

M. NICOLÒ

43
Mov. B.72/90

Reperti istologici nei denti ritenuti

Estratto dalla Rivista "LA STOMATOLOGIA ITALIANA",



1941-XIX
NUOVE GRAFICHE S. A. - ROMA
VIA ADDA 129-A



CLINICA ODONTOIATRICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
DIRETTORE: SEN. PROF. AMEDEO PERNA

REPERTI ISTOLOGICI NEI DENTI RITENUTI

M. NICOLO'

Aiuto

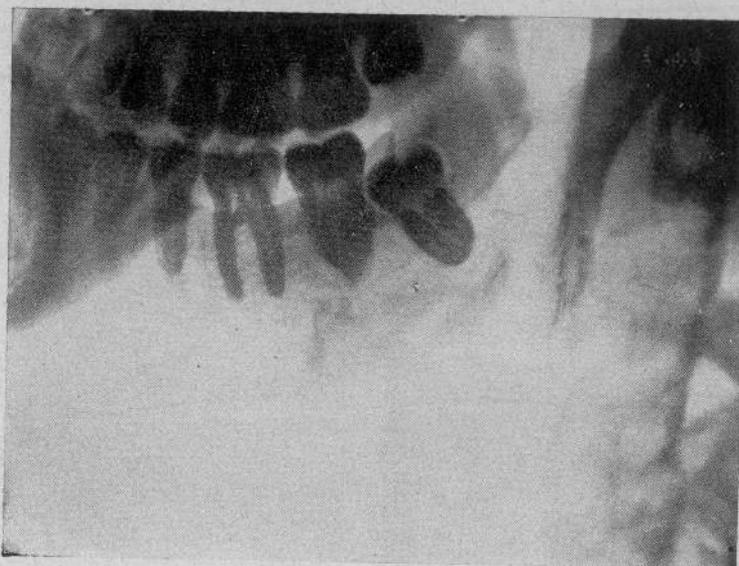
Maggiore Medico Direttore del Reparto Stomatologico dell'ospedale Militare di Roma

Lo scorso dicembre si è presentato all'ambulatorio del Gabinetto Odontoiatrico del Celio un paziente di 37 anni, il quale accusava dolore a carattere nevralgico nel territorio del trigemino, dolore non localizzato, ma diffuso all'emimandibola di destra e con irradiazione al mascellare superiore dello stesso lato. Venimmo interpellati per stabilire

dopo parecchio tempo dall'estrazione nè si attenuò nè scomparve.

* * *

La letteratura è scarsa per quanto concerne le ricerche istologiche su denti ritenuti esenti da tutte quelle complicanze che spesso alla ritenzione si associano. Se per stu-



Radiografia

se era originato da affezioni dentarie. L'esame clinico fu negativo; furono eseguite varie radiografie, le quali rivelarono la presenza del dente della saggezza inferiore destro ritenuto, ma non vi erano segni di disodontiasi; normali i tessuti molli circostanti. Non trovando in nessun altro dente esistente nella bocca del paziente la ragione del dolore, procedemmo all'estrazione dello ottavo ritenuto, estrazione che non presentò alcuna difficoltà.

Ma evidentemente il dolore non era provocato dalla ritenzione dell'ottavo, perchè

diare l'istologia dei denti ritenuti scegliamo denti in disodontiasi più o meno grave, complicata da periostite localizzata o diffusa, oppure denti ritenuti i quali, pur essendo esenti da sensibili processi infiammatori circostanti, presentino un'eruzione difficile, qualunque alterazione patologica noi riscontriamo a carico dei tessuti duri e della polpa, può nel primo caso essere conseguenza del processo infiammatorio paradentale, nel secondo caso può attribuirsi all'alterata circolazione determinata dagli ostacoli che il dente, per erompere, deve sormontare.

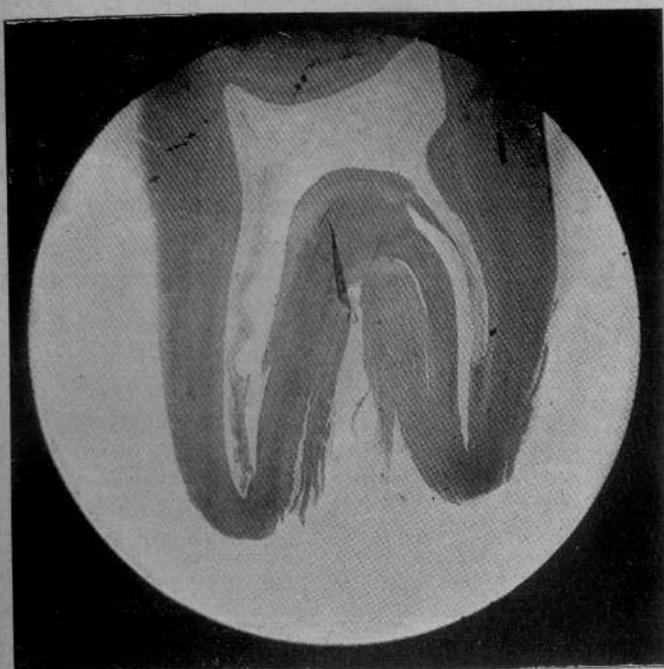


FIG. 1

Ma avere a disposizione dei denti ritenuti i quali siano in uno stato che possiamo chiamare di « quiete » è un'evenienza tutt'altro che frequente. Mi è sembrato perciò che studiare l'ottavo ritenuto del paziente cui ho sopra accennato e nel quale con matematica sicurezza erano da escludersi quei fattori per-

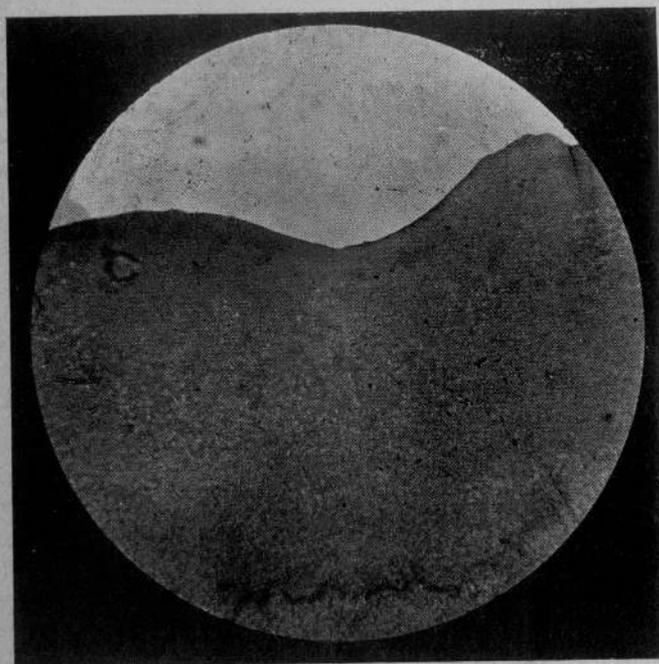


FIG. 2.

turbatori ora ricordati, fosse un contributo di non trascurabile importanza.

* * *

KOTANYI ha studiato istologicamente i denti inclusi e nel 1924 ne comunicò i risultati; dall'A. furono riscontrate apposizioni di tessuto osseo e di cemento sullo smalto e fenomeni di riassorbimento; non dà precise descrizioni delle alterazioni della polpa.

CSERNYEI nel 1932 descrisse le alterazioni istologiche rilevate in un terzo molare superiore ritenuto; è da notare però che le sue ricerche sono state fatte su di un dente affetto da periodontite. Egli ha osservato rarefazione dello strato degli odontoblasti e netta atrofia reticolare nel tessuto pulpare, atrofia che ha inizio nello strato odontoblastico.

RISSO nel 1934 tenne sotto esame alcuni denti inclusi e osservò alterazioni a carico del processo di calcificazione della dentina nella porzione coronale; il lume del canale ridotto ad un condotto esilissimo per apposizioni di dentina secondaria; ipercementosi. Le alterazioni istopatologiche riscontrate a carico della polpa andavano dall'atrofia lieve alla degenerazione reticolare e vacuolare della polpa coronale con deposizioni irregolari di sali calcarei. L'A. conclude: « la diminuzione in massa del tessuto pulpare, la rarefazione dello strato odontoblastico, la formazione di concrezioni calcaree, la degenerazione reticolare e vacuolare, sono tutti reperi che non lasciano dubbi nella loro interpretazione, quale espressione di atrofia pulpare ».

ZEROSI nel 1935 all'esame di un ottavo mandibolare ritenuto ha riscontrato fenomeni atrofici in corrispondenza dello stroma pulpare e più marcato nello strato odontoblastico; presenza di odonteli a struttura varia in seno alla polpa e di dentina secondaria per neoformazione sulle pareti. La polpa radicolare presentava lo strato odontoblastico completamente trasformato in una serie di vacuoli. Ha notato inoltre apposizione di cemento sulle radici fino a trasformare l'apice del dente in una massa rotondeggiante.

RUSPA nel 1940 all'esame istologico di 20 denti ritenuti ha rilevato: « formazione di numerosi vacuoli in seno allo strato odontoblastico, limitata talvolta solo alla polpa coronale, tal'altra estesa anche alla polpa radicolare; in qualche caso alterazioni regressive a carico del tessuto pulpare caratterizzate da riduzioni degli elementi cellulari e formazione di spazi plasmatici irregolari delimitati da fasci di tessuto fibrillare; presenza di cavità cistiche pulpari tanto nella corona quanto nelle radici, presenza di odonteli e di

processi di calcificazione del tessuto pulpare; processi di ipercementosi pararadicolare. Ma chi ha avuto speciale cura di eseguire indagini su denti inclusi esenti da fenomeni infiammatori parodontali e con assenza di fenomeni morbosi provocati da difficile eruzione è il PALAZZI (1933) il quale ci dà uno studio dettagliato dell'argomento. I risultati da lui ottenuti possono così riassumersi: diffusa atrofia nella zona odontoblastica; zona atrofica con larghi vacuoli nella polpa coronale e nella polpa radicolare, atrofia del parenchima, al di fuori della zona odontoblastica, con zone di edema in piccoli e larghi vacuoli ed idropi; formazioni odonteliche di larga estensione.

Concludendo si può affermare che tutti gli AA. citati all'esame istologico dei denti ritenuti hanno riscontrato nella polpa alterazioni regressive più o meno accentuate interessanti o la sola polpa coronale o la coronale e radicolare insieme; a carico dei tessuti duri produzione di dentina secondaria e ipercementosi.

Contributo personale.

A) *Relazione dei reperti istologici.* Partendo l'osservazione sui tessuti duri si rileva che la dentina nella porzione coronale è di aspetto normale (fig. 2-3); scarse formazioni di dentina secondaria si notano in corrispondenza del pavimento della camera pulpare e nel punto in cui la parete laterale della camera si continua con la parete della radice mesiale, tanto da restringere l'imbocco del canale radicolare (fig. 1). Non vi sono alterazioni degne di nota a carico della dentina radicolare (figg. 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13).

Assai più importanti sono le alterazioni che si rilevano a carico del cemento. Questa sostanza si trova aumentata in misura considerevole ed in modo non uniforme. Con un esame dettagliato si nota anzitutto che l'ipercementosi è particolarmente spiccata in una delle due radici, cioè in quella mesiale, e il deposito di cemento è specialmente abbondante sulla superficie interradicolare di questa (figg. 1, 9, 10), meno sulla superficie esterna (fig. 11).

La radice distale presenta ugualmente ipercementosi, ma in misura più tenue; anche in questa radice l'aumento del cemento in tutte le zone osservate si presenta regolare, come pure normale è l'aspetto istologico del cemento stesso. In nessuno dei preparati istologici esaminati si sono riscontrati sensibili processi di riassorbimento a carico dei tessuti duri.

Passando allo studio della polpa si rileva che la polpa coronale è di struttura norma-

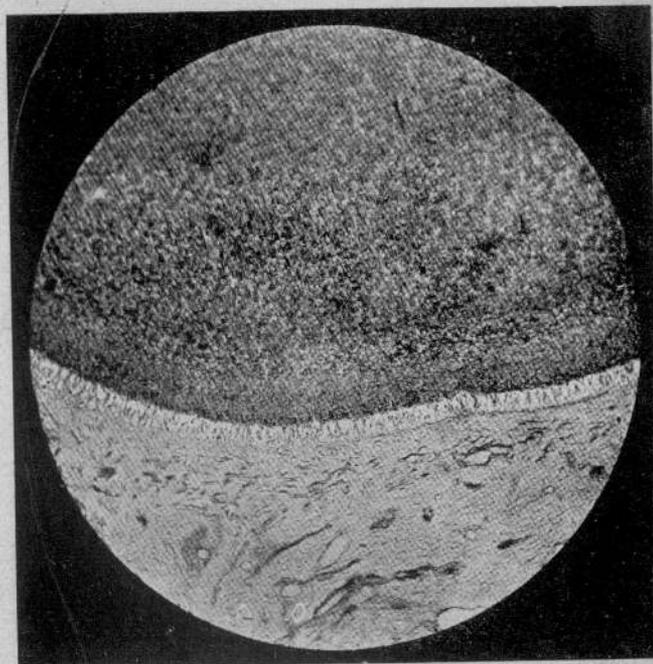


FIG. 3.

le; non vi sono alterazioni degne di nota né a carico dello strato odontoblastico, né a carico degli strati sottostanti, all'infuori di una certa ricchezza di connettivo adulto (figg. 3, 4). Eguale reperto di normalità si presenta esaminando la polpa a più forte ingrandimento (fig. 5).

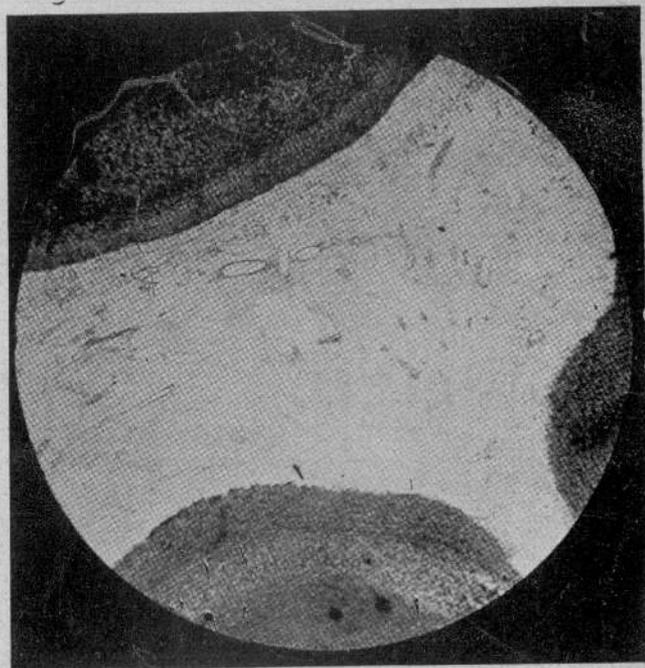


FIG. 4.



FIG. 5.

La polpa della radice distale è povera di elementi cellulari (fig. 6) e per un certo tratto si nota la vacuolizzazione dello strato degli odontoblasti (fig. 7); a più forte ingrandimento le precedenti osservazioni vengono confermate (fig. 8).

La polpa della radice mesiale come si può

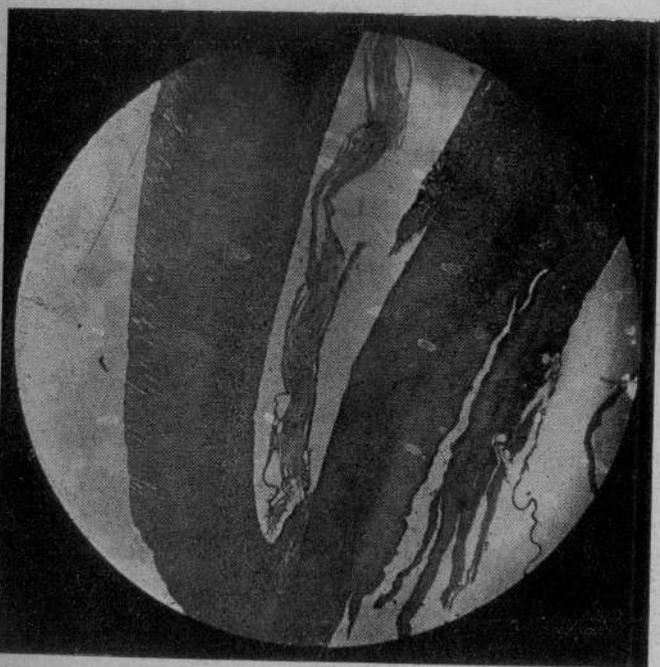


FIG. 6.

notare nella fig. 12, si presenta anch'essa povera di elementi cellulari e con intensa vacuolizzazione dello strato odontoblastico. Tale reperto si rende più evidente nella fig. 13 e nella fig. 14, rappresentanti il dettaglio della polpa radicolare rispettivamente della metà superiore e della metà inferiore.

Sia nella polpa coronale che in quella radicolare non si nota presenza di cavità cistiche, nè di processi di calcificazione del tessuto pulpare.

B) *Discussione dei reperti.*

A carico dei tessuti duri abbiamo riscontrato produzione di dentina secondaria e ipercementosi. Sappiamo che la polpa, e più precisamente lo strato odontoblastico, ha la speciale funzione di produrre dentina. Se stimoli, anche lievi, agiscono sulla polpa dentaria, provocano un aumento dell'attività cellulare, la quale si estrinseca nella produzione di dentina secondaria. Gli stimoli capaci di produrre dentina secondaria possono essere vari: termici, chimici, meccanici, infettivi. Questo reperto è in accordo con le ricerche di altri AA. citati avanti.

Anche l'ipercementosi è indubbiamente lo esito di una eccessiva attività degli elementi cellulari del periodonto. E' noto che nel legamento alveolo-dentale, oltre agli aggruppamenti di cellule epiteliali di Malassez, si trovano cellule connettivali di natura diversa e di diversa funzione: queste sono gli osteoblasti situati verso la parete alveolare, i cementoblasti a contatto del cemento ed i fibroblasti. Si comprende perciò che se per una qualsiasi causa irritativa (malattie della polpa e del periodonto o azioni meccaniche) vengono stimolati i cementoblasti, questi reagiscono con nuove apposizioni di cemento, se vengono stimolati gli osteoblasti si ha produzione di tessuto osseo.

Non sono molti gli AA. che all'esame di denti ritenuti hanno trovato processi di ipercementosi periradicolare, mentre RUSPA l'ha constatata in 16 casi su 20.

Passiamo alla polpa. Gli AA. da noi citati, all'esame istologico di denti ritenuti, hanno riscontrato che le alterazioni, più o meno accentuate, interessavano o la sola polpa coronale o la coronale e radicolare insieme.

Noi invece abbiamo rilevato che le alterazioni regressive sono localizzate nella polpa radicolare, mentre la polpa coronale conserva caratteri di normalità. E' questo, ci sembra, un reperto degno di rilievo, perchè ci dimostra che la polpa radicolare può essere colpita da alterazioni regressive, pur essendo normale o quasi il rifornimento sanguigno della polpa dentaria che si effettua attraverso

vasi i quali penetrano nel forame apicale e, dopo aver attraversato lo stretto canale radicolare, si espandono poi ampiamente nella polpa coronale. Infatti un ostacolo che avesse agito su tali vasi rendendo assai difficoltoso il circolo, o addirittura interrompendolo, avrebbe avuto certo gravi ripercussioni anche sulla polpa coronale.

Noi pensiamo quindi che la localizzazione delle lesioni alla sola polpa radicolare sia l'espressione di un alterato ricambio, che, a sua volta, sarebbe conseguenza di alterazioni a carico del paradenzio. E' ormai dimostrato infatti che tra polpa e paradenzio esiste un nesso intimo. Sappiamo che dal canale radicolare, prima di raggiungere l'apice, si dipartono altri canali esilissimi i quali finiscono nella membrana periodontale dopo aver attraversato la dentina e il cemento; in tali esili canalini passano vasi sanguigni e fibre nervose che portano plasma nutritivo. Il ricambio della polpa quindi non si effettua soltanto attraverso il forame apicale, ma anche attraverso le diramazioni del canale radicolare e si comprende pertanto come le alterazioni del periodonto possano avere ripercussioni sulla polpa radicolare.

La lettura dei nostri preparati istologici ha fatto rilevare una intensa ipercementosi periradicolare; ora l'ipercementosi, ostruendo le diramazioni del canale radicolare, deve aver provocato in quella zona la rottura dell'equilibrio biologico, determinando alterazioni a carico della polpa radicolare. Una conferma di quanto diciamo può essere data dal fatto che i processi degenerativi pulpari sono più intensi in quella radice (la mesiale) dove particolarmente intensa appare la ipercementosi.

La nostra affermazione viene confortata dalle osservazioni di FISCHER; egli studiando le alterazioni pulpari nella piorrea alveolare, mette in evidenza che lo strato odontoplastico della polpa radicolare si conserva normale nei tratti in cui il periodonto non è alterato.

Ma le alterazioni pulpari da noi descritte non potrebbero anche essere l'esito di un processo infiammatorio, di chiusura precoce dell'apice radicolare, di inattività o provocate da cause d'indole generale?

Vari elementi ci inducono ad escludere la possibilità di un processo infiammatorio di natura infettiva. Anzitutto trattandosi di un dente completamente ritenuto c'è da pensare che la polpa non possa essere invasa da germi, non essendovi alcuna soluzione di continuo della gengiva, nè fatti reattivi locali.

Le opinioni in proposito sono discordi.

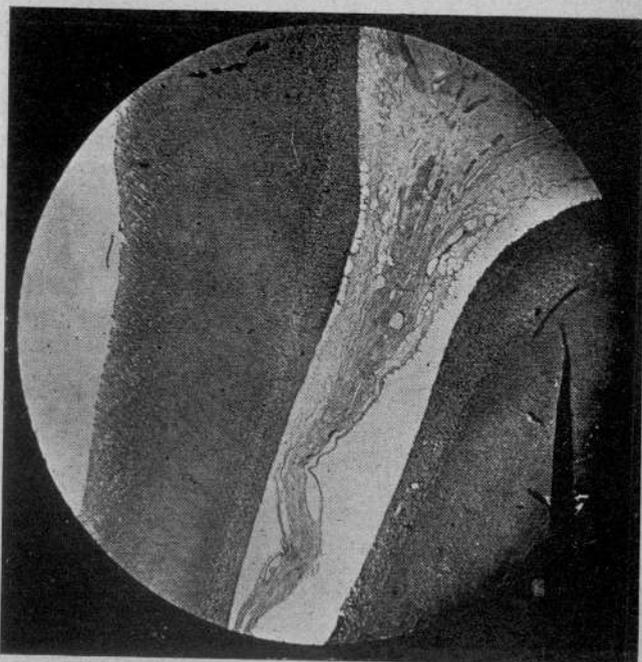


FIG. 7.

CAPDEPONT ritiene che il terzo mandibolare possa andare incontro a gravi fenomeni di disodontiasi, pur essendo integri la gengiva e il sacco follicolare che ricoprono interamente la corona del dente; la penetrazione dei germi si verificherebbe al disotto del sacco gengivale. LUCAS in tutti i denti ritenuti da

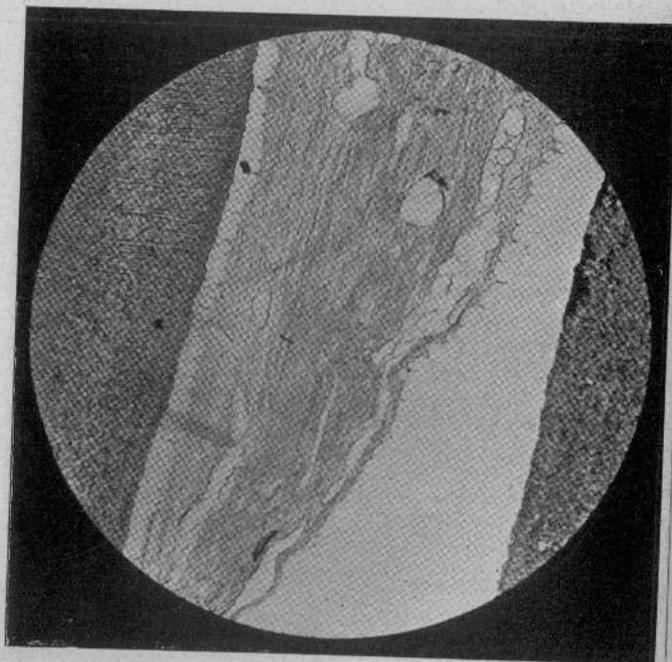


FIG. 8.

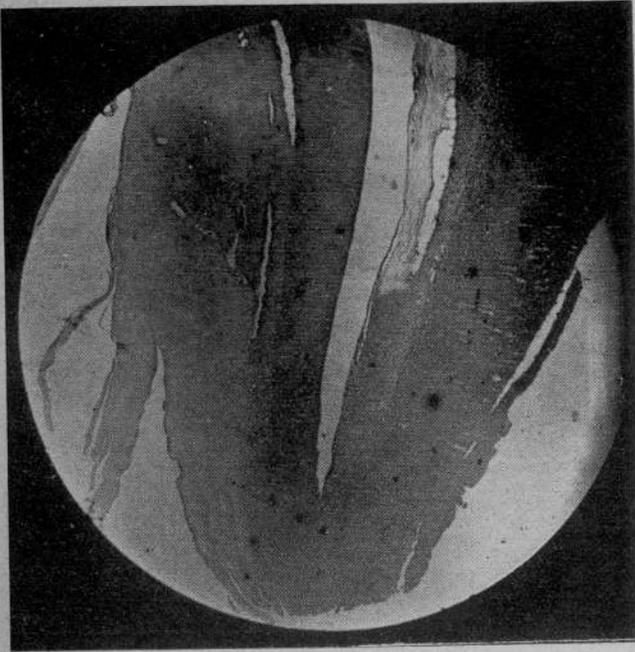


FIG. 9.

lui esaminati ha constatato la presenza di batteri. OMBREDANNE pensa che il germe dentario incluso rappresenti un bulbo osseo, ossia un punto in cui esisterebbe fisiologicamente una congestione da accrescimento e sarebbe il punto di scelta per la fissazione di una infezione endogena che può raggiun-

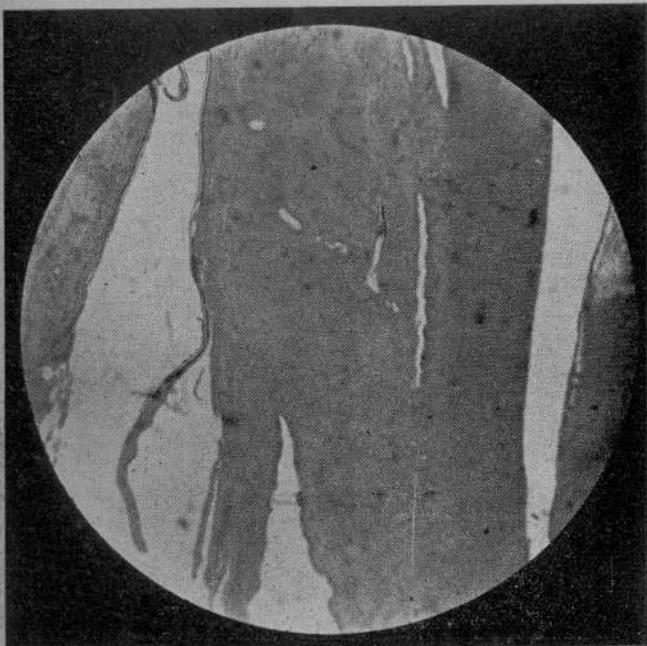


FIG. 10.

gere anche la polpa. MAGINOT, RÖMER e altri sono invece del parere che se non vi è lesione gengivale non è possibile che si accenda il processo flogistico. LOGAN infine ha fatto uno studio sui denti completamente ritenuti dal punto di vista batteriologico e crediamo sia importante riportarne le conclusioni.

L'A. anzitutto fa notare che constatare in un tessuto o in un organo la presenza di germi non ci autorizza senz'altro ad ammettere che ci troviamo di fronte ad un'infezione; la polpa di un dente incluso potrà dirsi infetta allorchè alla presenza dei germi si accoppi la reazione infiammatoria caratteristica. Nella letteratura, continua l'A., si parla di presenza di germi nella polpa dei denti inclusi, ma non si fa alcun accenno alle reazioni infiammatorie; quindi o i germi non esistevano oppure non avevano potere patogeno. Infine l'A. fa osservare che pure operando con le più rigorose precauzioni è quasi impossibile evitare la contaminazione da parte della ricca flora batterica esistente nella bocca.

Ma pur lasciando in sospeso tale argomento, allorchè si accende nel tessuto pulpale un processo infiammatorio di natura infettiva, l'evenienza più frequente è che i germi provengano da una lesione cariosa. Alcuni AA. hanno affermato che nei denti ritenuti si può sviluppare un processo carioso, però MÜLLER ha dimostrato che le alterazioni riscontrate non erano dovute a carie, bensì erano conseguenza di un processo di riassorbimento. Nel nostro caso il dente ritenuto fu scrupolosamente osservato dopo l'estrazione e non presentava macroscopicamente alcuna traccia di lesione cariosa; l'osservazione macroscopica è stata convalidata dall'esame istologico. Infine lo stesso esame istologico ci dispensa dal prolungare l'indagine su l'esistenza o meno di una pulpite, perchè in tutti i nostri preparati microscopici è assente qualsiasi alterazione caratteristica della pulpite acuta superficiale, totale o purulenta e delle pulpiti croniche. Infatti non abbiamo trovato vasi dilatati, fuoriuscita di corpuscoli rossi dai vasi, zone di infiltrazione leucocitaria più o meno estese, non fenomeni di calcificazione.

V'è chi ritiene che le alterazioni pulpari dei denti inclusi siano dovuti alla precoce chiusura dell'apice, per cui ne deriva una difficoltà di circolazione nella polpa, atrofia, deposizione di sali di calcio, formazione di odonteli; la presenza di questi rende ancora più difficoltosa la circolazione e si determina così la stasi.

Ci sembra però che se si fosse verificata la chiusura dell'apice si sarebbero osservate

alterazioni di maggiore estensione, cioè le gravi condizioni del circolo avrebbero dato serie ripercussioni anche sulla polpa coronale; non si sono constatati poi fatti di stasi né presenza di concrezioni calcaree.

L'inattività di una unità dentaria può provocare anch'essa alterazioni della polpa; gli organi infatti che non esercitano la loro funzione fisiologica vanno incontro all'atrofia, probabilmente per difettoso nutrimento. L'inattività di un dente può essere provocata dalla mancanza dell'antagonista, oppure, pur esistendo l'antagonista, da parziale o totale ritenzione del dente stesso che non permette la normale funzione. In tali casi l'atrofia è caratterizzata da una diminuzione delle cellule specifiche della polpa e dalla presenza di concrezioni calcaree. Ora l'assoluta mancanza di tali concrezioni e la constatazione che la zona alterata è assai limitata e localizzata nella sola polpa radicolare ci fanno ritenere poco probabile che l'inattività abbia potuto provocare le alterazioni degenerative da noi descritte.

Non mancano AA. infine i quali attribuiscono l'inclusione dei denti a cause d'indole generale; non potrebbero queste stesse cause aver determinato le alterazioni pulpari?

CRYER dà molta importanza alle malattie dell'infanzia e specialmente alla scarlattina. E' nota l'influenza che sulla polpa dentaria possono avere tutte le malattie capaci di provocare processi patologici sui vari organi. La scarlattina è certamente una delle più pericolose e maligne malattie dell'infanzia per le gravi complicanze cui può dar luogo (reumatismo scarlattinoso, nefrite, setticemia). E' da notare però che la scarlattina colpisce prevalentemente l'infanzia e precisamente ammalano in genere bambini dai 5 ai 10 anni, cioè in quell'età in cui i terzi multicuspidati sono in periodo di evoluzione, il che induce a ritenere che se in questo stadio interviene un fattore il quale disturbi il ciclo evolutivo, le alterazioni istologiche anzitutto non sarebbero di lieve entità e poi non si verificherebbero solo a carico della polpa, ma ne resterebbero colpiti anche i tessuti duri e tutto lo sviluppo del dente ne sarebbe seriamente compromesso. Invece il dente da noi esaminato presentava uno sviluppo regolare e niente di patologico è stato riscontrato a carico dei tessuti duri, all'infuori dell'iperementosi.

Anche il rachitismo è stato ritenuto il fattore responsabile delle inclusioni dentarie. Non vi è dubbio che questa deficienza vitaminica per le alterazioni che comporta sui mascellari e sui denti può dar luogo a tale anomalia ed essendo un'affezione generale

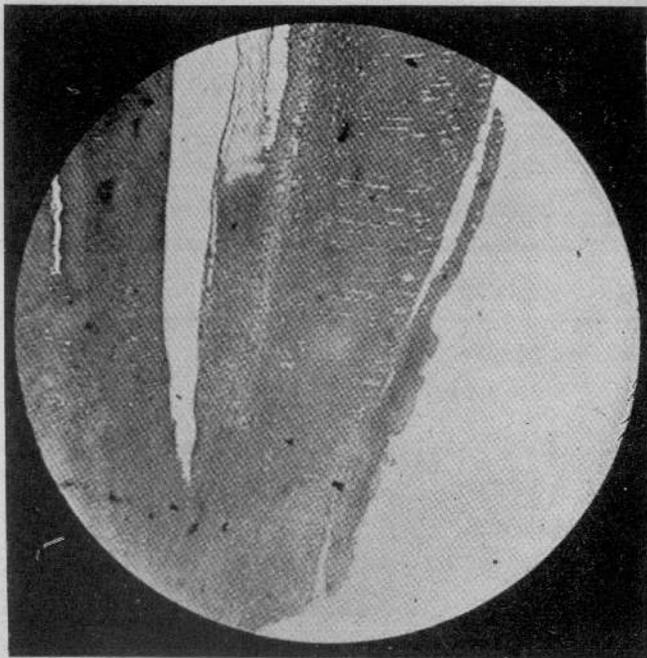


FIG. 11.

costituzionale può anche provocare processi regressivi nel tessuto pulpare. Non pensiamo che nel soggetto in esame possa essere chiamato in causa il rachitismo sia perchè si presentava di costituzione ottima, sia perchè non è stata notata nessuna di quelle tracce che

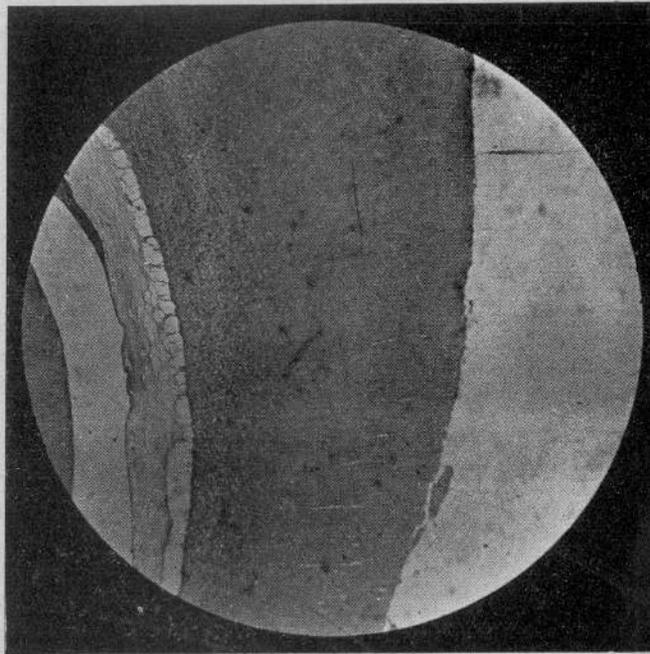


FIG. 12.

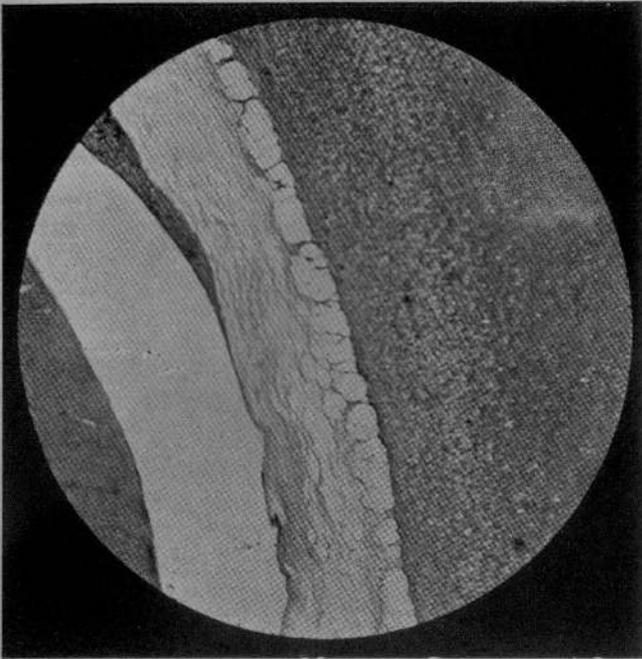


FIG. 13.

il rachitismo suol lasciare sui mascellari e sui denti.

Molti AA. ritengono infine che l'inclusione possa essere conseguenza di disfunzioni endocrine; alcuni danno importanza alla tiroide, altri all'ipofisi, altri al timo. Si può senz'altro ammettere che i disturbi delle ghiandole a secrezione interna, oltre che dare l'inclusione, possono turbare il metabolismo della polpa e determinare quindi in questa delle alterazioni regressive. Quantunque nulla ci autorizza a presumere che nel nostro paziente possono esistere delle disendocrinie, purtuttavia, data la difficoltà di accertarle, ammettiamo che esistano. Ma è dimostrato che le ghiandole a secrezione interna (tiroide, timo, paratiroide, ovaio, ecc.) hanno una decisa influenza sul metabolismo del calcio e si sarebbero perciò avute indubbiamente delle alterazioni nella struttura dei tessuti duri del dente incluso e processi regressivi più gravi a carico della polpa.

Concludendo noi riteniamo che le alterazioni istologiche regressive riscontrate nella sola polpa radicolare in un dente incluso esente da qualsiasi processo infiammatorio siano da mettersi in relazione con l'iperementosi periradicolare che avrebbe turbato in un tratto limitato il normale ricambio, ostruendo le diramazioni del canale radicolare.

Concludendo noi riteniamo che le alterazioni istologiche regressive riscontrate nella sola polpa radicolare in un dente incluso esente da qualsiasi processo infiammatorio siano da mettersi in relazione con l'iperementosi periradicolare che avrebbe turbato in un tratto limitato il normale ricambio, ostruendo le diramazioni del canale radicolare.

SPIEGAZIONE DELLE MICROFOTOGRAFIE

1. - Formazione di dentina secondaria in corrispondenza del pavimento della camera pulpare e all'imbocco del canale radicolare della radice mesiale.
- Evidente l'iperementosi particolarmente abbondante nella zona interradicolare e sulla radice mesiale.
2. - Struttura normale della dentina nella porzione coronale.
3. - Dentina coronale e parte della camera pulpare. Sia la dentina che la polpa sono normali; quest'ultima è piuttosto ricca di connettivo adulto.
4. - La polpa coronale in una visione d'insieme non mostra alterazioni degne di nota.
5. - Uguale reperto di normalità si ha esaminando la polpa a più forte ingrandimento.
6. - Radice distale: Iperementosi. La polpa scarsa di elementi cellulari.
7. - La stessa radice: assenza di particolari alterazioni a carico della dentina. Vacuolizzazione dello strato odontoblastico.
8. - La stessa radice: a più forte ingrandimento vengono confermate le precedenti osservazioni.
9. - Radice mesiale: Intensa iperementosi.
10. - La stessa radice: particolare dell'iperementosi nella faccia interradicolare.
11. - La stessa radice: particolare dell'iperementosi nella faccia opposta.
12. - La stessa radice: visione d'insieme della polpa che si presenta assai povera di elementi cellulari. Vacuolizzazione dello strato odontoblastico.
13. - La stessa radice: dettaglio della polpa nella metà superiore: conferma il reperto precedente.
14. - La stessa radice: dettaglio della polpa nella metà inferiore: uguale reperto della fig. 12.

RIASSUNTO

L'A. ha esaminato istologicamente i tessuti duri e la polpa di un ottavo mandibolare incluso esente da qualsiasi processo infiammatorio, riscontrando oltre a scarse formazioni di dentina secondaria ed a notevole iperementosi periradicolare, alterazioni regressive limitate alla polpa radicolare. L'A. ritiene

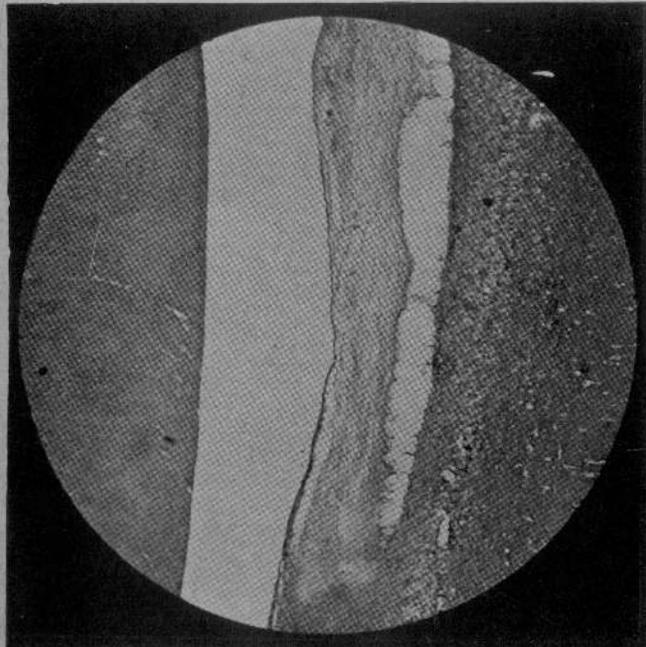


FIG. 14.

che tali alterazioni pulpari così nettamente localizzate s'ano da mettersi in rapporto con l'ipercementosi, la quale nella zona della radice del d'nte avrebbe turbato il normale ricambio, ostruendo le diramazioni nel canale radicolare.

BIBLIOGRAFIA

- AMODEO: « La Stomatologia », 1933.
 CAMPATELLI: « La Stomatologia Italiana », n. 5, 1939.
 D'ALISE R.: « La Stomatologia », 1911.
 DE VECCHIS: « Annali di Clin. Odontoiatrica », n. 2, 1937.
 FASOLI: « La Stomatologia », n. 2, 1937.
 FISCHER: « Zahn. Rundschau », 1932.
 JEMMA: *Disfunzioni vitm. nella patogen. del rachitismo*. « Ann. I. B. I. », 1939.
 LOCAN: « Journ. of the am. Dent. Ass. et Dental Cosmos », giugno 1937.
 LOOS: « Path. Folgezustände und therapie der Zahnhuretention Z. St. », 1921.
 NEGRO CAMUS-O. A.: « La Stomatologia », n. 3, 1934.
 PALAZZI: « Trattato di Odontologia »,
 — « La Stomatologia », 1933.
 — « La Stomatologia », 1931.
 PERNA: « Trattato pratico di Odontoiatria »,
 — *Rapporti tra vitamino e apparato dentario*. « I. B. I. », 1929.
 — « La Stomatologia », A. XXVI.
 ROCCIA: « La Stomatologia », 1926.
 RÖMER: « Riv. Svizzera di Odontologia », 1934.
 SCHEFF: « Retention Handbuch der Zahnheilkunde », WEISSBLATT: « Dent. Monatschrift für Zahnheilkunde », 1932.
 ZEROSI: « Rascegnia di Odont. », n. 4, 1937.
 ZONA: « La Stomatologia », n. 6, 1934.

342038

