

53. Sergio FIORENTINI — Il fluoro in natura come agente morbigeno.
Nota IV - Osservazioni radiologiche sui processi alveolari, sulle
ossa mascellari, e sul paradenzio degli abitanti di Campagnano.

Le prime osservazioni sulle lesioni ossee della fluorosi risalgono al 1694, quando in seguito all'eruzione dell'Hekla si registrò una notevole mortalità di bestiame, che oggi è riferibile ai vapori di fluoro emanati dal vulcano. Il vescovo Hans Finsen riporta che in quegli animali le ossa si rammollivano e presentavano delle escrescenze.

Le prime ricerche si ebbero nel 1841 quando BRANDL e TAPPEINER studiando gli effetti dell'intossicazione cronica facendo ingerire giornalmente ad un cane assieme all'alimento da gr. 0,1 a gr. 1 di fluoruro di sodio per 647 giorni, per quanto riguarda il sistema osseo, notarono che la colonna vertebrale diveniva rigida, specie in regione sacrale, che le ossa erano bianche, più dure e più fragili del normale.

Nel 1907 il ROST al XIV congresso d'Igiene di Berlino riferì i suoi dati sull'intossicazione cronica da fluoro provocata sui cani in via d'accrescimento, e trattati per 8-12 settimane con gr. 0,20-0,50 di fluoruro di sodio al giorno e con forte alimentazione calcica. L'A. ottenne un ispessimento agli estremi distali delle ossa dell'avambraccio e delle articolazioni del carpo, e rigidità articolari.

In altri cani dall'età di circa due mesi, tenuti ad alimentazione carnea, l'A. dette dosi crescenti di fluoruro di sodio fino a gr. 0,50 pro die, ottenendo nelle ossa e nei denti gravi alterazioni di natura osteoplastica ed osteoporotica, mentre nei punti di attacco dei muscoli si ebbero più o meno voluminose masse osteofitiche, da trazione, sotto forma di creste.

Nel 1912, il BARTOLUCCI pubblicava le sue osservazioni su una malattia osservata nei bovini di una stalla distante pochi metri da una fabbrica di concimi chimici (perfosfati), in cui fra l'altro si avevano gravi alterazioni delle ossa, per cui i capi articolari degli arti s'ingrossavano e diventavano dolentissimi, comparivano ingrossamenti delle costole, e delle ossa della testa, e deviazione della colonna vertebrale. Il BARTOLUCCI pur non potendone dare la dimostrazione esauriente, mise in relazione tale malattia, che egli definì

come una osteite malacica, con le emanazioni gassose della fabbrica contenenti acido fluoridrico.

Dal 1922 in poi si hanno le esperienze del CRISTIANI, il quale per primo nel 1927 propose il termine di fluorosi o di cachessia fluorotica.

Rimando ad altri miei lavori la citazione delle ricerche del CRISTIANI e dei suoi coll. per limitarmi qui a riferire sulle sole alterazioni ossee.

Il CRISTIANI, intossicando animali con foraggi provenienti dalle vicinanze di ferriere, o con foraggi sottoposti a vapori di fluoro, notò che i fluosilicati sono più tossici dei fluoruri (dose mortale dei fluosilicati per Kgr. di peso gr. 0,50) e che gli animali presentavano alterazioni anatomo-patologiche di tutti i tessuti, più evidenti nelle ossa e nel midollo.

Le ossa di animali trattati con fluoro sono bianchissime ed opache, lo scheletro può presentare deformazioni e produzioni osteofitiche, e soprattutto è caratteristica una maggiore fragilità, dipendente da diminuita elasticità. Istologicamente si osservano fatti atrofici del midollo diafisario e della polpa midollare delle ossa spugnose.

Analogamente VELU' e Coll. nei loro studi sul Darmous parlano di alterazioni della mandibola, specie sotto forma di produzioni osteofitiche.

MARCONI (1930) alimentando un lotto di cavie con fluoruro di sodio in soluzione acquosa, in dosi variabili da 2 a 5 ctgr. a giorni alterni, notò particolari alterazioni ossee consistenti in una diminuita resistenza al taglio. Istologicamente osservò che la cartilagine di coniugazione appariva assottigliata ed irregolare nel suo contorno con cellule cartilaginee di aspetto vacuolare. La spugnosa epifisaria aveva reagito scarsamente al tossico, infatti soltanto nelle travate situate subito al disopra della cartilagine di coniugazione si ebbe un modesto assottigliamento di essa con conseguente allargamento degli spazi midollari.

La spugnosa metafisaria presentò le alterazioni più appariscenti, le travate ossee che si dirigevano verso la linea di coniugazione avevano un decorso molto più irregolare di quello osservato nei preparati di controllo e avevano perduto il loro parallelismo. Gli spazi midollari delimitati dalle suddette travate erano irregolari ed

apparivano assai più ampi che di norma. Si aveva quindi una genuina osteoporosi.

PACHALY (1932) ha studiato le alterazioni anatomo-patologiche dei denti e dei mascellari di cavie, ratti e conigli trattati con dosi piuttosto elevate di fluoro (gr. 0,4 per Kgr., sottocute; 0,12-0,24 per os.). Nel mascellare si sono notate zone di riassorbimento della parte compatta alveolare, con formazione di lacune e depositi di calcio dimostrabili con le iniezioni intravitali di Alizarina.

SLAVIERO (1934) in una serie di esperienze su animali da esperimento conferma i dati precedenti di MARCONI ed altri, descrivendo un quadro istologico di osteoporosi.

BARDELLI e MENZANI (1938) nel loro studio sulla fluorosi spontanea d'origine industriale trattano a fondo anche le lesioni ossee; dal punto di vista istologico affermano che il quadro è essenzialmente rappresentato da fenomeni di regressione del tessuto osseo, da un lato con fenomeni di osteogenesi incompleta e dall'altro con la comparsa negli spazi midollari di tessuto connettivale a vari stadi evolutivi.

Gli AA. paragonano questo reperto con quello che viene descritto come proprio dell'osteodistrofia fibrosa (morbo di REKLING-AUSEN). Nelle preparazioni istologiche relative alle produzioni osteofitiche costali, gli AA. hanno visto i canalicoli ossei ingranditi abnormemente, irregolarmente conformati, anfrattuosi, trasformati talvolta in vere e proprie cavità, di dimensioni veramente eccezionali, delimitati da lamelle ossee molto assottigliate che presentano in più punti discontinuità e frammentazioni, dovute all'azione distruttrice e riassorbente degli osteoclasti, che sono stati sempre osservati in numero straordinariamente abbondante.

Questi fenomeni di distruzione sono generalmente accompagnati da processi di produzione ossea e connettivale.

Le prime fondate osservazioni sulle lesioni ossee della fluorosi nell'uomo si ebbero nel 1932 da parte di FLEMMING, MOLLER e GUDJONSON, i quali con l'esame radiologico rilevarono una speciale osteosclerosi negli operai addetti alla lavorazione della criolite in una fabbrica di Copenhagen. La malattia venne accuratamente studiata da ROHOLM (1936), che dimostrò essere dovuta ad una intossicazione cronica da fluoro. Secondo ROHOLM questa osteosclerosi interessa tutte le ossa, ma di preferenza le vertebre, il bacino e le costole, è caratterizzata da ispessimento osseo, dalla scomparsa

della normale struttura trabecolare, da deposizione periostee, da restringimento della cavità midollare, nei casi avanzati i legamenti appaiono calcificati, la mobilità della colonna vertebrale e del torace è diminuita o soppressa.

Le alterazioni ossee si manifestano dopo una lunga e continua esposizione alla polvere di criolite, e si rendono radiologicamente riconoscibili dopo 2-4 anni di lavoro.

L'A. ha potuto dimostrare tali alterazioni nell'86,8% degli operai addetti alla lavorazione della criolite. All'esame autoptico di due di questi, morti per malattie comuni, l'A. trovò che le ossa erano aumentate di peso, la loro elasticità era diminuita, sulla superficie, di colore bianco cretaceo, si notavano deposizioni periostee molto diffuse; i legamenti erano calcificati. Istologicamente l'A. trovò nelle ossa un'alterazione della matrice organica, ed una forte deposizione di sostanza calcarea. Il calcio appariva precipitato sotto forme di granuli o di ammassi grossolani. L'analisi chimica delle ceneri delle ossa e dei denti dimostrò un contenuto in fluoro, pari rispettivamente al 13,1 ed al 2,5% quindi 10 volte il normale.

BISHOP (1936) analogamente ebbe occasione di osservare e di seguire l'intossicazione in un operaio che da 18 anni lavorava in una fabbrica di perfosfati. L'A. notò radiologicamente un aumento della densità delle ossa, alterate anche nella struttura, e nella calcificazione dei legamenti; dopo il decesso avvenuto per malattia cardiaca l'A. trovò nelle ossa un contenuto in fluoro notevolmente superiore al normale.

Formazioni osteofitiche dell'osso sono state descritte anche da SHORT, ROBERT e BARNARD in Madras zona di fluorosi dentale dell'India. Gli AA. affermano che l'esame biochimico del calcio nel siero, del fosforo inorganico e della fosfatasi nel siero indicano una favorevole condizione per una anormale formazione dell'osso. Queste osservazioni a parte le notizie di particolari fragilità alle fratture sono le uniche che ho trovato riportate nella letteratura associate alle fluorosi dentale endemica di origine idrica.

Riguardo al meccanismo d'azione poco ancora si può dire. Nel 1895 si parla di azione enigmatica dei fluoruri e solo più tardi si pensa ad un'azione sul ricambio del calcio. Negli avvelenamenti acuti si ammette la presenza di una diretta azione protoplasmatica, che determina la flocculazione delle proteine e la morte degli elementi cellulari.

Per quello cronico si pensa come si è detto ad un'azione sul ricambio calcico, in quanto il fluoro sarebbe un fissatore od un defissatore del calcio. Evidentemente però questo non basta a spiegare tutti i fenomeni della fluorosi, per cui varii Autori hanno supposto varie possibilità.

Secondo MARCONI è probabile che l'azione biologica del fluoro si espliciti in due modi; o sottraendo all'organismo il calcio organico, con formazione di fluoruro di calcio, prodotto stabile che non può venire utilizzato; oppure attraverso un'azione tossica sugli elementi cellulari, si avrebbe contemporaneamente una duplice azione in quanto la mancanza di calcio ostacola il normale processo di ossificazione, mentre risulta anche ostacolata la formazione dell'osteide, perchè la matrice ossea, sotto l'azione del tossico non sarebbe in grado di rispondere come di norma al suo compito funzionale.

L'A. ne conclude che il fluoro possa dare quadri istopatologici completamente differenti, secondo l'età, la quantità e la durata di somministrazione.

Lo SLAVIERO crede che negli animali in via di accrescimento l'osteoporosi descritta da quasi tutti gli Autori può essere ascritta in gran parte ad un rallentamento e ad un disorientamento del processo di ossificazione encondrale per effetto del tossico, mentre negli animali adulti dove l'ossificazione è completamente compiuta ad un esagerato processo di riassorbimento alisteretico.

Secondo altri Autori i fenomeni descritti potrebbero essere spiegati ammettendo che il Fluoro agisca favorendo od inibendo i processi enzimatici per mezzo dei quali vengono precipitati i sali di calcio dai liquidi organici, e si è pensato che con questo meccanismo il fluoro possa agire sul ricambio di molti settori dell'organismo come apparirebbe da ricerche di PHILLIPS (1932) il quale ha affermato che l'avvelenamento cronico da fluoro delle vacche e dei maiali è caratterizzato da un aumento della fosfatasi nel plasma. Non solo, ma quando si è studiata la fosfatasi in animali da esperimento, si è trovato che la tossicità della fluorina era associata con una diminuzione dell'attività dell'enzima.

Come si sa la fosfatasi agisce sull'idrolisi degli esteri fosforici, e gli ioni fosfati liberati sono utilizzati nel processo di calcificazione. In successive ricerche si è trovato che il NaF diminuisce l'attività della fosfatasi ossea, e che la inibizione era proporzionale alla con-

centrazione del fluoruro. Anche secondo LEOWE e SALFELD potrebbe trattarsi di una inibizione dell'attività della fosfatasi necessaria al processo di calcificazione e perciò il processo morboso sarebbe tanto più evidente quanto più s'instaura in un'epoca recente dello sviluppo dentario.

SMITH e LANTZ (1935) non sono d'accordo con queste vedute, in quanto che sulla base dei loro dati, questi autori concludono che il fluoro non esercita la sua caratteristica influenza attraverso un'alterazione dell'enzima coinvolto nella calcificazione del dente e delle ossa, nè può il contenuto di fosfatasi nel plasma essere usato come un indicatore della fluorosi nei ratti.

E' stato anche prospettato che il fluoro inattivi l'acido ascorbico, o impedisca l'azione di un sistema di enzimi di cui tale acido fa parte, ciò soprattutto perchè è sembrato che alcune manifestazioni dell'avvelenamento da fluoro possano considerarsi espressione di una carenza di vitamina C. Le alterazioni ossee descritte sono state da alcuni Autori paragonate a quelle del rachitismo, in quanto che mentre la vitamina D è calcio e fosforo fissatrice, il fluoruro di sodio, pur favorendo in un primo tempo la deposizione del calcio nelle ossa, porta in definitiva ad un notevole impoverimento del calcio stesso nelle ossa, così da determinare una osteoporosi gravissima, che può simulare in certi casi un vero e proprio morbo di RECKLINGHAUSEN, e che può anche essere controllata radiologicamente. Da queste premesse, e dall'esame delle loro prime ricerche sulle cavie, MASCHERPA e LUSIGNANI prospettano l'ipotesi che la somministrazione associata di fluoruro di sodio e vitamina D modifichi l'azione che sulla composizione chimica delle ossa esercita il solo fluoruro, specialmente per ciò che riguarda il contenuto in calcio.

CANNAVÀ (1937) ha confermato questi dati, però ha visto che in una fase ulteriore la decalcificazione delle ossa in animali intossicati con fluoruri, si manifesta sebbene in minor grado, anche negli animali trattati oltre che con fluoruri anche con vitamina D.

Manca comunque una perfetta identità fra rachitismo e i quadri tossici prodotti dai fluoruri; infatti nel rachitismo la vitamina previene la malattia, mentre nella fluorosi la sola somministrazione di Calcio provoca la scomparsa delle manifestazioni rachitismosimili. RISI (1939), con ricerche che si collegano a quelle di SCHLICH

(1911) ha dimostrato che col gluconato di calcio in animali intossicati con fluoruri si può curare il quadro morboso.

Secondo numerose altre ricerche oggi bisogna ammettere che la intossicazione da fluoro è assai complessa, in quanto tale elemento è un vero veleno protoplasmatico che danneggia le funzioni più elementari delle cellule, e l'attività dei loro fermenti, compreso quello respiratorio, ed ha soprattutto una rilevante azione sulle ghiandole collegate col ricambio calcico, dato che negli avvelenamenti cronici da F si trovano costantemente alterate l'ipofisi e la tiroide, e che particolarmente gravi sono le modificazioni anatomico-funzionali delle paratiroidi (PAULOVIC e BOGDANOVIC 1931) tanto che KOCHMANN (1934) ha proposto di dosare biologicamente gli estratti paratiroidi valutando il loro effetto sull'ipocalcemia prodotta dal fluoro.

COSTANTINI ritenendo che i sali di fluoro agiscono come energici disimbibenti dei colloidi proteici, giudica che questo fattore debba essere tenuto presente, data la grande importanza che le variazioni della dispersione dei biocolloidi hanno in tutti i processi vitali.

Da quanto detto abbiamo ritenuto importante per la completezza del nostro piano di studi sulla fluorosi, procedere anche ad uno studio radiologico completo endoorale del processo alveolare, di individui residenti in zone fluorotiche.

Il processo alveolare è tipicamente l'osso più delicato e suscettibile, tanto che HELD lo definisce un osso di cattiva qualità e quindi il più sensibile agli agenti lesivi.

Ho preso in esame circa 100 soggetti di ambo i sessi e di tutte le età, nati a Campagnano e sempre ivi residenti e per ciascuno ho eseguito radiogrammi completi di tutte e due le arcate, secondo la tecnica classica, di modo che un film completo consta di 14 lastre (1).

Le alterazioni descritte e riportate riguardano circa il 70% dei casi esaminati, nei quali le alterazioni ripetono tutte più o meno le caratteristiche osservabili nelle figure con gradi variabili d'intensità.

(1) Per superare la difficoltà tecnica dell'esecuzione delle radiografie, a cura della missione Medica dell'U.N.R.R.A. è stato installato uno apparecchio militare portatile per radiografie dentarie, nel Dispensario antitubercolare di Campagnano. Per l'esecuzione delle radiografie il dott. Gasparri, Commissario dell'Istituto ha messo a mia disposizione il personale tecnico occorrente.

Descrizione dei radiogrammi

Fig. 1 - R. V., f., a. 10 — Zona dei molari inferiori - notevole ritardo nella eruzione e calcificazione - forte osteoporosi del corpo della mandibola, mentre la trabecolatura è meglio conservata nel processo alveolare. La bambina presenta un grado IV di fluorosi.

Fig. 2 - C. E., f., a. 14 — Zona dei premolari e molari superiori - Osteoporosi grave del processo alveolare ove alla base della cresta fra 2° premolare e primo molare si osserva, un'ampia zona di decalcificazione. La trabecolatura è ovunque ridotta e notevolmente disorganizzata, le creste alveolari si presentano con apici spianati e cosparse di vacuoli.

Lamina dura più marcata sulla superficie mesiale delle radici del 1° premolare. Grado III di fluorosi.

Fig. 3 - P. G., f., a. 14 — Zona dei premolari e molari superiori - Lamelle fini a maglie larghe e disorganizzate. La radice del 2° premolare si presenta sfumata nei suoi contorni ed in preda ad un processo di decalcificazione. Grado IV di fluorosi.

Fig. 4 - M. M., f., a. 14 — Zona dei molari inferiori - Osteoporosi del corpo della mandibola con quasi completa scomparsa delle lamelle, che si presentano più fini e disorientate sulle creste alveolari. Grado III di fluorosi.

Fig. 5 - P. D., m., a. 15 — Ritardo nella calcificazione dei denti in quanto gli apici radicolari del 2° molare non sono ancora completamente chiusi. La mandibola si presenta notevolmente decalcificata con scarsa trabecolatura, più fina e disorientata. La trabecolatura delle creste alveolari si presenta anch'essa più fina del normale, con conseguente maggiore ampiezza degli spazi midollari. Le creste alveolari appaiono smussate, ma con lamina dura conservata. Grado III di fluorosi.

Fig. 6 - P. C., f., a. 20 — Zona del canino e dei premolari superiori di D - Le creste alveolari si presentano disseminate di vacuoli in tutta la loro estensione. La trabecolatura è fine e disorientata, mentre la lamina dura appare notevolmente ispessita in alcuni settori. La p. presenta un grado III di fluorosi.

Fig. 7 - S. R., m., a. 21 — Zona dei molari inferiori - Reperto quasi normale se si eccettui un modico riassorbimento delle creste alveolari, e spazi periodontali ben marcati specie intorno alla radice del 2° premolare. Il p. presenta un grado III di fluorosi.

Fig. 8 - M. I., f., a. 22 — Zona di premolari e primo molare superiore - Si osserva marcatissima vacuolizzazione disseminata delle creste alveolari, e sclerosi della lamina dura in modo più marcato di quanto si osserva nella fig. 6. La trabecolatura è addensata e disorientata, gli spazi periodontali sono notevolmente marcati, le creste alveolari presentano un iniziale riassorbimento. La p. presenta un grado II di fluorosi.

Fig. 9 - F. F., m., a. 42 — Zona degli incisivi inferiori - Trabecolatura fine, diradata e disorganizzata con spazi midollari notevolmente ampi. Lamina dura ridotta ed in alcune zone scomparsa, spazi periodontali marcati. Il p. presenta un grado II di fluorosi.

Fig. 10 - P. C., m., a. 45 — Zona dei molari inferiori - La mandibola ha perduto quasi completamente la sua trabecolatura, che nelle creste alveolari è a maglie grosse e diradate. Evidente riassorbimento delle creste alveolari. Il p. presenta un grado III di fluorosi.

Fig. 11 - T. N., f., a. 52 — Zona dei molari inferiori trabecolatura fina, rarefatta e disorganizzata nella zona sottostante agli apici radicolari. Le creste alveolari sono in preda ad un processo di riassorbimento. La p. presenta un grado III di fluorosi.

Fig. 12 - C. L., m., a. 64 — Zona dei molari inferiori - Nella zona corrispondente all'angolo della mandibola si osserva scomparsa del normale disegno trabecolare, che in alcuni tratti è quasi completamente scomparso, mentre in altri si osservano zone di notevole addensamento. Il p. presenta un grado IV di fluorosi.

Dall'esame delle radiografie riportate, che come abbiamo detto riassumono tutti i tipi di lesioni ossee rilevabili radiograficamente, osserviamo che in genere predominano i fatti di osteoporosi, che in alcuni casi raggiungono dei gradi veramente impressionanti specie

nei soggetti più giovani pur non essendone immuni individui di età più avanzata.

In quest'ultimi d'altra parte è ancora più significativo notare fenomeni di osteoporosi quando si sa che col progredire dell'età, le ossa vanno incontro ad un processo normale di sclerosi.

I fenomeni di osseo-sclerosi che ho notato nelle mie radiografie, sono stati rari, e di entità tale da non permettere delle deduzioni di una certa importanza, e si è richiamata l'attenzione su di essi, solo perchè già da altri Autori, si è accennato alla sclerosi ossea come sintomo di fluorosi.

Debbo quindi concludere che nelle fluorosi di Campagnano di Roma, nei casi da me osservati, e per quanto riguarda il processo alveolare e la parte di osso visibile con le lastrine endo-orali da me usate, si hanno notevoli e frequenti segni di osteoporosi in circa il 70% dei casi, che colpiscono prevalentemente il processo alveolare e la mandibola, mentre scarsi e insignificanti mi sono sembrati i fenomeni di sclerosi.

Tali alterazioni, pur essendo descritte per la prima volta nelle zone di fluorosi dentale endemica, sono perfettamente riportabili alle analoghe descritte dagli Autori che si sono occupati delle intossicazioni da fluoro sia in quelle sperimentali, che spontanee.

Per quanto riguarda le interpretazioni prospettate, da parte mia ritengo che è logico pensare ad un disquilibrio grave del ricambio del calcio, che non può essere riferito solamente ad una semplice reazione chimica che porti alla formazione di fluoruro di calcio, composto stabile e non utilizzabile, ma che debbasi risalire a cause ben più complesse.

E' sano criterio clinico riportare finchè è possibile ad una stessa interpretazione i vari sintomi presenti in un quadro morboso, pertanto ritengo giusto nel caso della fluorosi endemica riferire le alterazioni dentarie e quelle ossee ad una stessa causa che pur essendo finora oscura, si estrinseca probabilmente attraverso un grave perturbamento del ricambio del calcio. Appare pertanto logico dedurre che si debba ricercare la patogenesi di tali disturbi in quegli organi ed in quelle funzioni che più specificatamente sono regolatrici del complesso meccanismo del ricambio del calcio, in primo luogo cioè l'ipofisi e le paratiroidi.

Rappresenta ciò un elemento di più a sostegno della tesi già da me sostenuta che le lesioni essenziali della fluorosi dentale deb-



Fig. 1

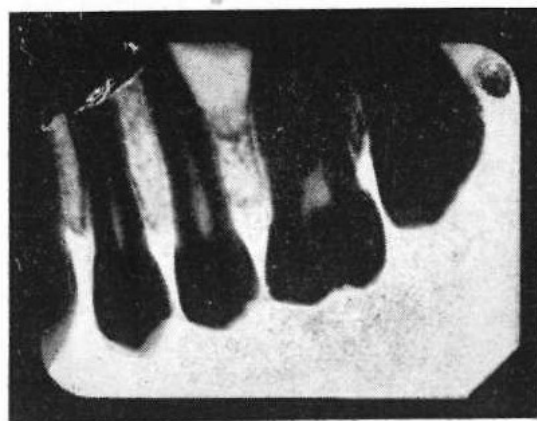


Fig. 2

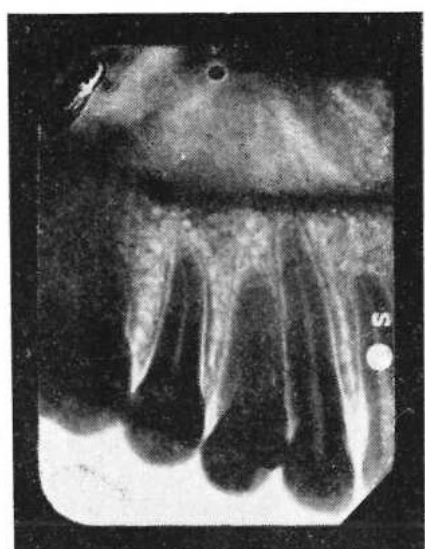


Fig. 3



Fig. 4

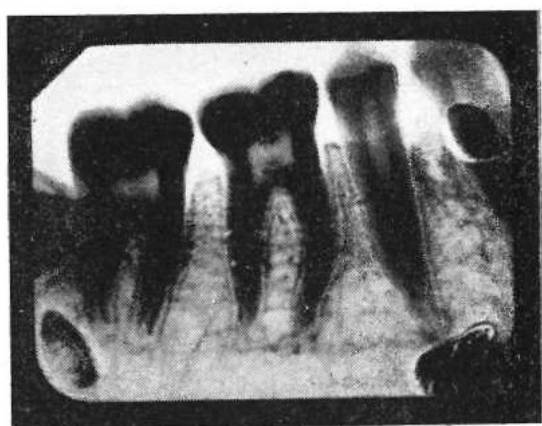


Fig. 5

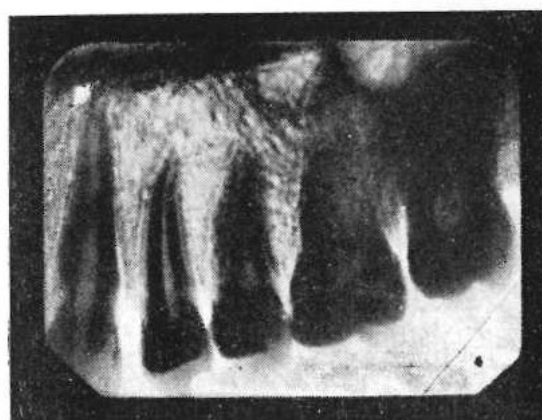


Fig. 6

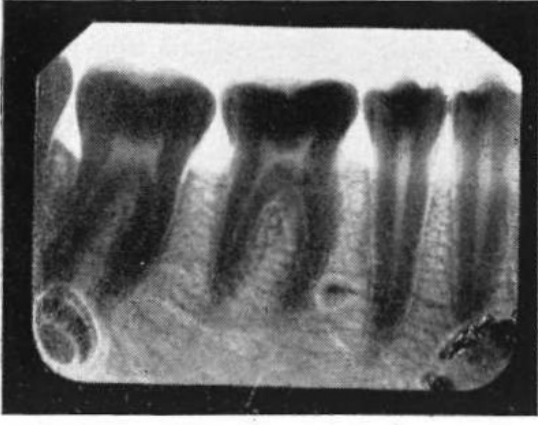


Fig. 7

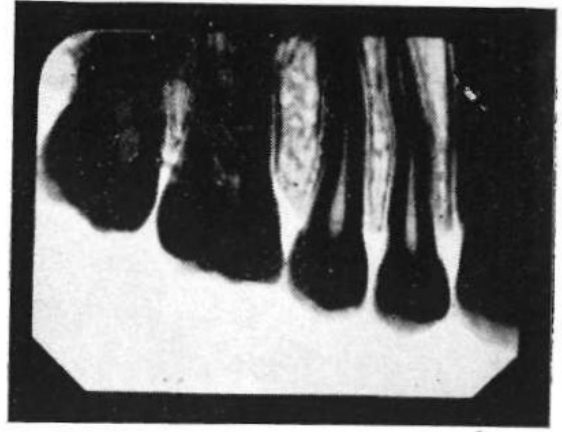


Fig. 8

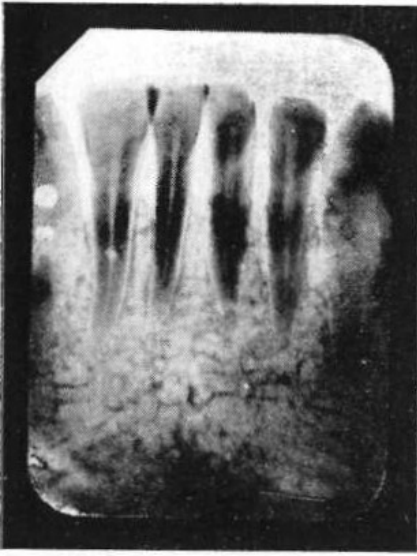


Fig. 9

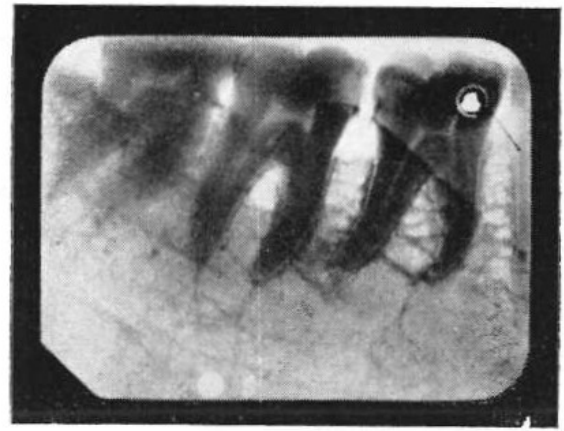


Fig. 10



Fig. 11

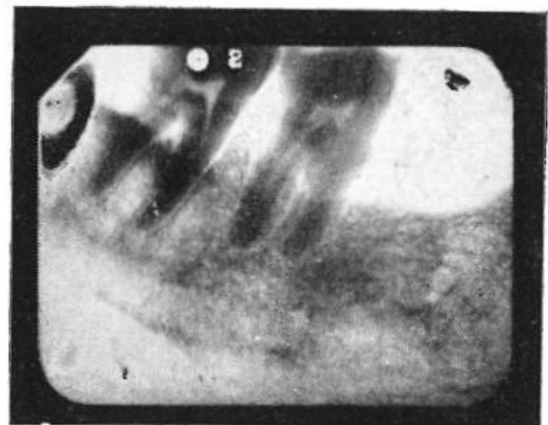


Fig. 12

bano essere interpretate, inquadrandole nel quadro più ampio e comprensivo della fluorosi umana, e che le lesioni dentarie ed ossee sono uno dei segni della malattia, che debbono far risalire forse la loro causa a disturbi di altri organi o sistemi, lesi dal tossico. Se si deve ammettere una azione diretta del fluoro sui denti, e sulle ossa questa deve restringere i suoi limiti in modesti proporzioni, e deve probabilmente essere ammessa sul germe dentario, e sulle ossa in via di sviluppo.

Se ora restringiamo la nostra attenzione al quadro presentato dal processo alveolare, notiamo che esistono, fin dall'età più giovane modificazioni tali del paradenzio da far pensare a dei veri e propri sintomi iniziali e latenti di malattia. Oggi si ammette l'esistenza di tali segni anche nel campo della carie, e delle paradenziopatie, tanto che si è diffuso l'uso del termine di prepatosi.

L'allargamento dello spazio periodontale, la riduzione e la scomparsa della lamina dura, l'iniziale riassorbimento della cresta alveolare, fanno pensare al Miller di poter prevedere l'insorgenza clinica di una paradenziopatia nel termine di 5 anni.

Tali segni io li ho osservati con straordinaria frequenza fin negli individui più giovani, ed ad essi ho rivolto la mia particolare attenzione, in quanto che il dott. Schour, che è stato l'animatore di queste ricerche, sospettava che nelle zone fluorotiche, dato il noto antagonismo fra carie e paradenziopatie, si dovesse avere una maggiore frequenza di quest'ultime in contrapposto alla minore delle prime.

Il paradenzio degli abitanti di Campagnano è indiscutibilmente un paradenzio debole, perchè debole è la cresta alveolare, che mostra tanta tendenza al riassorbimento, e che così frequentemente è colpita da fenomeni di osteoporosi.

Se a queste lesioni radiologiche si associano le gengiviti marginali pur esse tanto frequenti, vediamo che esistono tutte le premesse per l'insorgenza di una malattia del paradenzio, che avremmo diritto di veder far strage delle bocche di individui fluorotici.

Nonostante questo, dalle mie statistiche su oltre mille abitanti di Campagnano di ambo i sessi e di tutte le età, non risulta una frequenza aumentata di paradenziopatie, e se mai, se potremo confrontare con altre statistiche di zone non fluorotiche, forse troveremo una frequenza diminuita.

L'indagare sulla ragione di questo apparentemente strano fenomeno mi è sembrato degno d'interesse.

Le paradenziopatie rappresentano un processo d'involuzione del paradenzio, in cui alcuni AA. ammettono che la lesione prima ed essenziale è un riassorbimento della cresta alveolare, che si accompagna spesso dal punto di vista radiologico ad una riduzione e scomparsa della lamina dura, ed un allargamento dello spazio periodontale. Queste immagini che in un soggetto di età avanzata possono essere anche un reperto normale, non lo sono più se si presentano in un individuo giovane o giovanissimo.

D'altra parte sappiamo che l'aspetto radiologico delle ossa e in particolare dell'osso alveolare, di un soggetto giovane si presenta con trabecole a maglie larghe, ed in genere ha un aspetto più porotico di quanto non lo sia in un soggetto più adulto. Il trovare un osso alveolare, e la mandibola di aspetto porotico in un soggetto adulto, così come ho avuto occasione di riscontrare negli abitanti di Campagnano, oltre il significato patologico che ha indubbiamente come effetto dell'azione del tossico, può avere nello stesso tempo il significato di un osso con attivo metabolismo con tutte le caratteristiche di un osso giovane, con circolazione molto attiva e quindi non facilmente suscettibile alle paradenziopatie.

Non ritengo di dover dare un valore assoluto a questa mia affermazione che viene solo prospettata a semplice titolo di ipotesi, che può aprire la strada a successive indagini e ricerche.

Ho precedentemente accennato alla frequente osservazione nella pratica in soggetti paradenziopatici, di denti ben conformati, non abrasi, e resistenti alle carie. Osservazione sulla quale finora non mi sembra sia stata data una sufficiente spiegazione. I denti fluorotici sono indubbiamente denti meno resistenti, resistono poco alle forze masticatorie e si abradono facilmente, si cariano con più difficoltà, ma una volta che la carie abbia compromesso la polpa, si fratturano facilmente.

Tutto questo potrebbe far pensare che la conformazione del dente, più o meno duro, più o meno resistente, agisce come fattore predisponente sulla insorgenza delle paradenziopatie. Difatti gli sforzi della masticazione si trasmettono con più facilità sul paradenzio se esercitati attraverso denti duri, che conservano intatta la morfologia delle loro cuspidi, mentre il paradenzio viene maggiormente salvaguardato se per così dire è difeso da denti che da soli soppor-

tano e subiscono le conseguenze della masticazione, attraverso una progressiva usura. Questo fenomeno, che entro certi limiti è fisiologico, si accentua nella fluorosi, ove i denti notevolmente abrasi, spesso con completo spianamento delle cuspidi, fanno sì che pur in presenza di un paradenzio debole, come è dimostrato da quanto ho descritto nelle mie radiografie, riducono notevolmente l'effetto pressorio della masticazione, e limitano pertanto l'insorgenza delle paradenziopatie, o per lo meno neutralizzano il fattore predisponente rappresentato dai segni di prepatosi che sono stati da me descritti.

In circa 100 soggetti di Campagnano di Roma di ambo i sessi e di tutte le età sono stati descritti a carico del processo alveolare e dell'osso mandibolare, alterazioni particolari riportabili a fenomeni di osteoporosi in circa il 70% dei soggetti, segni che solo in pochissimi casi si accompagnano a fatti strettamente localizzati di osteosclerosi.

Sono state descritte lesioni particolari del paradenzio: riduzione e scomparsa della lamina dura, riassorbimento della cresta alveolare, allargamento dello spazio periodontale in circa il 66% dei casi, che pur non permettendo una diagnosi di malattia, rappresentano un fenomeno di prepatosi, che darebbe tutto il diritto di supporre, data la giovane età degli individui in cui queste si sono presentate, la facile insorgenza di una paradenziopatia a distanza di pochi anni.

Dal confronto di questi dati con la frequenza delle paradenziopatie in Campagnano di Roma, risulta invece che tali malattie non sono affatto più frequenti della norma.

A semplice titolo di ipotesi di lavoro sono state prospettate due possibilità che del resto possono anche coesistere per l'interpretazione di tali fenomeni apparentemente contrastanti. La prima basata sulla caratteristica di maggiore attività del ricambio dell'osso in preda a fenomeni di osteoporosi, che lo renderebbe pertanto meno facile all'insorgenza di una paradenziopatia. La seconda si basa sul fatto che denti notevolmente abrasi come sono quelli fluorotici, rappresentano un notevole compenso, e neutralizzano l'effetto predisponente verso le paradenziopatie, delle lesioni di prepatosi de-

scritte con notevole frequenza nel processo alveolare dei soggetti colpiti da fluorosi.

Roma - Istituto Superiore di Sanità e Istituto Superiore di Odontoiatria « G. E. E. »,
3 Febbraio 1947.

RIASSUNTO

In circa 100 abitanti di Campagnano di Roma sono state descritte a carico del processo alveolare e dell'osso mandibolare, alterazioni particolari riportabili a fenomeni di osteoporosi in circa il 70% dei casi, segni che solo raramente si accompagnano a fatti strettamente localizzati di osteosclerosi.

A carico del paradenzio sono state descritte le seguenti alterazioni: riduzione e scomparsa della lamina dura, riassorbimento della cresta alveolare, allargamento dello spazio periodontale; segni che compaiono in circa il 66% dei casi, anche nei più giovani, e che, pur facendo prevedere l'insorgenza di una paradenziopatia, non si accompagnano ad una aumentata percentuale di soggetti colpiti da tale malattia.

RÉSUMÉ

Dans environ 100 habitants de Campagnano di Roma on a étudié et décrit des altérations intéressant le procès alvéolaire et le maxillaire inférieur, ayant un caractère particulier rapportable à des phénomènes d'ostéoporose dans environ 70% des cas, signes qui bien rarement sont accompagnés de faits étroitement localisés d'ostéosclérose.

On décrit les altérations suivantes intéressant le paradentium: réduction et disparition de la lame dure, resorption du rebord alvéolaire, élargissement de l'espace periodontal; ces signes se présentent dans environ 66% des cas, même dans le sujets les plus jeunes, et, bien qu'ils paraissent pouvoir entraîner une paradentopathie, ils ne sont pas accompagnés d'un plus haut pourcentage d'individus frappés de cette maladie.

SUMMARY

In about 100 inhabitants of Campagnano di Roma various morbid alterations have been studied affecting the alveolar process

and the inferior maxillary bone, referable in their character to phenomena of osteoporosis in about 70% of the cases, which manifestations are but rarely accompanied by strictly localized osteosclerotic facts.

The following alterations have been described affecting the parodontium: shrinking and disappearance of the hard lamina, resorption of the alveolar rim, widening of the periodontal space; which signs appear in about 66% of the cases even in the youngest individuals and, though they may induce expectation of an ensuing disease of the parodontium, they are not attended with an increase in the usual proportion of sufferers from this malady.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden bei ca. 100 Bewohnern von Campagnano di Roma besondere krankhafte Veränderungen beschrieben, die sich (bei 70% der Fälle) auf Erscheinungen von Osteoporosis beziehen, die den Alveolarprozess und den Kieferknochen betreffen, Zeichen, welche nur selten eng beschränkte Erscheinungen von Osteosklerose begleiten.

Die folgenden Veränderungen werden dem Parodontio zugeschrieben: Einschrumpfung und Schwund der harten Platten, Reabsorbierung des Alveolarfortsatzes, Erweiterung des periodontalen Raumes; Erscheinungen, welche sich bei ca. 66% der Fälle bemerkbar machen, auch bei den Jüngeren, und welche, obgleich sie das Hervortreten einer Parodontiopathie voraussehen lassen, nicht mit dem erhöhten Prozentsatz der Personen, die von dieser Krankheit befallen sind, im Verhältniss stehen.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BRANDL e TAPPEINER, *Zeitschr. f. Biol.*, X-532, 1891.
- 2) ROST, *Bericht über den intern. Kongr. f. Hyg. u. Demogr.*, Berlin 1907, IV-166.
- 3) BARTOLUCCI, *Il moderno zooiatra* - 1912.
- 4) CRISTIANI H. e GAUTIER R., V. precedente bibliografia.
- 5) CRISTIANI H. e CHAUSSE P., V. precedente bibliografia.
- 6) VELÙ H., V. precedente bibliografia.
- 7) PACHALY, *Arch. f. exp. Path. u. pharm.*, 166: 114, 1932.
- 8) SLAVIERO A., *Arch. Ist. Bioch. It.*, 1934.

- 9) BARDELLI P., MENZANI G., V. precedente bibliografia.
- 10) FLEMMING, MOLLER e GUDJONSON, V. precedente bibliografia.
- 11) ROHOLM K., V. precedente bibliografia.
- 12) BISHOP P. A., *Medicinal Times*, LXIV, n. 9, 1926.
- 13) SHORT M. Mc ROBERT G. BARNARD, T. INDIAN I. M., *Res.* 25: 553, 1937.
- 14) PHILLIPS e Coll. cit. in Bardelli, P. e Menzani C.
- 15) LOEWE e SALFELD, cit. in Tempestini O. e Cannavà A.
- 16) SMITH M. C. e LANTZ E. M., *I. Biol. Chem.*, 112: 303, 1935.
- 17) MASCHERPA P. e LUSIGNANI G., *Boll. Soc. Ist. Biol. Sper.*, Vol. XI, n. 8, VIII, 1936.
- 18) TEMPESTINI O. e CANNAVÀ A., V. precedente bibliografia.
- 19) RISI, cit. da Slaviero.
- 20) PAULOVIC e BOGDANOVIC, cit. da Bardelli e Menzani.
- 21) COSTANTINI A., *Arch. it. di Scienze farmac.*, n. 1, 1933.
- 22) HELD J., *Les Paradentoses et leur traitement*, Masson, Ed. Paris, 1939.
- 23) FIORENTINI S., *Clinica Odontoiatrica*, n. 9, 1946.