

Mix B72/130

54

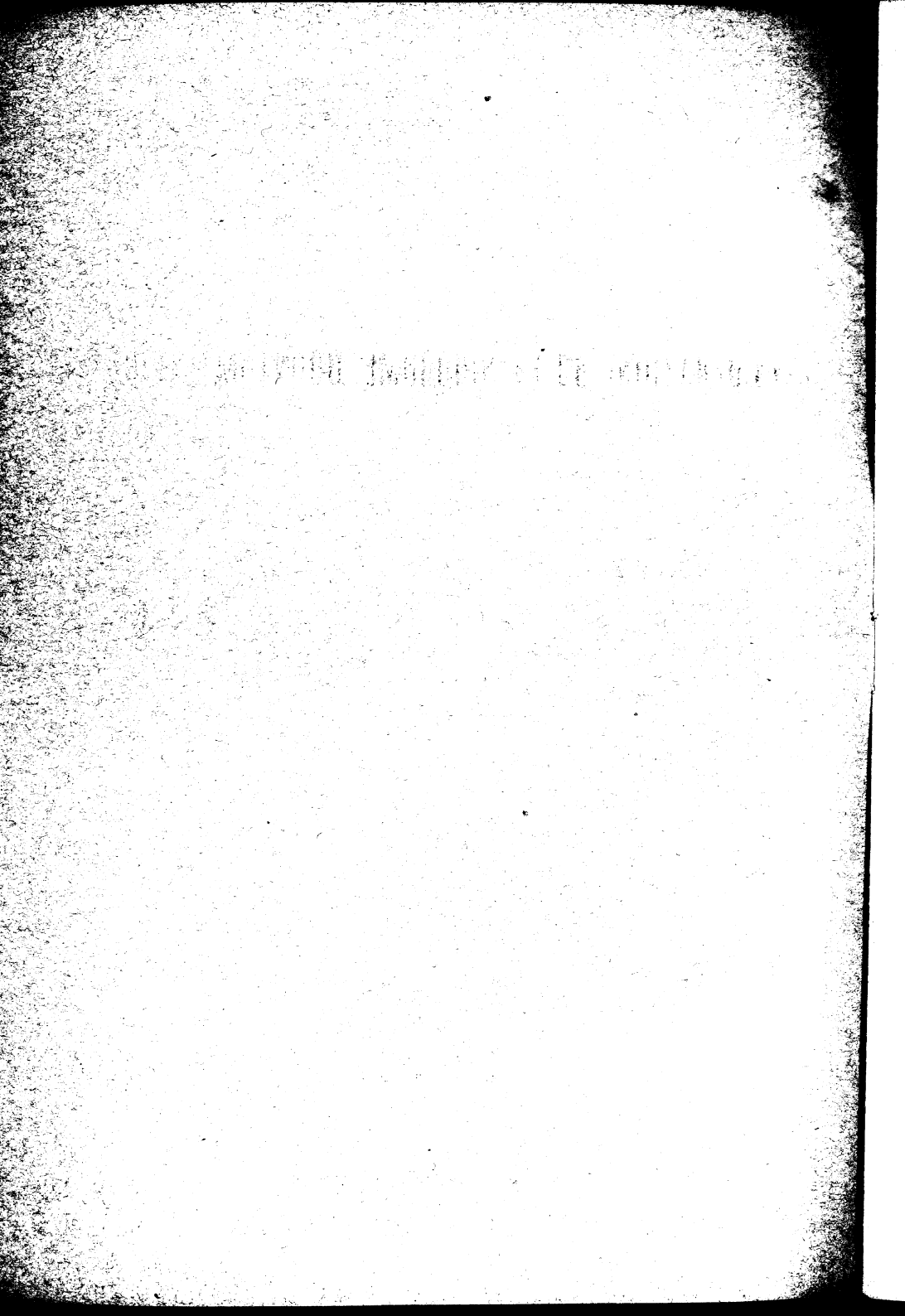
Prof. SIRO TAVIANI

CONSIDERAZIONI SULLA SINDROME ODONTOMALACICA

Estratto dalla Rivista "LA STOMATOLOGIA ITALIANA,"



1943-XI
NUOVE GRAFICHE S. A. - ROMA
VIA ABBA 129-A



CONSIDERAZIONI SULLA SINDROME ODONTOMALACICA

PROF. SIRO TAVIANI

(Vinci fiorentino)

« Chi poco pensa, molto erra » scrisse già Leonardo da Vinci, ed invero le riflessioni che appariranno in questo articolo, qualora si dovessero considerare dal punto di vista suddetto, dovrebbero identificarsi senz'altro col vero, costituendo il risultato di lunga e severa meditazione e rappresentando perciò l'espressione di un profondo e solido convincimento. Ho quindi accolto lietamente l'occasione offertami di indugiare ancora una volta su miei ormai lontani studi, che riacquistano pertanto in tal modo sapore di novità e tornano a fiorire nel pensiero col fascino primitivo delle cose appassionatamente perseguite e faticosamente raggiunte, soprattutto poi quando a tutto ciò si unisca la soddisfazione di potere allineare ulteriori conferme ai dati precedentemente raccolti.

Nel fascicolo dell'ottobre u. d. di *Stomatologia Italiana* è stato riferito (1), estesamente e con molta cura, su due casi, particolarmente gravi, di una alterazione a carico dei tessuti duri dentali, alla quale fu dato altra volta il nome di « odontomalacia ». Questo argomento, io l'ho già velocemente affrontato, in uno studio sulla patogenesi della carie (2), nel quale mi valevo, oltre che della massa dei dati raccolti da precedenti ricercatori, anche del risultato delle mie ricerche anatomo-patologiche negli stadii iniziali della carie (3), che aprivano la via a concezioni nuove sulle modalità di svolgimento di questo processo morboso, invero assai complesso nelle sue origini e nelle sue manifestazioni.

Ecco quanto scrivevo allora:

« A lato delle osservazioni precedenti, elencate a prova di un legame patogenetico esistente fra la carie dentale e particolari stati patologici dell'organismo, stanno le osservazioni di Ramorino e di Albanese sulla influenza che il sistema nervoso può esercitare sullo stesso processo.

« Già da tempo erano note le alterazioni dell'apparecchio dentario negli individui con lesioni unilaterali della innervazione mascellare. Ramorino ha descritto recentemente una forma diffusa di carie d'origine chimica, che si è svolta in un individuo soltanto dal lato corporeo compromesso nella sua vita organo-vegetativa. La localizzazione cervicale tipica, con la sua forma semilunare, della carie in tutti i denti di questo soggetto, depone troppo chiaramente per la diminuita resistenza del tessuto dentinale, perchè debba insistervi ulteriormente.

« Altrettanto caratteristica è la sede cervicale delle lesioni descritte da Albanese in postencefalitici, le quali egli attribuisce a compromissione dei centri mesencefalici corrispondenti ai nuclei di origine e di terminazione del nervo trigemino. Nei casi di questo autore sono rimarchevoli le alterazioni dello smalto, patognomoniche del processo carioso acuto sottominante. Caduto in breve tempo questo tessuto, la dentina scoperta viene del pari rapidamente distrutta.

« In assenza dunque dei poteri di difesa dentinale è accresciuta la velocità del processo portante alla perdita totale del dente. Invece negli stessi individui successivamente all'avvenuta nevrosi pulpale, permangono le radici; le quali evidentemente subiscono un processo dissolutivo diverso dalla carie. Così nei denti morti o ripiantati i processi distruttivi sono simili a quelli osservati da Fasoli e Manicardi colle note esperienze nella cosiddetta carie in vitro.

Nei soggetti studiati da Albanese importa rilevare la forma semilunare delle carie, come in quelle descritte da Vatry nei lavoratori dello zucchero, che è caratteristica della sede cervicale.

Infine è degna di rimarco la sede soprattutto cervicale delle lesioni cariose descritte negli individui a sistema nervoso leso, che ha una corrispondenza con quanto si verifica di solito anche in certi soggetti tubercolotici con vaste lesioni dell'apparecchio dentario e in certe forme di carie professionali (p. es. nei pasticciieri, ecc.).

A questi casi posono ora aggiungersi quelli descritti da G. MAJ e G. BASSI, che troverebbero la loro origine in una insufficienza d'ien-

(1) G. MAJ-G. BASSI: *Lesioni odontomalaciche ed insufficienza diencefalo-ipofisaria*. « La Stomatologia Italiana », 4, n. 10, 1942-XX.

(2) *Sulla patogenesi del processo carioso dentale*. « Nuova Rassegna di Odontoiatria » n. 12, 1926.

(3) *Aspetti anatomo-patologici dei tessuti duri dentali negli stadi iniziali della carie; comunicazione fatta al XVII Congresso Stomatologico Italiano*. « La Stomatologia », 28, nn. 11-12, 1928.

cefaloipofisaria. Qui pure si è verificata la manifestazione delle caratteristiche forme semilunari della carie cervicale.

Non mi soffermo sull'origine del potere deprimente che si eserciterebbe sulla resistenza dell'organo dentario; mi interessa invece di stabilire quale parte del dente soffra in conseguenza della eventuale insufficienza di cefaloipofisaria, e di interpretarne quindi il probabile meccanismo di azione.

Per quanto possa apparire seducente, la teoria trofomicrobica prospettata da BERETTA, allo scopo di chiarire la genesi del processo carioso dentale, lascia ancora senza una adeguata risposta una quantità non trascurabile di fatti.

Ho detto altrove (1) che lo svolgimento del processo carioso dentale ci permette di identificare tre suoi momenti essenziali, e cioè:

— l'esistenza nel dente di una condizione predisponente, rappresentata dai difetti strutturali del rivestimento smalto-cuticolare, oppure da lesioni acquisite di questo o dell'attacco epiteliale gengivale al colletto dentale;

— il potere che hanno i germi di aggredire la dentina determinando la demineralizzazione e la proteolisi del tessuto;

— l'attività difensiva del dente esplicitantesi con la sclerosi e la neoformazione dentinali.

Occorrerà qui, allo scopo di conferire una maggiore chiarezza al mio pensiero, che io riporti, nella loro parte essenziale, gli argomenti per cui sono stato indotto a formulare una nuova ipotesi sulla genesi del processo carioso dentale, ampiamente esposta ed illustrata, come ho già detto, altrove.

«Perchè avvenga la penetrazione dall'esterno nei tessuti dentali dei germi produttori della carie, occorrono verosimilmente delle circostanze particolari.

La cuticola dello smalto costituisce normalmente una barriera al loro passaggio. Ho fatto però vedere che esistono interruzioni, dimostrate anche da altri autori (Vainicher, Gottlieb ecc.), nella mineralizzazione di questa membrana, che alcuni vogliono in parte corneificata (Gottlieb, ecc.), le quali avvengono elettivamente in alcune località dei denti, e d'altra parte alterazioni di essa possono avere una origine funzionale e patologica.

«Questi fatti, soprattutto i primi, quando si uniscono a corrispondenti alterazioni dello smalto, costituiscono il substrato più importante per lo sviluppo della carie dentale ed appartengono prevalentemente ad un ordine di cose congenito. Alle interruzioni della cuticola in genere corrisponde l'assenza di un

fascio di prismi nel tessuto smalto sottostante.

«Inoltre vi è ragione di ritenere che nelle sedi ove non esistono soluzioni di continuo più o meno palesi, smaltée e cuticolari, debbano trovarsi alterazioni meno appariscenti, dalle quali con il concorso di altre circostanze (usura, prolungato contatto del materiale settico, ecc.) sia egualmente possibile la penetrazione dei microrganismi nel dente. Oltrepassata la cuticola dello smalto, sotto la quale nelle sue località permeabili, divenute in tal modo turgescienti, si accumulano i germi, l'ulteriore approfondimento del processo nel tessuto smalteo avviene dove questo è mal calcificato e più ricco di sostanza organica. Nello smalto non si apprezzano fenomeni reattivi di fronte all'invasione batterica; appare soltanto come esso non fornisca ai germi della carie un terreno favorevole per il loro sviluppo.

«I batteri si diffondono limitatamente fra i prismi e dentro di essi (Bödecker) (cioè che costituisce una prova di più in favore della loro alterata costituzione nelle località ove si sviluppa la carie) non riuscendo a produrre una cavità smaltea (Taviani). Il tessuto smalteo modificato dalla loro penetrazione in profondità suole assumere spesso una forma conica caratteristica con il vertice rivolto alla dentina sottostante. Esso diviene opaco e si pigmenta, costituendo ancora un strato continuo nella parete esterna del dente.

«Evidentemente quanto più la struttura dello smalto e la sua mineralizzazione si avvicineranno in queste località allo stato normale, tanto più sarà difficile la penetrazione dei germi: ma non mi sembra che le variazioni della resistenza della carie, che si producono nell'individuo (Turkheim, Fleischmann, Rhein, ecc.) possano essere attribuite, come dirò più oltre, ad una variabilità dei caratteri di questo tessuto. Nelle località smaltée dove esistono le fossette e le fessure è preconstituita la via libera alla carie verso i tessuti dentali profondi, e quindi non è qui affatto il caso di parlare di una qualsiasi resistenza opposta dai tessuti esterni.

Il processo carioso trova invece un terreno più favorevole per il suo sviluppo nel tessuto dentinale, nel quale d'altra parte si sviluppa una reazione contro di esso. La carie dentale, per questo, appare piuttosto un processo patologico al quale va soggetta la dentina, quando la teca protettiva esterna del dente, costituita dallo smalto con la cuticola, presenta interruzioni od alterazioni, che permettono ai germi di raggiungerla.

«Al livello della dentina il processo carioso acquista estensione profondità e flori-

(1) *La carie dentale*. «Studium», XIX, n. 6, 1929.

dezza: in questa si produce la cavità cariosa, chiusa, nelle carie delle superfici smaltée lisce, in un primo tempo, completamente verso l'esterno dal tessuto smalteo attraverso il quale avvenne il passaggio dei germi. Nell'avvio si impegnano contro il processo morboso le risorse attive di difesa consentite all'organismo dalla struttura particolare del tessuto invaso. Attraverso le fibre dentinali, irritate alle loro estremità periferiche dalla presenza o dai prodotti dei microrganismi, è eccitata l'attività degli odontoblasti, la quale si manifesta, in corrispondenza delle aree infette, con la ipercalcificazione del tessuto dentinale già costituito, e con la formazione dalla parte della cavità pulpale di nuovo tessuto dentinale. In tal modo lo sviluppo del focolaio carioso può essere limitato o arrestato. Esso può così restare latente (Taviani), finchè sopravvengano alterazioni organiche generali o più specificatamente del regolare metabolismo del calcio, per le quali abbia a soffrire il meccanismo di difesa dentinale. Allora può avvenire l'improvvisa accensione del processo morboso quiescente.

Soprattutto per questo, sullo sviluppo e sul decorso del processo carioso, possono perciò influire condizioni diverse, relative all'agente infettivo, alla personalità generale dell'individuo o alla individuale costituzione dell'organo.

« In tal modo possono acquistare importanza patogenetica le variazioni indotte nel dente dopo il suo sviluppo da ragioni organiche di origine interna od esterna (influenze endocrine, vitaminiche e nervose; cause morbose, ecc.) capaci di alterare la regolare nutrizione del tessuto dentinale o di diminuirne le capacità reattive.

« Si possono così comprendere le modalità diverse di manifestazioni della carie dentale, il suo decorso più o meno rapido, l'arresto temporaneo o indefinito del processo stesso: fenomeni tutti egualmente in rapporto con la difesa opposta dal tessuto dentinale contro l'aggressione microbica.

« D'altronde tale attività della dentina ha la sua corrispondenza strutturale, inquantochè i suoi elementi cellulari, anche a non tener conto delle terminazioni nervose che Munch e Perna avrebbero seguite fin presso il limite amelodentinale, si trovano in diretto rapporto con i plessi vascolari e nervosi della polpa dentale, i quali evidentemente provvedono alla loro nutrizione e ne mantengono la tonalità funzionale. D'altra parte il tessuto osseo, che ha una struttura paragonabile da vicino a quella dentinale, presenta egualmente processi di assorbimento e di deposizione calcarea in relazione a stati organici ge-

nerali e reazioni difensive analoghe di fronte agli agenti infettivi.

« Da tutto ciò appare come il processo carioso sia profondamente diverso nei tessuti dello smalto e della dentina. Questa costituisce un terreno favorevole per il suo sviluppo ed è in grado di opporre alla infezione una difesa attiva, mentre all'altro compete una resistenza passiva.

« Tratteggiato in tal modo a grandi linee il complesso fenomenologico che, secondo me, corrisponde al meccanismo patogenetico del processo carioso dentale e che ha le sue basi nei reperti anatomo-patologici, messi appunto in luce dalle mie ricerche sui processi cariosi iniziali, passerò ora in veloce rassegna, partitamente, i risultati delle osservazioni eseguite sullo stesso argomento da altri autori, allo scopo di riconoscere in quale rapporto essi si trovino con le vedute che ho sommariamente esposte.

« Poichè i nuovi concetti che si è cercato di introdurre nella istologia e nella istogenesi dentale (Retterer, Prenant, ecc.) hanno avuto una notevole ripercussione anche nei campi fisiologico e patologico, giova qui richiamare succintamente a maggior chiarezza di quanto esporrò, i dati che fondamentalmente debbono ritenere corrispondano (Levi, Pensa), anche per i più recenti studi (Lambertini, Fazzari), alla struttura dei tessuti smalto e dentinale. Circa la natura del rivestimento smalto-cuticolare del dente è ammesso che i prismi siano costituiti da una sostanza organica calcificata, secreta dalle cellule dell'epitelio interno dell'organo dello smalto (adamantoblasti).

Essi rappresentano perciò formazioni cuticolari, durissime, costituite quasi esclusivamente di sali inorganici. La scarsa sostanza cementante, pure calcificata, interposta tra essi, è meno solubile negli acidi della sostanza dei prismi. Lo smalto è ricoperto da una cuticola sottile, omogenea, calcificata, in continuità con la sostanza interprismatica.

« La dentina ha caratteri fisici e composizione chimica simili al tessuto osseo. Essa ha analogia con la sostanza osteoide, poichè i suoi elementi cellulari sono separati dalla sostanza fondamentale. Questa è formata, come nel tessuto osseo, da fibrille collagene cementate da una sostanza calcificata. La quantità di sali di calcio combinata con la sostanza interfibrillare sembra cresca coll'età, come nell'osso: nella tarda età le fibrille talora calcificano.

« La dentina è attraversata nella sua totalità da un sistema di canalicoli comunicanti, contenenti i prolungamenti degli odontoblasti. La parte protoplasmatica del tessuto for-

ma quindi una rete riccamente anastomizzata e, soprattutto fittissima nelle sue parti periferiche, dove i canalicoli si dividono in un cespuglio di rami a fondo cieco o si uniscono fra loro ad arcata. Singoli canalicoli possono spingersi per breve tratto nello spessore dello smalto. La parete dei canalicoli sarebbe formata da una guaina, isolabile dal rimanente della dentina, non collagena, di predentina, ritenuta della stessa natura della guaina limitante dei canalicoli ossei. Essa si continua in una cuticola che riveste la superficie interna della dentina. Nel limite della dentina con lo smalto si trovano depressioni di quest'ultima colmate da rilievi dello smalto, prodotte come le lacune di Howship dell'osso, da riassorbimento.

« Gli odontoblasti tappezzano la superficie interna della dentina in rapporto colla polpa dentaria, verso la quale inviano brevi prolungamenti ramificati. La dentina è prodotta dagli odontoblasti, i quali mantengono la loro sede originaria alla superficie interna di questa. Equivalgono perciò agli osteoblasti e non agli osteoliti. Con l'età aumenta lo spessore dello strato dentinale per apposizione di dentina secondaria.

« Gli spazi interglobulari, con una disposizione a strati, più o meno regolari secondo i soggetti, indicano i confini delle zone di calcificazione (linee di contorno di Owen) ed hanno sviluppo variabile. Sono sempre più numerosi nella corona che nella radice; se la calcificazione del dente è accentuata mancano del tutto. Nella radice le parti non calcificate sono situate al disotto del cemento (strato granulare).

« Le prime fasi del processo formativo della dentina e di formazione libera di tessuto osseo si svolgono in maniera identica. Se gli umori circolanti contengono una quantità insufficiente di sali calcarei la dentina calcifica in modo imperfetto. Questo spiega come i disturbi di nutrizione, specie durante la prima infanzia, che tanto spesso determinano delle turbe nel processo di ossificazione, si riflettano anche sulla costituzione dei denti. Si sa che nel rachitismo, nei processi osteomalacici primitivi è diminuita la deposizione dei sali calcari nell'osso, mentre nell'osteomalacia secondaria avviene la decalcificazione della sostanza ossea normalmente costituita. Analogamente nel tessuto dentinale si produce l'odontoporosi (aumento degli spazi interglobulari), ed è stato dimostrato che può verificarsi un riassorbimento delle sostanze minerali.

A me sembra che i reperti anatomico-patologici, sui quali ho già riferito, possano spiegare i vari aspetti con i quali si presenta la

carie dentale nell'uomo senza che per questo sia necessario di modificare le classiche nozioni intorno alla struttura e alla funzione dei tessuti dentali. Queste anzi ricevono una conferma dal comportamento stesso del processo carioso.

« L'organo dello smalto, una volta che lo smalto si è formato con la sua cuticola, viene riassorbito e gli ameloblasti trasformati nei prismi non si trovano più in connessione con le vie originarie di formazione e di nutrizione. La polpa dentale invece resta a mantenere la nutrizione del tessuto dentinale. Al confine della dentina con lo smalto esisterebbero delle strutture particolari. E' ammissibile che un ricambio minimo esista, con l'intermediario della dentina, anche nello smalto, ma è difficile che esso possa portare in questo tessuto a modificazioni importanti per lo sviluppo del processo carioso.

« Essendo la massa del dente costituita dal tessuto dentinale, la lamina smalto-cuticolare serve alla protezione della parte coronale verso l'esterno, mentre il cemento provvede all'articolazione della radice con la parte alveolare dell'osso mascellare.

« La carie è determinata dall'assenza o dall'indebolimento del rivestimento smalto-cuticolare, ciò che permette ai germi di aggredire i tessuti profondi del dente. In quel punto vi è consenso quasi generale di vedute: le opinioni diversificano invece attorno alle possibilità difensive che spettano allo strato adamantino.

« La maggior parte degli autori (Gottlieb, Fleischmann, Euler, Bödecker, Rottener, Luciani, Casarotto, Walkhoff, Taviani, ecc.) ripongono la difesa del dente contro l'agente o gli agenti della carie, principalmente nella integrità dello smalto e della sua cuticola. A nessuno di questi autori è sfuggita l'importanza che nella patogenesi del processo carioso compete ai difetti strutturali dei tessuti esterni dentali (ipoplasie specifiche, assenza della cuticola e dello smalto nelle fessure e nelle fossette, abbondanza di sostanza interprismatica e difetto di calcificazione dei prismi nelle superfici smaltate lisce, ecc.).

« Sulla localizzazione e sulla origine dei difetti strutturali non specifici, che si manifestano con l'assenza del tessuto smalto, mi sono già intrattenuto nel mio studio anatomico-patologico già citato, dove ho pure parlato di quelli microscopici del tessuto adamantino dimostrati da Bödecker senior e junior col sistema istologico della decalcificazione, e da Pickerill con quello dell'impregnazione argentea, e sui quali hanno fornito indicazioni anche altri autori (Faber, Gottlieb, Casarotto, ecc.).

« Questi difetti strutturali, secondo me, appartengono allo stesso ordine di cose, che ha il suo fondamento nella morfogenesi e forse nel meccanismo della evoluzione dentale, e si verificano con il concorso di fattori di origine generale e capaci di alterare nell'individuo o in aggruppamenti di individui le funzioni organiche legate al ricambio del calcio.

« Senza dubbio il maggior contributo alla insorgenza della carie è fornito dai difetti congeniti dello smalto: in tal senso depongono anche le osservazioni di numerosi autori (Black, Oraveck, Leipoldt, ecc.).

« Effettivamente dove esistono lo smalto e la sua cuticola, anche alterati, è chiaro che la carie incontra una notevole difficoltà per il suo sviluppo. Gottlieb osserva che la decalcificazione dello smalto e della dentina non costituisce una causa sufficiente per la insorgenza della carie, poichè si trova anche in denti immuni da carie (Walkhoff, Gottlieb).

« Rappresenta una osservazione comune il fatto che allo sviluppo del processo carioso, tanto dalle aree smaltée più o meno alterate, quanto dalle superfici dentali scoperte, necessiti il concorso di circostanze di ordine vario determinanti la lunga durata del contagio (ristagno alimentare, deficienza funzionale, occlusione difettosa, eruzione prolungata specie del M3, contatto di radici cariate, presenza di apparecchi di protesi, otturazioni malfatte, ecc.).

« L'importanza che la durata e le modalità del contagio hanno nel determinismo della carie dentale, fenomeni che rientrano del resto nel complesso delle leggi generali della patologia, può apparire maggiore per questa in confronto ad altre infezioni, soprattutto per il fatto che i tessuti esterni dentali costituiscono un terreno pochissimo adatto allo sviluppo dei germi. E' stato detto infatti che ogni processo carioso ha la sua origine da un punto di ritenzione (Walkhoff).

« Ricordo qui incidentalmente di avere altra volta osservato che non in ogni luogo di ritenzione si produce la carie. Nella patogenesi del processo carioso dentale il fatto, al quale ora ho accennato, è comunemente noto appunto sotto questa designazione di ritenzione che è per me impropria, tanto più poi se adoperata, come si usa generalmente, per indicare due fenomeni sostanzialmente diversi: la cavità smaltée ritenitiva delle carie fissurali e il contatto dei materiali settici con le pareti del dente, come avviene negli spazi interdentali.

« Oltrapassata che i germi abbiano la cuticola, le prime modificazioni che l'infezione induce nello smalto, nelle località ove queste non è interrotto, appaiono nella sostanza

cementante (Euler, Bödecker, Miller, Williams, Baumgartner, Manicardi, ecc.), altri dicono sostanza corticale dei prismi (Walkhoff, Pickerill, Turkheim, Kantorowicz, ecc.), più ricca di sostanza organica e perciò forse in condizioni migliori di scambi nutritizi. Dalla alterazione della sostanza interprismatica prende appunto origine l'aspetto patologico della confluenza dei prismi.

« Essi non vengono infatti disciolti ma disgregati (Bödecker, Fasoli, Manicardi, ecc.), ciò che si accorda con l'assenza di una formazione smaltée cavitaria (Taviani). Anche la pigmentazione è interprismatica (Fasoli e Manicardi, ecc.).

« L'osservazione che la carie trovi una maggiore facilità di sviluppo nel tessuto profondo dello smalto (Baumgartner), non posso dire che sia confermata dai reperti anatomo-patologici, nei quali è caratteristico l'aspetto conico, a base esterna, che suole assumere la zona alterata dello stesso tessuto (Taviani), per quanto possano esistere condizioni anatomiche in grado di determinarla (Bödecker). Oltre che fra i prismi dello smalto i microrganismi potranno introdursi nelle parti del tessuto difettosamente calcificate (Bödecker, Furrer, Casarotto).

« Lo smalto non reagisce alla carie (Walkhoff) come non ha la possibilità di riparare i suoi difetti acquisiti e congeniti (De Vecchis).

« Sembra dunque che la difesa esterna opposta dal dente di fronte al processo carioso debba essere inerte, fornendo i tessuti normali dello smalto e della sua cuticola un terreno inadatto allo sviluppo dei germi. D'altra parte è difficile ammettere che possa costituirsi una reazione difensiva in un tessuto della struttura dello smalto, nel quale sia per condizioni istogenetiche che istologiche non può effettuarsi una risposta pronta e quindi efficace contro l'attacco microbico.

« Il fatto che lo smalto cambi di colore (De Vecchis) e divenga assai più fragile nei denti morti di quanto possa esserlo nel dente vitale (Fischer), è stato assunto a prova di una circolazione umorale, per quanto ridotta, che avrebbe nella sua trama (Preiswerk).

« Beretta, partendo dalle sue osservazioni sulle variazioni, che la composizione chimica dello smalto subisce coll'età, fatto constatato anche da Bödecker, e che ha riscontrato nel fenomeno della permeabilità dello stesso tessuto, che si presenta egualmente differente a secondo dell'età del soggetto (Rauchwitz e Heimann), sospetta che lo smalto possa opporre una difesa più o meno valida di fronte al processo carioso a seconda delle condizioni generali dell'individuo.

« Egli ammette che debba esistere nello

smalto una certa nutrizione e un certo ricambio, esiguo, ed a lentissimo svolgimento.

« Altri autori (Beust, Bödecker, ecc.) poiché avviene la diffusione di sostanze liquide fra il tessuto dentinale e quello smalteo (Linderer, Bödecker), credettero di poter affermare l'esistenza di vie di comunicazione colleganti la polpa dentale colla matrice organica dello smalto. Il che però non è (Cassarotto).

« Per quanto le variazioni del contenuto in sali minerali osservate nello smalto possano essere giustificate per alcuni autori da fatti di imbibizione e di permeabilità, non per questo è necessario di negare ogni vitalità di questo tessuto, come fanno altri (Walkhoff, Kantorowicz).

« Manca però la dimostrazione che lo smalto si demineralizzi in circostanze patologiche. Inoltre occorre osservare che le variazioni biologiche, sia dello smalto che della dentina, non possono bastare da sole a giustificare il carattere localizzato della carie. Il fatto che questa si presenti in ogni età ed in ogni momento vitale esclusivamente nelle stesse sedi, deve orientare appunto il nostro pensiero ad ammettere che esistano da parte dello smalto condizioni predisponenti localizzate, non suscettibili quindi di essenziali modificazioni per fattori intercorrenti di ordine generale. E d'altra parte, ammettendo che variazioni generali dello smalto fossero capaci di determinare l'abbassamento della resistenza del tessuto di fronte agli agenti della carie soltanto in quelle sedi, ritorneremo per altra via alla stessa conclusione. Se la predisposizione locale è dunque necessaria all'insorgenza della carie, questo toglie importanza, come fattore patogenetico dello stesso processo, alle variazioni biologiche dello smalto.

« D'altra parte ai fatti di decalcificazione e di calcificazione dello smalto che dovrebbero essere la conseguenza di fenomeni generali che si svolgono nell'organismo, dovremmo comunque attribuire un carattere così lento e limitato che essi non potrebbero egualmente corrispondere in ogni caso al quadro clinico della carie (per es. nella gravidanza e in alcune malattie infettive acute). Invece esistono, come vedremo, altri fenomeni nel dente, quelli dentali, capaci di chiarire i rapporti che passano fra alcuni stati particolari dell'organismo e le manifestazioni del processo carioso.

« La polpa e la dentina reagiscono invece al processo carioso analogamente a quanto fanno i tessuti di altri organi di fronte ai processi infettivi (Slaughter).

« Prima che il processo carioso, attraversando lo smalto abbia raggiunto la dentina colle

sue manifestazioni direttamente visibili, nelle zone periferiche di questa corrispondenti alla località smalteo, subentrano reazioni biochimiche conducenti alla formazione di una sua area diafanizzata. Ho descritto in altro mio studio le modalità caratteristiche di formazione di questa zona di dentina trasparente, che dapprima interessa soltanto la porzione esterna del tessuto e si approfonda poi col progredire del processo carioso, raggiungendo anche la parete della cavità pulpale.

« Dissi allora come non siano sostenibili le ipotesi di alcuni autori, che interpretano la comparsa della dentina trasparente come una conseguenza diretta dell'alterato ricambio prodotto dall'infezione, non altrimenti di quanto si pensa per l'accumulo di grasso nelle fibre di Tome alla periferia della dentina cariata, o che riferiscono ad alterazione dell'odontoblasta l'origine prima del processo carioso dentale. La comparsa della dentina diafana, che suole precedere quella delle alterazioni prodotte dall'attività dei germi nello stesso tessuto, è verosimilmente determinata da fenomeni di origine irritativa, e il suo inizio periferico, successivamente approfondendosi con il progredire delle manifestazioni cariose, depone chiaramente per la sua provenienza dall'esterno. Del resto basterebbe la sua sede localizzata per escluderne la dipendenza da condizioni organiche generali. D'altra parte la dentina trasparente non si trova soltanto nella zona limitante il processo carioso, ma anche nell'usura dentale, nelle fratture dello smalto, nelle radici piorroiche, ecc. (Feiler, Taviani), e mentre è molto abbondante nella carie secca, si può dire che appare notevolmente scarsa quando il processo carioso è florido.

« Alcuni autori (Siffre, ecc.) ritengono che la composizione chimica dei denti sia oltremodo stabile e non si trovino nei loro tessuti differenze relative allo stato generale e locale del soggetto. In un organo calcificato come il dente non occorre però l'aumento di notevoli quantità di sali minerali per produrre modificazioni importanti, le quali possono d'altra parte corrispondere anche a variabilità dei componenti chimici, qualitative piuttosto che quantitative. Sarebbe stato infatti trovato che nei denti cariati diminuisce la quantità di calcio e aumenta quella del magnesio (Gassmann, Howe), mentre si verificherebbe il contrario nella sclerosi senile dei tessuti dentali (Beretta).

« Del resto nelle condizioni della difesa dentinale, alla quale io mi riferisco, si tratta di un fatto limitato all'area infetta.

« Che la diafanizzazione della dentina corrisponda ad un fenomeno di sclerosi (Walk-

hoff, Taviani) è dimostrato anche dall'analisi chimica. E se si ammette con la maggior parte degli autori che la difesa del dente sia in massima parte rappresentata dalla sua calcificazione, non potrà essere attribuito un significato diverso da quello difensivo al fenomeno, per cui attorno al focolaio carioso si costituisce un cerchio di dentina ipercalcificata. In questa infatti i canalicoli dentinali sono quasi del tutto obliterati, diminuendo in tal modo la quantità della sostanza organica, necessaria allo sviluppo dei microrganismi. E' stato osservato che la dentina secondaria ha una maggiore resistenza alla carie (Kantorowicz) ed io posseggo dei preparati nei quali essa ha assunto l'aspetto trasparente identico a quello della zona dentinale limitante il processo carioso.

« I germi nella dentina si diffondono attraverso le parti naturalmente non calcificate (Kantorowicz, Fasoli e Manicardi, Bödecker, ecc.). Negli strati dentinali profondi della carie essi seguono il decorso delle fibre dentinali (Manicardi), dilatando i canalicoli e sfiancando le guaine di Neumann. Successivamente avviene la decalcificazione del tessuto e la sostanza fondamentale perde la sua struttura fibrillare. L'infezione si estende al tessuto fondamentale solo quando si formano le caverne, che avvengono per la dissoluzione della sostanza che era stata prima decalcificata.

« Il decorso sottominante della carie può essere considerato come una riprova dell'avverarsi di questi fatti. Le condizioni anatomiche esistenti nei rapporti fra smalto e dentina, i caratteri del tessuto dentinale nella sua zona periferica, con la ricca rete protoplasmatica delle ramificazioni canalicolari e delle lacune interglobulari, sono più che sufficienti alla spiegazione del fenomeno, che inoltre appare a preferenza nell'odontoporosi.

« Alcuni autori (Morghenstern, Fischer, Andrews, ecc.) ammettono anzi che smalto e dentina siano collegati da una rete protoplasmatica, mentre Bödecker colloca nel limite con la dentina, nella regione dei mazzetti dello smalto, uno strato più poroso di questo tessuto.

« E' chiaro che all'approfondimento e all'estensione del processo florido della carie contribuisca perciò la quantità del pabulum fornito ai germi dal tessuto dentinale.

« Fasoli e Manicardi hanno distinto in zone successive le alterazioni prodotte nella dentina dal processo florido della carie. Andando dal centro verso la periferia del dente, la zona della reazione vitale, finemente granulosa, e quella della dentina trasparente, corrispondono per essi alle aree dove si manifesta

piena o aumentata l'attività dell'odontoblasta, esplicantesi attraverso la fibra che ne costituisce il prolungamento.

« Nella zona dell'intorbidamento successiva, comincerebbero a manifestarsi i veri e propri fenomeni patologici del processo (decalcificazione), mentre nelle altre zone dei germi pionieri (acidoproduttori), degli scarsi microrganismi e della ricca flora batterica dominerebbero sempre più, nel quadro anatomo-patologico della carie dentale, le alterazioni prodotte dall'attività biologica dei germi, con la decalcificazione del tessuto fondamentale e la invasione e la distruzione, da parte della flora mista, della sostanza già decalcificata.

« Ho già avuto modo di osservare che nelle carie iniziali l'area diafanizzata della dentina ha spesso una imponenza che non si trova generalmente nei processi floridi.

Un lato interessante della difesa dentinale relativo allo stato latente della carie fu messo in luce dalle mie ricerche anatomo-patologiche. Esso verosimilmente costituisce una condizione di arresto del processo carioso, come lo sono egualmente i focolai di carie secca (Taviani).

« Quanto ho esposto fornisce agevolmente la ragione del fatto che individui con alterazioni profonde dei denti, possano essere immuni dalla carie, quantunque sia assente lo smalto e la dentina scoperta (Manicardi, Fargin-Fayolle).

« Se allo sviluppo del processo carioso occorrono la virulenza dell'ambiente e le variazioni di resistenza del dente, alla luce dei reperti anatomo-patologici, è indubitabile che la resistenza attiva di fronte al processo morboso si attua nel dente a livello della dentina.

« E' attraverso le possibilità di questa difesa dentinale, che nel quadro patogenetico del processo carioso, oltre alle disposizioni strutturali e chimiche dei tessuti esterni ed interni dentali e alle condizioni relative all'agente vulnerante, acquista un posto importante lo stato organico generale con i propri fattori costituzionali, endocrini, nervosi, nutrizionali, fisiologici e patologici.

« L'avorio con la sua struttura simile a quella ossea, percorso in tutta la sua estensione da una ricca rete protoplasmatica in stretto rapporto con la polpa dentale riccamente sanguificata e innervata, sensibilissimo, capace di reagire squisitamente (dentina trasparente) e di riparare le proprie perdite (dentina secondaria), è particolarmente adatto a subire l'influenza dei cambiamenti organici. Similmente nel tessuto osseo si producono variazioni importanti secondo le condizioni generali organiche e con l'età. D'altra parte

oi non si capirebbe la disposizione così ricca di plessi nervosi e vasali della polpa dentale, segno di alta e vivace funzionalità, se dovessimo ritenere che la dentina costituisse un organo poco vitale ed inerte.

«Nell'osservazione clinica ed anatomo-patologica dei fatti cariati si trovano le basi per le supposizioni fatte, poichè se la carie produce in determinate località del dente, questo avviene in quanto ivi esiste o è possibile l'esposizione della dentina all'infezione. E se non basta la mancanza, congenita o acquisita, dello smalto a provocare la insorgenza della carie, è appunto per la difesa che può opporre ad essa il tessuto dentinale.

Il contagio non è dunque sufficiente a produrre la carie, se non assieme ai difetti strutturali della cuticola e dello smalto; ma in presenza di questi lo sviluppo del processo carioso può essere ancora energeticamente contenuto dalla reazione dentinale ».

«Se la difesa contro il processo morboso dentale fosse costituita da proprietà biologiche dello smalto, non vi sarebbe ragione che i focolai di dissoluzione dei denti deviatizzati, conservassero la localizzazione caratteristica propria del processo carioso nei dentini vitali (Mafield). Si comprende che l'attività batterica debba essere in questo caso diversa nei denti viventi (Fasoli e Manicardi), come dimostra pure la resistenza che il dente non vitale oppone allo sviluppo ed alla progressione di queste zone di distruzione.

« Anche l'assenza della localizzazione nella così detta carie sperimentale in vitro (Fasoli e Manicardi) costituisce una riprova per altra via dello stesso fatto, poichè si tratta qui di un'azione chimica che ha possibilità di azione generale.

Anzi è qui opportuno di osservare a proposito delle suddette esperienze, che Seitz e i altri sperimentatori non ci hanno affatto mostrato con esse, a prescindere dalle reazioni vitali, il quadro anatomo-patologico della carie iniziale delle superfici prossimali, con caratteristiche alterazioni prodotte dalla filtrazione batterica attraverso i tessuti dentini e la formazione della caverna sottostante lo strato ininterrotto dello smalto.

«Avendo considerato l'importanza, che nella patogenesi del processo carioso del dente, hanno le sue condizioni strutturali, congenite o acquisite (difetti dell'organizzazione dello smalto e della dentina, abrasione del rivestimento smalto-cuticolare, protusione dentale, ecc.), resta ora da considerare l'influenza che sul decorso e sulla manifestazione dell'infezione possono esplicare le modificazioni indotte dallo stato generale dell'organismo nella difesa dentinale in presenza

del processo morboso. Stando così le cose è manifesto che le modificazioni allo stato di difesa dentinale non potranno alterare il carattere localizzato che ha la carie dentale.

« Quindi se è la ipercalcificazione della dentina che si oppone allo sviluppo del processo morboso, non è dubbio che abbia a soffrire il meccanismo di arresto della carie quando l'organismo venga a trovarsi in una fase non perfetta del suo ricambio calcareo o in un periodo di decalcificazione. Inoltre si produrrà lo stesso risultato qualora sia compromessa l'integrità vitale degli odontoblasti. Essi infatti sono in grado di risentire squisitamente delle influenze trasmesse loro dal sistema nervoso o mediante la circolazione sanguigna. L'origine interna della carie (odontite di Fargin-Fayolle) corrisponde verosimilmente ad un difetto della difesa dentinale di fronte al processo morboso, come stanno a indicarlo anche le alterazioni cellulari e tissulari corrispondenti all'area infetta (di natura nutritiva secondo Rotter).

« Si può concepire che il meccanismo col quale si esplica questa difesa consista in uno stato di supremazia o almeno di equilibrio esistente fra le proprietà calcificanti degli odontoblasti e l'attività decalcificante dei microrganismi, in modo che questi vengano ad essere trattenuti nel loro cammino.

« E' chiaro che a questo effetto possono cooperare le condizioni strutturali del tessuto, congenite o acquisite, che siano capaci di provocare modificazioni della sua compagine chimico-anatomica o della sua capacità funzionale.

« Ridotti i poteri difensivi del tessuto, il processo carioso dentinale diventa florido, in una maniera paragonabile a quanto suole verificarsi per le infezioni in genere delle altre parti dell'organismo. Tale stato di cose si concilia con la possibilità che all'ulteriore sviluppo del processo morboso che ha raggiunto la dentina, possa contribuire la sopraffazione dei mezzi difensivi per parte dei germi in quantità eccessive o più virulenti.

« Su questo punto debbo soffermarmi un poco. E' stato osservato il passaggio della carie acuta nella forma cronica modificando le condizioni nelle quali il processo si effettua, sopprimendo cioè il ristagno alimentare. D'altra parte processi cronici possono trasformarsi in floridi con l'istituirsì di una cavità ritenitiva. I germi della carie aumentano dunque di virulenza in determinate circostanze. Può darsi che ciò rappresenti il risultato dell'associazione che si istituisce nella carie florida fra i germi pionieri e gli agenti della putrefazione, i quali ultimi completano il pro-

cesso di dissoluzione iniziato dagli altri forse anche esaltandosi a vicenda.

«A questo proposito è però da considerare un altro fatto importante: la produzione degli acidi da parte dei batteri della carie. Alcuni autori (Miles e Underwood, ecc.) ammettono che essi possano provenire dalla dissoluzione delle sostanze organiche del dente, mentre altri (Jung, Preiswerk, ecc.) ne ritengono possibile la formazione soltanto in presenza di sostanze idrocarbonate. Tanto nell'uno che nell'altro caso è evidente l'influenza che potrà esercitare sullo sviluppo e sulla attività dei germi l'apporto più o meno abbondante di materiali nutritizi dall'esterno.

«Infatti nelle carie che si sviluppano in assenza di lesioni appariscenti della continuità dei tessuti esterni dentali, nelle quali la caverna si forma senza che lo smalto venga interrotto, ed anche in una parte di quelle fissurali e foveolari, la quantità delle sostanze idrocarburate in grado di arrivare ai batteri per osmosi, attraverso le aree di smalto fatte porose dall'avvenuta infiltrazione batterica, dovrà essere più limitata che se vi è o se si istituisce una lesione di continuità ragguardevole e tanto più se ritentiva.

«D'altra parte potrebbe anche avere più facilmente ragione della difesa dentinale, la estensione rilevante dell'area di infezione e il moltiplicarsi delle zone d'infezione vicine.

«Poichè modificazioni post-formative del contenuto in sali minerali della dentina sembrano innegabili (Howe, Wells, Perna, ecc.), si deve ammettere che agendo sul ricambio organico di questi sali ciò possa costituire un processo riparatore contro la carie. E' stato infatti osservato che la guarigione del rachitismo si accompagna ad odontosclerosi (Michel). Stanno a provare lo stesso fatto anche i successi clinici ottenuti negli individui con carie diffusa dalla terapia recalcificante (Parrisch, Maack, Boyd e Drain, ecc.), e se non in tutti i casi i risultati sono stati appariscenti, va osservato che l'argomento del metabolismo del calcio nell'organismo si presenta con aspetti talmente complessi che non è sempre facile di scegliere il mezzo idoneo per combattere le deficienze.

«Può darsi che il deficit corrisponda ad un insufficiente apporto, come ad un difetto di assorbimento o ad un eccesso di eliminazione, ovvero alla incapacità della sua utilizzazione, elaborazione o ripartizione da parte dell'organismo.

«Dal punto di vista della patologia dentale il ricambio calcareo dell'organismo ha un interesse particolare, sottoposto com'è a subire l'influenza di una quantità di fattori dipendenti ora da condizioni organiche (funziona-

lità delle ghiandole endocrine e del sistema nervoso, stato colloidale dell'organismo, assorbimento intestinale, ora ambientali (alimentazione, vitamine).

«Senza dubbio il dente maggiormente calcificato si troverà in condizioni migliori per resistere all'attacco del processo carioso. Ma ciò evidentemente non costituisce il lato più importante del complesso meccanismo difensivo dentinale. Occorrerà che l'organismo sia in grado di fornire i mezzi calcarei necessari alla difesa e l'odontoblasta possa usufruirne per l'apprestamento della barriera di arresto».

Si può ora osservare che vi sono focolai di carie nei quali il processo morboso ha andamento rapido (carie acuta), ed altri in cui la sua progressione è lenta (carie cronica).

La carie quiescente, i difetti cuneiformi, la carie secca corrispondono verosimilmente a forme di arresto. Come le altre malattie infettive, anche la carie può assumere aspetti clinici diversi per la molteplicità, il decorso e l'esito delle sue manifestazioni, e ciò in dipendenza di condizioni organiche, batteriche o ambientali. Si avrà quindi un quadro clinico mite se non è rilevante il numero degli elementi dentali ammalati e questi siano per lo più colpiti da un sol focolaio, grave invece quando siano interessati molti denti e da focolai soprattutto multipli.

L'odontomalacia sarebbe dunque una forma particolarmente maligna, corrispondente ad una infezione grave sostenuta da focolai a rapido decorso. La caratteristica insorgenza cervicale delle lesioni, connessa ad una alterazione dell'attacco epiteliale gengivale al colletto dentale, per cui viene denudato il cemento radicolare con la sua giuntura allo smalto, donde appunto inizia il processo morboso, indica senz'altro un difetto della resistenza dentinale. Del quale difetto parrebbe che si avesse anche una ulteriore conferma nel mancato istituirsi di uno stato secco della carie sulle superfici dentali decorticate e prive di cavità ritentive, come invece avviene nei denti, in cui l'avorio sia dotato di notevoli capacità reattive.

Sarebbe logico pertanto supporre che allo sviluppo del quadro odontomalacico possa concorrere la preesistenza, per altro non ancora dimostrata, di alterazioni ipoplasiche della dentina. E' infatti rimarchevole l'espansione del processo carioso in superficie nella zona di confine smalto-dentinale. Un carattere sottominante o disseccante più o meno sviluppato, è evidente, specie negli stadi iniziali della malattia, in ogni genere di carie, sia delle superfici smaltate lisce, sia delle fessure o del collo dentale, ma nell'odontomala-

ia questa facoltà è così accentuata che fa sospettare a livello della saldatura amelo-dentinale o negli strati più superficiali della dentina, l'esistenza di disposizioni particolari favorevoli alla propagazione del processo infettivo soprattutto in superficie.

Nello stesso senso potrebbe pure deporre il reperto istologico dell'orlo di aspetto fibrillare osservato da MAJ e BASSI alla periferia della dentina nei loro casi.

Niente sta poi a dimostrare che lo smalto debba cadere in conseguenza di alterazioni proprie derivanti dalla insufficienza di encefalo-ipofisaria. Il suo distacco non può servire infatti a determinare l'origine, acquisita piuttosto che congenita, di un eventuale suo deterioramento strutturale. MAJ e BASSI descrivono nei loro casi una alterazione dei prismi attribuendola a fenomeni disgregativi, ma più oltre ammettono che negli stessi casi dovesse esistere « una costituzionale labilità dei tessuti duri del dente ». D'altra parte nel preciso resoconto, che gli stessi AA. hanno fornito circa l'inizio delle lesioni al colletto dentale, non vi è adito a dubitare che si tratti, anche qui, di carie cervicali.

Scrivono essi infatti: « La lesione primaria consiste nella insorgenza di chiazze di colorito giallastro (generalmente precedute da macchie opache sulle corrispondenti superfici dello smalto) dovute alla disgregazione od allo sfaldamento del rivestimento smalto, ed alla pigmentazione della dentina esposta ». Il fatto primario è dunque l'opacimento dello smalto in conseguenza della avvenuta infezione cariosa degli strati dentali sottostanti. Questa inizia dunque dal limite amelo-cementale e assume, come si è visto, la forma semilunare, estendendosi rapidamente, sotto lo smalto, nelle zone limitrofe superficiali della dentina. La bilateralità, la simmetria, la sistematicità, il reperto istologico delle sezioni dentali, rientrano tutti nel comune quadro della carie dentale. Lesioni pulpari possono verificarsi nella carie e in seguito a carenze vitaminiche. Del resto pure MAJ e BASSI sospettano l'ingerenza di un fattore dentinale nello sviluppo del processo quando dicono: « 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 ».

D'altra parte non scorgo la possibilità di trarre elementi di prova, per un supposto decadimento trofico dello smalto fino alla sua

disgregazione, nel parallelo istituito con i disturbi trofici a cui possono andare soggetti la epidermide e i capelli, come lo smalto di origine ectodermica, ma da questo profondamente diversi nelle loro proprietà biologiche.

Scrisse già il GUICCIARDINI: « E' facilissimo il giudicare per gli esempi perchè, se non simili in tutto e per tutto non servono; con ciò sia che ogni minima varietà nel caso può essere tanta causa di grandissima variazione nell'effetto e il discernere queste varietà quando sono piccole vuole buono e perspicace occhio ».

Lo stesso BERETTA ammetteva del resto nello smalto la possibilità di uno scambio lentissimo e di proporzioni limitatissime.

Appare invece assai logica l'ammissione di una influenza distrofica di encefalo-ipofisaria che avesse il suo sbocco nel tessuto dentinale. Le ricerche sperimentali sulle avitaminosi non hanno forse dimostrato che nel dente già formato le vitamine agiscono sulla struttura del tessuto dentinale, regolando inoltre la nutrizione di questo e della polpa, in modo da aumentare la vitalità del dente e la sua difesa contro le infezioni di origine esterna?

Concludendo io penso, che nella sindrome odontomalacica, se così vogliamo chiamarla, possono raggrupparsi quelle forme, lievi e gravi, di carie dentale, che si presentano alla osservazione clinica con un quadro determinato dai seguenti caratteri:

- particolare labilità della inserzione epiteliale gengivale al colletto dentale, che rende possibile ai germi di aggredire il cemento o la sua giuntura con lo smalto;

- insufficienza dell'apparecchio cementale o della saldatura amelo-cementale, che dà luogo allo sviluppo di numerosi e vasti focolai di infezione cervicale!

- deficienza strutturale dei tessuti duri dentali, dalla quale nella dentina è facilitata l'estensione del processo in superficie, e nello smalto la frattura, avvenuto che sia il distacco della dentina sottostante (1);

- alterazioni trofiche capaci di influire sulla calcificazione del tessuto dentinale o sulla sua reattività, in modo che il processo non contenuto acquista estensione e velocità;

- eventuale concorso di circostanze esterne (azione di vapori corrosivi, di polveri idrocarbonate, ecc.) o interne (tisi, morfinismo, endocrinie, ecc.).

(1) Notisi che le alterazioni strutturali avranno raramente una distribuzione uniforme nella dentatura non essendo l'evoluzione e la calcificazione simultanee in tutti i denti.



