero pertanto ad alterazioni trofiche più o meno gravi. Le alterazioni dentarie di cui ci occupiamo sono, a nostro avviso, determinate da una condizione di alte-

rato metabolismo, per cui il trofismo dello smalto decade al punto di consentire la disgregazione del tessuto, che ha perduto la sua resistenza biologica, di fronte a stimoli inadeguati a danneggiare lo smalto sano. Tale condizione è verosimilmente determinata, per quanto sopra abbiamo esposto, da uno stato disendocrino piuttosto che da alcuno degli altri fattori.

Disturbi trofici a tipo di decalcificazione dei tessuti duri del dente sono stati fino ad oggi descritti specialmente nell'ipoparatiroidosi, e noi stessi, nella discussione clinica consecutiva alla descrizione del nostro primo caso, abbiamo ammesso la importanza di un « deficit » paratiroideo nella genesi della decalcificazione dentaria, valorizzando lo stato di latente tetania in esso rilevabile mediante la stimolazione con ghiaccio. Recenti vedute (SCHNEIDER) tendono tuttavia ad assegnare all'insufficienza paratiroidea il valore non di elemento primitivo, ma, al più, di fattore secondario ad uno stato di insufficienza ipofisaria, seppure non sia questa stessa da sola l'esclusiva causa della lesione.

Accanto all'insufficienza ipofisaria devesi però riconoscere una particolare importanza a turbamenti del sistema nervoso, vuoi perchè disturbi trofici di formazioni paragonabili allo smalto, per la comune derivazione ectodermale, (specialmente capelli ed epidermide) possono manifestarsi in seguito ad alterazioni esclusivamente nervose, vuoi per gli strettissimi rapporti intercorrenti tra ipofisi e nuclei vegetativi della base del cervello. Si ammette infatti oggi che simpatico e parasimpatico abbiano nel diencefalo i loro rispettivi centri superiori di regolazione, che controllano più o meno strettamente tutte le funzioni governate (nel senso della stimolazione o dell'inibizione) dalla loro attività. Tale attività sarebbe in parte autonoma per una ipotetica carica funzionale ontogeneticamente acquisita ed in parte dipendente dalla azione continuativamente esercitata sui centri inferiori (mesencefalo-bulbo-spinali e ganglionari) o sulle sezioni periferiche, da sostanze diverse, fra cui, in primo piano, gli stessi ormoni. E' inoltre noto che tra diencefalo ed ipofisi si riconoscono già da qualche tempo così intimi rapporti anatomo-funzionali da intendere, secondo il moderno concetto della « endoneurocrinia », col termine di « sistema diencefalo-ipofisario » l'assieme dei nuclei encefalici e dell'ipofisi, armonicamente correlati in guisa che, come il diencefalo governa l'attività ipofisaria, così l'ipofisi svolge un influo regolatore sulla attività del diencefalo.

Abbiamo più volte nominato una sindrome di tipo clinico sicuramente endocrino, la cui patogenesi è riferita ad insufficienza diencefalico-ipofisaria (SCHNEIDER). Deficienze dell'attività ipofisaria si accompagnano pertanto a deficienze di funzionalità diencefalica, le quali ripercotendosi, in senso stimolatore od inibitore, sui centri vegetativi inferiori e da questi alle due sezioni periferiche del sistema vegetativo, si traducono in alterazioni metaboliche, di cui le lesioni dentarie da noi descritte possono rappresentare un esempio.

In base a queste considerazioni, e pur ammettendo che, oltre l'endocrina, svariate cause patologiche di ordine interno (specialmente carenziali) possano provocare alterazioni della struttura e quindi della resistenza dei tessuti mineralizzati del dente adulto simili a quelle da noi descritte, è lecito avanzare l'ipotesi che la spiegazione patogenetica addotta nei nostri casi possa adattarsi anche alla maggior parte di lesioni analoghe, precedentemente descritte da altri autori in diverse contingenze morbose, e particolarmente a quelle osservate nel parkinsonismo postencefalitico, nell'ulcera gastrica e nel morfinismo cronico.

Fra le diverse ipotesi patogenetiche affacciate a chiarimento delle distrofie dentarie riscontrate nell'encefalite cronica, la più verosimile ci sembra quella della localizzazione del virus nei nuclei diencefalici, che, come è noto, rappresentano una delle sedi colpite con particolare elezione in questa forma morbosa.

D'altronde la distrofia dentaria si riscontra in un numero di parkinsoniani statisticamente trascurabile (ricerche di controllo inedite, condotte dal MAJ in più di 60 encefalitici cronici, diedero risultato negativo), mentre l'unico caso ampiamente illustrato dal punto di vista clinico, pubblicato da TEMPESTINI, riguardava un soggetto con caratteristiche somatiche sicuramente riferibili ad infantilismo di tipo ipofisario (statura: m. 1,58 in un uomo di 37 anni): dal che è ammissibile supporre che fra le condizioni favorevoli la comparsa delle alterazioni dentarie nell'encefalite cronica si debba porre in primo piano una concomitante o preesistente meipragia ipofisaria.

Riguardo alle lesioni dentarie riscontrate in soggetti sofferenti di ulcera gastrica o duodenale, ricordiamo, fra le più accreditate concezioni patogenetiche di tale malattia, quella che accampa, quale fattore determinante, tramite il sistema neurovegetativo, lesioni distruttive dell'ipotalamo, le quali, secondo quanto abbiamo più sopra esposto, hanno da

un punto di vista genetico funzionale lo stesso significato di una condizione di insufficienza ipofisaria. Appare quindi sostenibile l'ipotesi che quei casi di ulcera che si accompagnano ad estese alterazioni del trofismo dentario si debbano attribuire a lesioni ipotalamiche. D'altro canto nel morbo di Simmonds sono stati descritti casi di sofferenza gastrica in cui figurano anche processi ulcerativi dello stomaco.

Infine, a spiegazione delle lesioni dentarie simili osservate nei morfinomani — di cui già CHOMPRET e DECHAUME hanno sostenuto, anche in base a reperti istologici, la probabile origine endogena per disturbi indotti dalla morfina sul simpatico — avanziamo l'ipotesi di un'azione del tossico sul sistema neurovegetativo, che si manifesta con fenomeni di prevalente inibizione del simpatico ed eccitazione del parasimpatico, come dimostrano la miosi, la ptosi, la sonnolenza, il rallentamento dei processi catabolici, ecc. In particolare riteniamo che il punto di attacco della morfina sia proprio la regione diencefalica: avvalorano il nostro concetto la contemporanea caduta o distrofia di altre formazioni ectodermiche (specie capelli) in tali intossicati, e la sicura nozione che anche altri narcotici esplicano un'azione elettiva sul diencefalo.

In una concezione patogenetica siffatta possono pertanto rientrare molteplici condizioni morbose, specie a decorso cronico, di organi (segnatamente appendice e colecisti), la cui lesione rappresenta sovente il punto di partenza di riflessi patologici che si ripercuotono sull'integrità funzionale del sistema neurovegetativo.

In conclusione il meccanismo patogenetico di distrofie dentarie a tipo di decalcificazione, in condizioni apparentemente molto dissimili, è probabilmente unico, riferibile cioè ad uno squilibrio endocrino, che incide, oltreché sullo smalto, su altre formazioni di origine ectodermica (particolarmente epidermide ed annessi cutanei), che, sono, come quello, dotate di scambi trofici limitatissimi o addirittura minimali, ed inoltre esposte a ripetute offese di natura meccanica o chimica, e che pertanto appaiono suscettibili di subire lesioni della loro integrità per alterazioni metaboliche, anche di modico grado.

RIASSUNTO

Gli AA. descrivono gli aspetti clinici ed anatomicopatologici di alterazioni dentarie di tipo malacico in diversi soggetti che presentavano sicuri segni di insufficienza diencefalo-ipofisaria, in forma più o meno grave, ora sostenuta da uno stato di minorazione o labilità funzionale, ora da processi distruttivi di or-

dine neurochirurgico. Tali alterazioni, che colpiscono con particolare predilezione i denti frontali, consistono primitivamente nella disgregazione su estese superfici dello smalto e nella pigmentazione della dentina sottostante. I fenomeni di decalcificazione evolvono in tempo variabile da caso a caso e favoriscono l'instaurarsi di carie banali a rapido decorso.

Gli AA. ritengono che i fattori determinanti di tali forme di disintegrazione coronale (strettamente ravvicinabili a quelle descritte in altre condizioni morbose: encefalite cronica, ulcera gastrica, morfinismo cronico), — che a loro avviso rappresentano la manifestazione di un'alterazione trofica dello smalto — siano di ordine interno, e che siano favoriti da una costituzionale disposizione dei tessuti duri del dente a risentire gli effetti di determinati turbamenti patologici dell'organismo.

Premesso che, secondo le attuali acquisizioni scientifiche, il normale svolgimento dei processi metabolici tissutari avviene per l'armonica concorrenza di ormoni, vitamine, enzimi, joni sotto il continuo controllo del sistema neurovegetativo, ed accennato alle intime correlazioni tra ipofisi e nuclei diencefalici, gli AA. sostengono che le distrofie dentarie in questione siano determinate da deficiente funzione del « sistema diencefalo-ipofisario », la quale, ripercuotendosi sui centri vegetativi inferiori, e da questi alle due sezioni periferiche del sistema vegetativo, provoca alterazioni di tali complessi processi metabolici.

Gli AA. sono d'avviso che le distrofie dentarie da essi osservate, siano patogeneticamente simili a quelle di altre formazioni che, come lo smalto, hanno origine ectodermale ed essendo dotate al pari di quello di scambi umorali limitatissimi, si trovano in condizioni di equilibrio vitale estremamente labili, e che d'altronde si riscontrano con grande frequenza nei sopradetti stati morbosi.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verf. beschreiben die klinische und pathologisch-anatomische Bilder der malazischen Zahnveränderungen in mehrere Fälle welche sichere Symptome einer mehr oder weniger schweren Zwischenhirn-hypophysäre Insuffizienz aufwiesen, die durch eine funktionelle Minderwertigkeit bzw. Labilität, oder von einem zerstörenden Vorgang neurochirurgischer Natur bedingt ist. Diese Veränderungen, die besonders die Frontzähne angreifen, bestehen in Anfang in eine Zerstörung auf ausgedehnte Schmelzoberfläche und in eine Verfärbung des unterliegenden Zahnbins. Die Entkalkungsvorgänge entwickeln sich in mehr oder weniger Zeit, und erleichtern das Vorkommen banaler Zahnkaries mit beschleunigten Ablauf.

Es wird die Meinung ausgedrückt dass die Faktoren, die die oben erwähnten Zahnkronenzerstörungen bedingen (welche der bei Enzephalitis cronica, Magengeschwür, chronische Morphinismus beschriebene Fälle vollkommen ähnlich sind, und nach Ansehen der Verf. Erscheinungen einer trophischen Veränderung des Schmelzes darstellen) von inneren Ursprung seien, und dass sie von einer konstitutioneller Disposition der Zahnhartgebilde erleichtert und in dieser Weise einiger pathologischen Störungen des Gesamtorganismus mehr ausgesetzt sind.

Wird — nach die zu dieser Zeit herrschende wissenschaftliche Ansichten — die Normalität der metabolischen Vorgänge der Gewebe durch eine Zusammenarbeit sämtlicher Hormonen, Vitamine, Enzymen, Jonen unter einer vortlaufende Kontrolle des vegetativen Nervensystem erreicht, und erwähnt man den innigen Zusammenhang zwischen Hypophyse und Zwischenhirnkerne, so sind — nach der Meinung der Verf. — die besprochene Zahndystrophien von einer ungenü-

gende Funktion des « zwischenhirnhypophysären System », welche, auf der unteren vegetativen Zentra einwirkend, und sekundär auf die zwei Teile des peripherischen vegetativen Nervensystem, eine Störung der obengenannten metabolischen Zusammenhänge hervorruft.

Die Verf. sind der Ansicht dass die von Ihnen beobachtete Zahndystrophien pathogenetisch dieser der anderen Gebilde ähnlich sind, welche, wie das Schmelz von die Hectodermata abstammend, und weisen dabei einen sehr beschränkte Stoffwechsel auf und finden sich demnach in einer äusserst unsicherer vitalen Gleichgewicht; andererseits diese Veränderungen werden mit eine grosse Häufigkeit bei die oben erwähnten pathologischen Vorgänge beobachtet.

RÉSUMÉ

Les Auteurs décrivent les aspects cliniques et anatomopathologiques des altérations dentaires de type malacique dans plusieurs sujets qui présentaient des sûrs signes d'insuffisance diencéphalo-hypophysaire dans une forme plus ou moins grave, tantôt soutenue par un état de minorité ou labilité fonctionnelle, tantôt par un procès destructif d'ordre neuro-chirurgical. Les altérations, qui frappent avec une particulière prédilection les dents frontales, consistent au commencement dans la disintégration sur des étendues surfaces de l'émail et dans la pigmentation de la dentine au dessous. Les phénomènes de décalcification s'évaluent dans un temps plus ou moins variable de cas à cas, et favorisent l'instauración des caries banales à rapide écoulement.

Les Auteurs croient que les facteurs qui déterminent ces formes de désintégration à la couronne (rigoureusement comparables à celles décrites dans des autres conditions morbides: encéphalite chronique, ulcère gastrique, morphinisme chronique) — qui à leur avis représentent la manifestation d'une altération trophique de l'émail — soient d'ordre intérieur, et soient favorisés par une constitutionnelle disposition des tissus durs du dent à ressentir les effets de particulières troubles pathologiques de l'organisme.

Posé que, suivant les actuelles acquisitions scientifiques, le normal développement des procès métaboliques tissulaires survienne pour l'harmonieuse concurrence des hormones, enzymes, vitamines, ions, sous l'incessant contrôle du système neuro-vegetatif, et faite allusion aux intimes corrélations entre hypophyse et noyaux diencéphaliques, les Auteurs soutiennent que les dystrophies dentaires en question sont déterminées par une déficiente fonction du système diencéphalo-hypophysaire, laquelle, en se répercutant sur les centres végétatifs inférieurs, et de ceux-ci aux deux sections périphériques du système végétatif, produise altérations des tels complexes procès métaboliques.

Les Auteurs sont d'avis que les dystrophies dentaires par eux observées, sont pathogénétiquement semblables à celles des autres formations qui, comme l'émail, ont origine ectodermale et étant, également à celui-ci, douées des échanges humoraux très limités, se trouvent en conditions d'équilibre vital extrêmement labiles, et qui d'ailleurs se rencontrent avec une grande fréquence dans les susdits états morbides.

SUMMARY

The authors describe the clinical, anatomie and pathologic aspects of alterations of the teeth of a malacic type in different patients showing sure signs of diencephalic and pituitary insufficiency in a more or less serious form, sometimes fostered by a state of

functional weakness or wasting, and sometimes by destructive processes of a neuro-surgical nature. These alterations to which the front teeth are particularly open, consist in the beginning in disgregation on the extended surfaces of the enamel and in pigmentation of the underlying dentine. The phenomena of decalcification evolve in variable time from case to case, and favour ordinary caries with a quick course taking root.

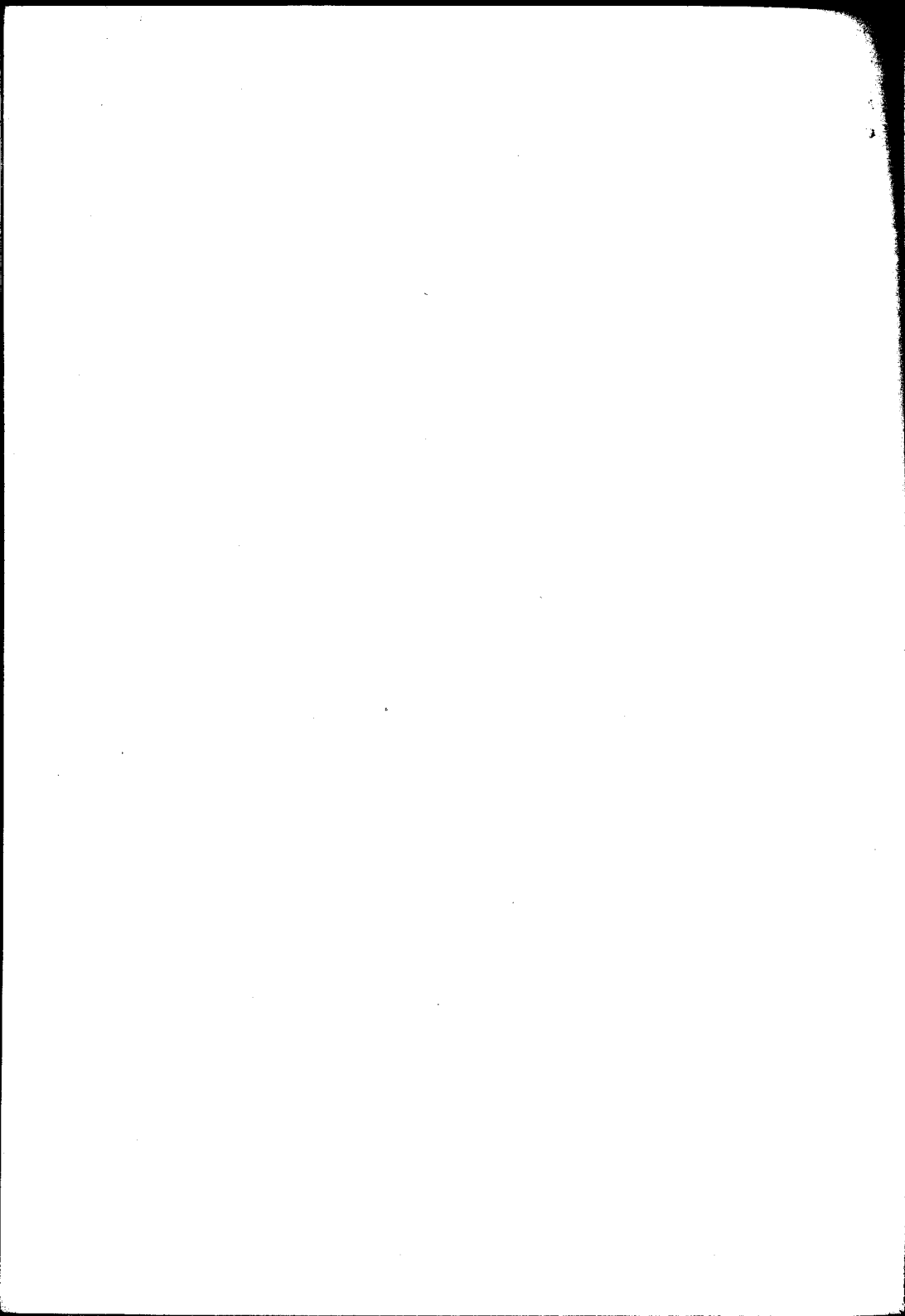
The authors are of the opinion that the factors causing such forms of coronal disgregation (which can come very close to those described in other forms of disease such as chronic encephalitis, gastric ulcer, and chronic morphinism) — which according to what they think represent the manifestation of a trophic alteration of the enamel — are of an internal nature and that they are favoured by a constitutional disposition of the hard tissues of the teeth to feel the effects of given pathological disturbances of the organism.

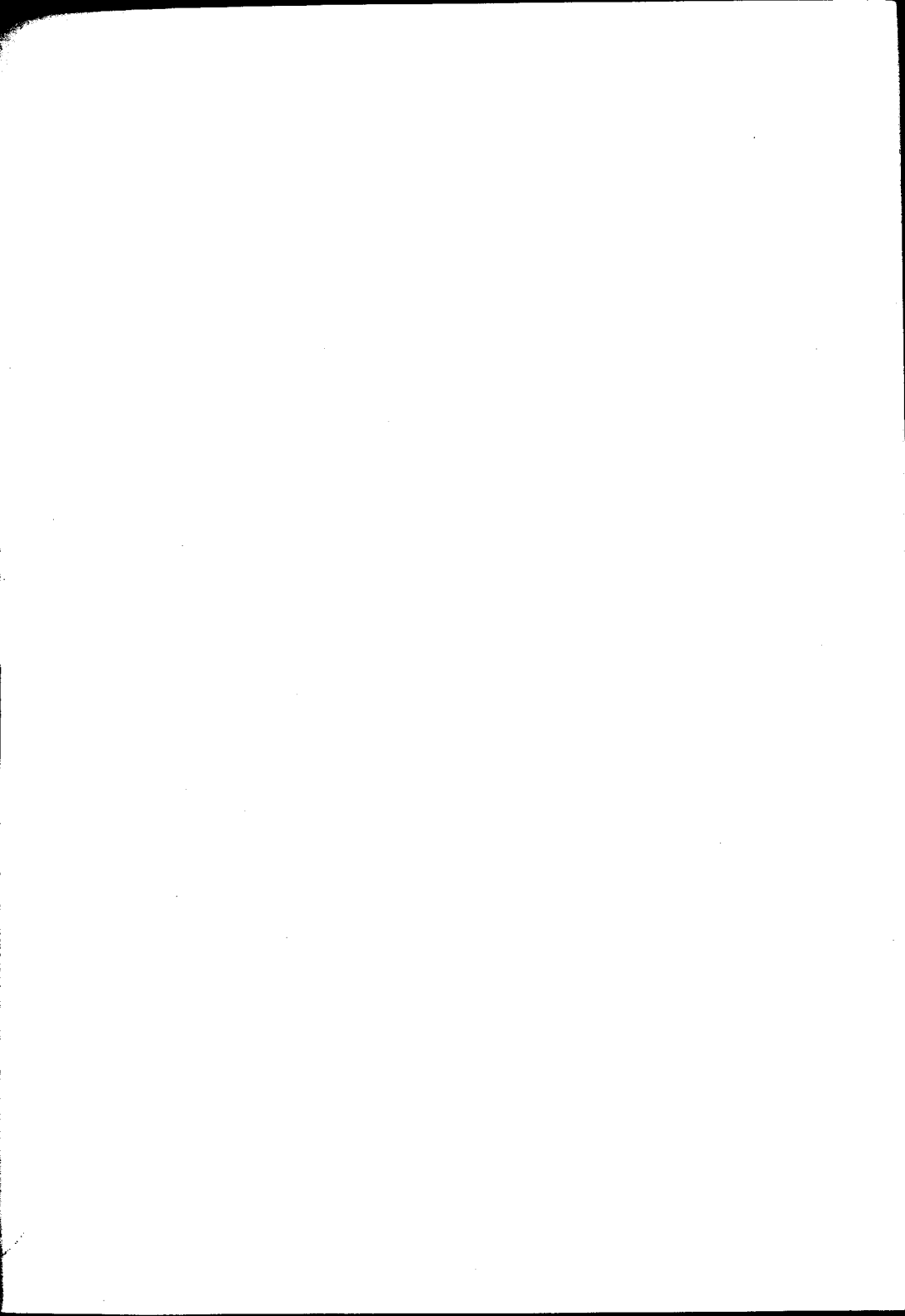
Seeing that according to the present scientific acquirements, the normal course of the metabolic processes of the tissues takes place with the harmonic combination of hormones, vitamins, enzymes and ions under the continual control of the neuro-vegetative system, and connected with the intimate correlations between the pituitary and diencephalic nuclei, the authors hold that the dental dystrophies in question are caused by deficient function of the « diencephalo-pituitary system », which by reflecting back on the lower vegetative centers, and by these to the two peripheral sections of the vegetative system, cause alterations of these complex metabolic processes.

The authors are of the opinion that the dental dystrophies they have seen are pathogenously those of other formations, which like the enamel, are of an ectodermal origin, and as they have very confined humoral exchanges like it, they are in conditions of extremely weak vital equilibrium, which on the other hand are very frequently found in the aforesaid morbid states.

AUTORI CITATI

- ALBANESE P.: *Sindrome odontomalacia postencefalitica*, « La Stomatologia », 1928, n. 1.
- *Teoria neurotrofica patogenetica della carie dentaria*, « La Stomatologia », 1928, nn. 3-4-5.
- *Rapporti patogenetici fra carie dentale e ulcera gastrica*, « La Stomatologia », 1930, n. 3.
- ALBRIGHT F., AUB I. C. a. BAUER W.: *Hyperparathyroidism: A common and polymorphic condition as illustrated by seventeen proved cases from one Clinic*, « Journ. Am. Med. Ass. », 1934, n. 102.
- BASSI G. e MAJ G.: *Distrofia dentaria in adulto con insufficienza ormonica complessa ed ipovitaminosi secondaria*, « Bull. d. Soc. Med. », 1941, fasc. I.
- BERETTA A.: *Teoria trofo-microbica dei processi carioli del dente*, « La Stomatologia », 1927, n. 5.
- BERTOLOTTI M.: *Lezioni di craniologia Roentgen*, Ed. Minerva med., Torino, 1929.
- CHOMPRET e DECHAUME: *Carie dentaria di origine iossica (morfaa) o medicamentosa (ioduro di potassio)*, « La Stomatologia », 1930, n. 11.
- D'ALISE R.: *Su di un caso di insufficienza pluriglandolare con distruzione completa dell'apparato dentario*, « Rass. Intern. di Clin. e Ter. », 1925, n. 12.
- FEILER E.: *Die sogenannte circulare Caries. Ein Beitrag zur Pathogenese der Zahnaries*, « Dtsch. Zahnheilk. in Vorträgen », Leipzig 1913, H. 29.
- HEAD J.: *Enamel softening and rehardening as a factor in erosion*, « Dental Cosmos », Januar 1910.
- MAJ G. e BASSI G.: *Beitrag zum Studium und zur Bedeutung ungewöhnlicher Veränderung der Zähne im Bilde der Hormon- und Vitamin Insuffizienz bei Erwachsenen*, « Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. », 1941, B., H. 12.
- MORI L.: *Su di un caso di malacia dentaria in un parkinsoniano postencefalitico*, « Ann. dell'Osp. Psich. di Perugia », gennaio-dicembre 1928.
- MUZZI E.: *Il significato delle lesioni dentali per azione degli acidi*, « La Stomatologia », 1927, n. 2.
- NEUMANN H.: *Ueber die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten*, Sammlung klin. Vorträge, begründ. v. R. v. Volkmann, « Neue Folge » n. 172, Leipzig, 1897.
- QUINTARELLI L.: *Punti neri sopra una macchia bianca*, « La Stomatologia », 1934, n. 7.
- RITTER P.: *Zahn- und Mundhygiene*, Verl. Fischer, Jena, 1903.
- SCHNEIDER J.: *Hypokalzämie ein Symptom der konstitutionellen Hypophysenzwischenhirnschwäche*, « Münch. Med. Woch. », 1939, B. 36.
- TAVIANI S.: *Aspetti anatomico-patologici dei tessuti duri dentali negli stadi iniziali della carie*, « La Stomatologia », 1928, nn. 11 e 12.
- TEMPESTINI E.: *Sulle decalcificazioni e perdite primarie dello smalto nei denti dei postencefalitici*, « Il Pisani », maggio-agosto 1939.
- *Effetti del morfinismo cronico sperimentale sui tessuti dentali con contributo clinico allo studio della carie dei morfinomani*, « La Stomatol. Ital. », 1940, n. 5.
- THOMA KURT H.: *Clinical Pathology of the Jaws*, Ed. Ch. Thomas, Springfield, 1934.
- WANNENMACHER E. (ERBACHER O. u.): *Zur Frage von Stoffwechselvorgängen in den Zahnhartgeweben*, « Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. », 1941, B. 8, H. 4.





347211



