

55. Sergio FIORENTINI – Il fluoro in natura come agente morbigeno.
Nota VI - Frequenza e caratteri clinici della carie dentale in
soggetti fluorotici.

Molti anni prima che gli Americani scoprissero l'etiologia dei denti screziati ed iniziassero il loro studio sulla teoria fluorotica della carie dentaria, il GRICHTON-BROWNE (1892) (1) riteneva che il F. dovesse essere considerato pel suo alto contenuto, come la caratteristica chimica dello smalto, ed intuiva la possibilità di un diretto rapporto fra la quantità di F. presente e la migliore formazione del dente, tanto da consigliare l'aggiunta di F. nell'alimentazione delle donne e dei bambini, nella speranza di fortificare con tale metodo i denti delle generazioni avvenire.

Nel 1925 TURKHEIM (2) scriveva: « Di una teoria del tutto particolare si fa interprete RÖMER quando pone l'Antroposofia di STEINER in rapporto con la carie: io mi debbo astenere dall'addentrarmi profondamente nel contenuto di questa teoria; ne sia tuttavia rilevato il punto essenziale, e cioè il contenuto in Fluoro del dente ».

Ma queste non furono che voci isolate, e sommerse da tutti gli scritti di coloro che per non aver trovato il Fluoro nei denti, negarono qualsiasi valore a questa teoria, che ritornò alla ribalta e con tutti gli onori, per merito degli AA. Americani, che attraverso le loro osservazioni sui denti screziati poterono stabilire alcuni fatti fondamentali, che aprirono nuove strade e nuove prospettive agli studi sulla carie dentaria, tuttora in pieno sviluppo e suscettibili di più brillanti risultati.

Fin dalle prime osservazioni (1916) sui denti screziati della zona delle montagne rocciose, BLACK e MCKAY (1916) (3) così si esprimevano: « In quanto alla carie, i denti di questi bambini non sembrano più colpiti di quelli di altre comunità dove i denti macchiati sono sconosciuti... ma quando i denti si cariano, la fragile costituzione dello smalto rende estremamente difficile fare una buona ed efficiente otturazione.

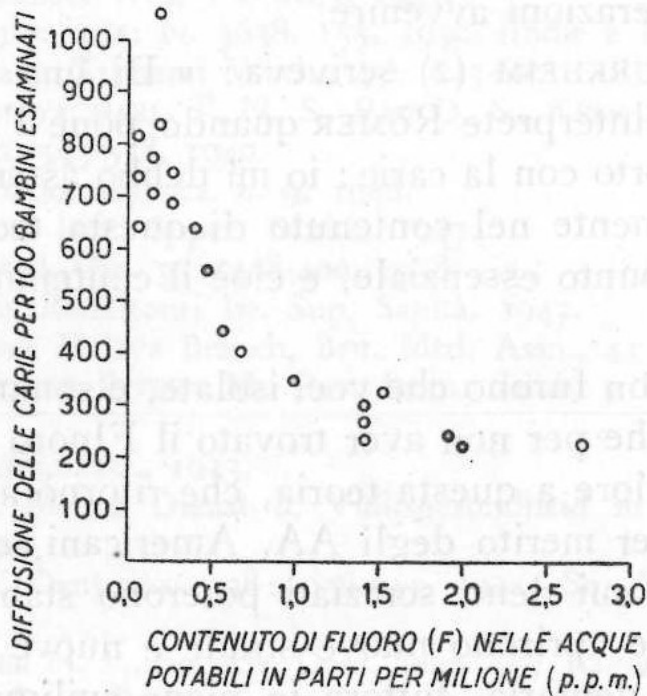
Per questa ragione, molti soggetti perdono i loro denti, sebbene il numero delle cavità cariose è più basso che altrove ».

A questi primi studi ne seguirono numerosi degli stessi Autori

e di Altri, sui rapporti fra denti scritti e carie, specie dopo l'avvenuta dimostrazione (1931) dell'etiologia fluorotica di tale alterazione. BUNTING, CROWLEY, HARD e KELLER (4), in loro studi eseguiti a Minonk (Ill.) nel 1928 furono forse i primi a studiare il problema della carie dentale nelle zone dove erano endemici i denti screziati.

Bassa incidenza di carie nelle zone di fluorosi endemica fu riscontrata da numerosi Autori in varie altre parti del mondo: nel 1931, MOSAKI (5) in Giappone; nel 1933, AINSWORTH (6) in Inghilterra; nel 1935, ERASQUIN (7) in Argentina; nel 1940, DAY (8) in India.

In Italia, PIPERNO (9) nel 1939 nota anch'egli una minore frequenza di carie nelle zone dove si osservano i così detti « denti screziati ».



Tav. I. — Rapporto fra la quantità delle carie dentarie (denti permanenti) osservate in 7252 bambini di età dai 12 ai 14 anni, scelti nelle scuole di 21 città di 4 Stati, ed il contenuto di fluoruri (F) nelle acque potabili (dal Dean, Arnold ed Elvove).

Le prime ricerche sistematiche, corredate da dati statistici sulla frequenza di carie in zone di fluorosi endemica si ebbero nel 1938 per opera del DEAN (10) nel South Dakota, Colorado e Wisconsin, e nel 1939 dal DEAN e coll. (11-12) nelle città di Galesburg, Monmouth, Macomb e Quincy dell'Illinois.

Successivamente si moltiplicarono le osservazioni e gli studi di numerosi altri Autori, in queste ed in altre località, rimanendo definitivamente dimostrato che la presenza di sali di fluoro nelle acque potabili, mentre provoca la comparsa dei segni di fluorosi dentale,

è, nello stesso tempo, causa di bassa incidenza di carie. Si riuscì inoltre a dimostrare una diretta proporzione fra quantitativo di sali di fluoro nell'acqua e intensità di grado della fluorosi; ed il fatto importante che la presenza nelle acque di mgr 1 di fluoruro per litro, mentre non provoca alterazioni nello smalto, è sufficiente a ridurre notevolmente la frequenza delle carie, risultando così essere questa la quantità optimum di fluoruro per aversi il massimo effetto benefico senza effetti dannosi.

La frequenza delle carie sale invece notevolmente nelle zone dove i fluoruri sono contenuti nelle acque in percentuale inferiore al 0,5 mgr. per litro, secondo la tabella che riporto del DEAN e coll. (12).

Altro dato che si rivelerà in seguito di notevole interesse, è il fatto che la riduzione delle carie è 4 volte maggiore negli incisivi, e che scarse o nulle sono le carie interprossimali. Furono inoltre confermate le prime osservazioni di BLACK e MCKAY che i denti fluorotici si usurano facilmente e mal sopportano le otturazioni.

Proseguendo nel mio piano di studi sulla fluorosi (13-14-15), iniziato con i consigli dello Schour, era naturale che dovessi rivolgere particolare attenzione allo studio delle carie, allo scopo sia di confermare i dati degli Autori che mi hanno preceduto, sia di porre in rilievo quanto potesse emergere nel corso delle osservazioni.

	A N N I						
	6-10	11-15	16-20	21-30	31-40	41-50	oltre i 50
n. pazienti esaminati	101	130	81	142	101	67	65
n. delle carie	30	82	115	213	140	62	31
n. carie secche	35	93	65	125	73	43	24
n. individui con c. s.	15	34	24	44	25	22	12
percentuale individui c. carie sec.	14,8	26,1	29,6	30,9	24,7	32,7	18,3
media c. s. per ind.	2,3	2,7	2,7	2,8	2,9	1,9	2
denti perduti per carie	1	1	18	114	284	266	334
denti otturati	—	—	—	3	3	2	1
diffusione (rate)	33	62	164	232	427	492	556
n. pazienti con carie anche interprossimali	5	8	12	42	41	23	13
percentuale p. con c. interprossimali	5	6,1	14,8	29,5	41	34,3	20
percentuale liberi da carie in atto (1)	74	72,3	46,9	31,6	15	14,2	43
percentuale pp. liberi da carie	79	53,8	35,8	21,8	15	14,9	43
media carie per individuo	1,1	2,3	3	3,4	4,9	5,7	9,7

Tav. II. — Frequenza delle carie in Campagnano.

(1) Le carie secche sono state considerate carie guarite.

Nell'attuale lavoro ho preso in considerazione solo i nativi di Campagnano, sempre ivi residenti.

Per l'esame statistico dei dati osservati mi sono servito del metodo usato da KLEIN e PALMER (16) dei Servizi della Sanità Pubblica Americana, i quali introdussero il termine « dental caries experience » per indicare l'indice ottenuto sommando il numero dei denti cariati, con quelli estratti ed otturati (D.M.F.) Decay-Missing-Filling).

Ho preso inoltre in considerazione la sede delle cavità cariose, in quanto, come si è visto, è molto importante conoscere in una zona di fluorosi, se si tratti di carie delle fossette e dei solchi, o di carie interprossimali.

Ho tenuto conto anche delle carie secche o guarite, dato finora mai prima considerato; ho notato il numero di casi liberi assolutamente da carie, ed ho calcolato la media delle carie per ogni individuo.

Dividendo il numero esprime l'indice delle carie (D.M.F.) nella totalità dei casi per il numero dei pazienti esaminati, e moltiplicando per 100, ho ottenuto un numero indice, che esprime la diffusione del processo non più singolarmente, ma come media nella popolazione, numero che risulta soprattutto utile per i confronti fra le varie località secondo il metodo usato dagli Autori Americani (DEAN) (17), DEATHRAGE (18), ecc. (v. Tav. I).

Gli AA. Americani indicano questo dato col termine « rate », che non è possibile tradurre adeguatamente in italiano, e che io indicherò col termine « diffusione ».

Ho potuto così analizzare 687 individui di ambo i sessi e di tutte le età, un quarto circa della popolazione totale, scelti fra i nativi e sempre ivi residenti, ed ho riassunto i dati nella Tavola II.

Va innanzi tutto rilevato che l'indice di diffusione del processo (rate) nelle località con contenuto di fluoruri nell'acqua superiore a parti 1,4 per milione, secondo il DEAN è di circa 250, mentre in Campagnano, le cui acque contengono circa 2 p.p.m. è di appena 62, dato che trova il suo riscontro nella percentuale di individui liberi dalla carie, che nelle zone studiate dal DEAN, con fluoruri superiori a 1,4 p.p.m. si aggira dal 25 al 28% della popolazione esaminata dai 12 ai 14 anni, mentre in Campagnano nei ragazzi dagli 11 a 15 anni è del 53,8% se si considerano liberi da carie

quegli individui che non presentano neppure carie secche, mentre tale numero sale a 72,3 se per « liberi da carie » comprendiamo anche quelli con carie secche.

Analogamente a quanto io ho riportato M. C. SMITH e H. V. SMITH (19) a St. David trovano per esempio che fra i ragazzi dai 12 ai 14 anni solamente il 33% avevano carie. Nelle età successive non vi è più concordanza fra le mie osservazioni e quelle di questi Autori i quali trovano che, sopra i 21 anni, tutti avevano od avevano avuto carie, più del 70% degli individui sopra i 24 anni avevano perduto denti per estrazioni, dopo tentativi infruttuosi di riparazione, il 50% degli individui sopra i 24 anni avevano perduti tutti i loro denti ed avevano dentiere.

Divergenze che potrebbero essere spiegate prendendo in considerazione tutti quegli altri fattori che intervengono nel determinare la carie. Basti pensare che mentre nei bambini delle scuole di Roma (PIPERNO) la carie si ha in circa il 50% dei bambini. In alcune località degli Stati Uniti tale affezione è praticamente universale (20).

Ho in genere considerato carie secche quelle particolari lesioni dello smalto caratterizzate da piccole e limitate perdite di sostanza, localizzate nei solchi e nelle fossette, di colorito bruno, ed a fondo duro. In alcuni casi mi è stato difficile distinguere fra una vera e propria lesione, e solchi profondi ed accentuati.

Come si osserva nella tabella ho potuto rilevare un'alta frequenza di questo tipo di lesione, di carie cioè che rappresentano un processo guarito. I numeri espressi nella tabella indicano delle cifre percentuali, in cui si nota che la diffusione di questo tipo di carie nelle età dagli 11 ai 40 anni press'a poco si equivale.

Le carie con decorso maggiormente evolutivo ed interessanti la dentina, ma non la polpa, assumono un aspetto tutt'affatto particolare. Il decorso è lento, non si osserva quasi mai la caratteristica distribuzione degli strati della carie, per la mancanza dello strato di rammollimento.

Il fondo delle cavità cariose è costituito generalmente da dentina eburneizzata, di colorito marrone, che al sondaggio è dura ed insensibile, e levigata come specchio ed all'esame radiografico appare a limiti netti e non sfumati (Figg. 1 e 2).

Tali denti sono fragili e poco resistenti alle forze abrasive, tanto che le pareti della cavità cariosa si spianano facilmente, e

molto spesso non è possibile distinguere se si tratti di un dente fortemente abraso, o di un dente con carie della superficie occlusale. A volte, sebbene raramente, ho osservato delle fratture radicolari (Fig. 2).



Fig. 1. — P. A. a. 33 — nel 1° molare inf. si osserva la presenza di una cavità a limiti netti che occupa la superficie occlusale. La camera pulpare appare ridotta notevolmente di volume e separata da un notevole strato di dentina dalla cavità descritta.



Fig. 2. — M. N. a. 18 — Nel 2° molare inf. si osserva una cavità analoga a quella descritta nella figura precedente, anche essa a limiti netti. La camera pulpare appare normale. Sulla radice del 2° premolare si osserva una frattura parziale.

Nei casi in cui è interessata la polpa non si osserva più la reazione dentinale descritta ed i pazienti accusano a volte notevoli dolori, e perdono rapidamente i loro denti, che si fratturano con estrema facilità. Questo fatto che potrebbe far credere ad un processo rapidamente evolutivo della carie, deve essere invece interpretato come espressione della fragilità del dente, che ulteriormente indebolito dalla carie, facilmente si frattura. Che così sia è dimostrato anche dal fatto che questi denti rapidamente si polverizzano sotto l'azione del trapano, e che mal sopportano le otturazioni, otturazioni che in Campagnano ho potuto riscontrare in un numero assolutamente esiguo. Questo dato conferma l'analoga osservazione di M. C. SMITH e H. V. SMITH i quali asseriscono che la struttura del dente fluorotico è così indebolita, che si sbriciola nel tentativo di porre delle otturazioni, rendendosi necessarie le estrazioni.

Poche sono state le carie interprossimali, mentre assolutamente rare per non dire eccezionali sono state le carie degli incisivi, secondo le frequenze nei vari gruppi di età riportate nella tavola III.

	A N N I					
	sotto i 15	16-20	21-30	31-40	41-50	oltre i 5
Pazienti esaminati	231	81	142	101	67	65
n. pazienti con carie degli incisivi	0	1	3	10	9	12
Totale carie degli incisivi	0	2	4	8	8	5
incisivi perduti	—	—	0	9	4	22

Tav. III. — Carie degli incisivi.

M. DAY (8), in uno studio eseguito in una zona fluorotica dell'India settentrionale (fluoruri da 0,6 a 6,4 p.p.m. nelle acque di 9 pozzi) trova una media di 2,23 denti cariati per ogni bambino dai 5 ai 7 anni mentre io ho trovato una media di 1,1 denti cariati nei bambini dai 6 ai 10 anni. DAY trova 9 incisivi permanenti cariati sui 1352 esaminati, mentre io fino ai 15 anni non ho mai riscontrato carie degli incisivi, analogamente alle osservazioni di ARNIM, ABERLE e PUTNEY (21) che in un migliaio di bambini esaminati mai hanno visto tali denti cariati.

Questi semplici dati già fin da ora mi permettono di affermare che in Campagnano gli effetti anticarie dei sali di fluoro sono molto più evidenti di quelli descritti dagli Autori precedenti in altre zone, e che, dato il relativamente basso contenuto di sali di fluoro nelle acque di Campagnano (circa 2 p.p.m.) diverse, oltre l'acqua, devono essere le fonti d'intossicazione.

Per quanto riguarda i denti decidui, come ho già avuto occasione di dire in altro mio lavoro, non li ho mai trovati colpiti da macchie dello smalto, e nello stesso tempo mai ho visto in essi carie d'accordo in questo con gli Autori Americani che trovano poche o nulle carie nei decidui, che non presentano mai macchie dello smalto, a meno che le madri, durante il periodo di gestazione, non abbiano ingerito quantitativi di sali di fluoro superiori alle 10 parti per milione (22).

Questo fenomeno troverebbe la sua spiegazione nel fatto che poco fluoro filtra attraverso la placenta e poco se ne trova nel latte.

La carie dentaria risponde ai medesimi criteri biologici di tutte le malattie che colpiscono gli organi e i tessuti umani; per cui oggi nella definizione di un processo morboso, non si può prescindere dai vari fattori che lo determinano, fra cui sempre presenti, il fattore costituzione individuale, ed il fattore esterno od ambientale. Concetto per cui nella clinica si afferma che non esistono le malattie, ma i malati. Quindi anche per la carie esiste, perchè si determini il processo, un fattore interno costituzionale, ed un fattore o vari fattori, dipendenti dall'ambiente in cui il dente si trova.

Il dente fluorotico è un dente con caratteristiche sue proprie, morfologiche, ed istochimiche, per cui non meraviglia il suo diverso comportamento all'agente produttore della carie inteso in senso generico. Comportamento che come hanno già visto altri Autori, e che io posso confermare, si estrinseca in una qualità che può far

definire il dente fluorotico come cario-resistente. Cario-resistenza che nei miei casi si esplica con molta maggiore intensità, per cui mi riservo in seguito di tentarne la spiegazione.

Quando la malattia, nonostante questa resistenza, si esplica, non meraviglia di riscontrare delle caratteristiche cliniche differenti ed insolite quali io ho osservate, poichè se lo stesso è l'agente causale, differente è il terreno, nel nostro caso il dente fluorotico, sul quale s'impianta il processo morboso.

L'interpretazione del fenomeno è quanto mai ardua e complessa, dati i vari fattori che dovremo prendere in considerazione.

Possiamo infatti prospettare tutta una serie di possibilità, e tentare di dare una risposta completa ed esauriente quanto più è possibile:

1) I sali di fluoro agiscono sul dente modificandone la struttura per una azione diretta sul germe dentario.

2) I sali di fluoro agiscono sul dente attraverso un'azione puramente locale e di contatto, come fenomeno chimico e non biologico.

3) I sali di fluoro agiscono attraverso modificazioni ambientali della bocca, e cioè:

a) attraverso modificazioni salivari;

b) attraverso un'azione antibatterica;

c) attraverso un'azione che riduce la solubilità agli acidi di tali denti.

4) I sali di fluoro agiscono alterando l'equilibrio armonico del soggetto, per cui si ha un differente equilibrio degli increti che regolano la formazione e la costituzione del dente.

Va innanzi tutto ricordato che il fluoro è un componente normale degli organismi animali e vegetali.

Nel 1801 MORICHINI (23) segnalò per la prima volta la presenza di fluoro nello smalto dei denti fossili; JOHN (24) nelle ossa del Mammut e KLAPROTH (25) nei denti di animali fossili.

Altri AA. lo ricercarono in vari organi e tessuti.

I lavcri più completi furono quelli di CARNOT (1893) (26) sulle ossa e di GAUTIER e CLAUSMANN (27), (28), (29) che lo ricercarono e dosarono in tutti i tessuti animali. In definitiva risulta da tutta una serie di ricerche, che le maggiori quantità di F., si trovano nei tessuti di eliminazione ed a vitalità ridotta, mentre ne sono meno ricchi i tessuti a media vitalità, e poverissimi quelli a vita-

lità molto elevata; si determina così una vasta gamma di variazioni da un massimo variabile di 180-118 mgr. % di sostanza secca nei denti, ad un minimo nei muscoli di 0,6-0,15 mgr. Di conseguenza siamo autorizzati a considerare il F. un elemento integrante ed essenziale dell'organismo tanto più verosimile se si consideri quanto diffuso sia il F. nel mondo inorganico, e quanto vasti siano i rapporti di interdipendenza fra gli esseri viventi.

L'assorbimento e la fissazione del F. sono fenomeni costanti, sia pure variabili di intensità in rispetto a particolari condizioni di ambiente.

Secondo gli studi di ARMSTRONG (30) e di altri si è arrivati alla conclusione che non solo i denti fluorotici contengono nella dentina e nello smalto un maggior quantitativo di fluoro, ma che confrontando in genere denti recettivi alle carie con denti non recettivi, si ha nei primi un contenuto di fluoro scarso od assente.

Secondo questi AA. si avrebbero le seguenti cifre percentuali nella sostanza secca del dente:

dente resistente alla carie gr. 0.0111 nello smalto, 0.0169 nella dentina;

dente suscettibile alla carie gr. 0.0069 nello smalto, 0.0158 nella dentina.

Da notare che la maggiore differenza si osserva a carico dello smalto.

Gli AA. avrebbero riscontrato che lo smalto dei denti cariati contiene meno sali di fluoro di quello dei denti sani, anche se ottenuti dalla stessa persona.

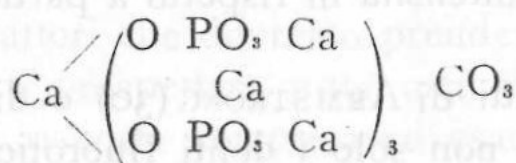
Quest'ultimo dato potrebbe far pensare, che la minor percentuale di fluoro possa essere un fatto secondario alla carie.

D'altra parte è stato pure osservato da numerosi altri AA. che anche i denti altamente colpiti dalla fluorosi sono soggetti a cariarsi.

Se ne potrebbe dedurre che o la sola presenza del fluoro nei tessuti duri del dente non basta a renderli resistenti alla carie, oppure che esistono dei limiti in più o in meno entro i quali si espliciti l'effetto benefico, mentre l'eccesso di fluoro può essere dannoso quanto il difetto. Secondo quanto mi è stato possibile osservare non mi sembra che i denti altamente fluorotici si cariano con molta frequenza.

Si è paragonata la struttura dello smalto a quella dell'apatite,

minerale fosfatico molto diffuso in natura, che secondo alcuni entrerebbe effettivamente come principale componente dello smalto. Lo smalto è composto principalmente di fosfato di calcio tribasico, e contiene magnesio sodio, potassio, cloro, fluoro, zolfo, rame, silicio, ferro e zinco nonché tracce di altri elementi. I tipi ordinari di apatite comprendono forme che consistono di tre parti di fosfato, ed una di cloruro di calcio $3 \text{Ca}_3 (\text{PO}_4)_2 - \text{CaCl}_2$ oppure tre parti di fosfato ed una di fluoruro di calcio $3 \text{Ca}_3 (\text{PO}_4)_2 - \text{Ca F}_2$.



La quasi totalità dello smalto è rappresentata dal fosfato di calcio sotto forma d'idrossiapatite: $3 \text{Ca} (\text{PO}_4)_2 \cdot 2 \text{Ca} (\text{OH})_2$. In questa combinazione il gruppo ossidrilico OH può essere facilmente rimpiazzato dallo ione Fluoro (fluorapatite).

La idrossiapatite e la fluorapatite sono isomorfi e la sostituzione del gruppo OH con lo ione fluoro non provoca alcuna modificazione nella rete cristallina. KLEMENT (31) nel 1935 e successivamente nel 1938 ha confermato che la fluorapatite e l'idrossiapatite formano nello smalto dei cristalli misti, di cui la durezza e la resistenza agli agenti chimici dipendono dal tenore in fluoro.

Qualora il dente nel periodo della sua formazione e calcificazione, trova a sua disposizione quantitativi maggiori di sali di fluoro, è evidente che lo smalto conterrà nelle sue strutture una maggiore quantità di fluorapatite.

La presenza di fluoro nelle strutture dentarie porta di conseguenza ad una maggiore calcificazione della sostanza cementante dei prismi, calcificazione che oltre a dare una maggiore trasparenza allo smalto, ostruisce le vie d'invasione dei germi attraverso la sostanza organica, ed è quindi una valida difesa contro uno dei momenti etiologici della carie dentaria.

Quando però il contenuto in fluoro è molto più elevato, come nel caso dei denti fluorotici si ha addirittura l'assenza della sostanza interprismatica, come è stato osservato da Black fin dal 1916. Questo fatto riconosciuto anche da numerosi altri autori, serve a spiegarci la grande fragilità dei denti fluorotici, che si traduce in una enorme debolezza alle forze abrasive, ed in alcuni casi in un vero

sfaldamento dello smalto; dati che anche io ho potuto verificare nella popolazione di Campagnano, in cui i denti si presentano spesso con smalto trasparente come vetro, e con superfici d'attrito levigate ed angolari come la superficie sfaccettata di un brillante.

Dean ha osservato diminuzione della frequenza delle carie in bambini che avevano ingerito acqua ricca di fluoro solo nei primi anni, però tale diminuzione, come osserva il DEATHERAGE (34), è circa della metà inferiore da quella che si ottiene somministrando il fluoro fino all'età adulta. Questo ha fatto pensare ad alcuni Autori che, pur essendo preminente il periodo di formazione e calcificazione del dente, questo possa continuare a caricarsi di fluoro anche nelle età successive.

Altri ritengono, e fra questi soprattutto BIBBY (32), che lo smalto dei denti può assorbire direttamente il fluoro dall'acqua potabile, attraverso una semplice affinità chimica. Mi sembra opportuno soffermarmi un po' più a lungo su questa ipotesi, innanzi tutto perchè è quella che maggior credito gode attualmente fra gli AA. Americani, e perchè ritengo di aver elementi sufficienti per ridurre notevolmente l'importanza di essa.

Il BIBBY basa il suo asserto sui seguenti fatti:

1) La diminuzione della carie è maggiore negli incisivi superiori che non nei molari, per circa 4 volte. Ciò viene spiegato supponendo che gli incisivi superiori sono i denti che maggiormente sono in contatto con l'acqua nell'atto del bere, e quindi possono assorbire un maggior quantitativo di fluoro.

2) La possibilità di prevenire le carie nel ratto mediante somministrazione di fluoro con l'acqua o col cibo, o con la sola introduzione nel cavo orale senza ingestione.

3) Smalto e dentina vanno considerati dei tessuti quasi del tutto inerti, è poco verosimile quindi che il fluoro prevenga la carie modificandone il metabolismo.

4) La massima parte del fluoro ingerito rapidamente viene eliminato con l'urina (33): è dubbio che possa attribuirsi un qualche significato alla minima quantità che raggiunge il dente.

5) L'aumento del contenuto di fluoro nello smalto coincide con un aumento di resistenza del dente verso gli acidi, il fluoro può essere assorbito direttamente dal dente, in quanto secondo le esperienze di VOLKER (55), esiste una stretta affinità chimica fra i fosfati dello smalto e della dentina ed il fluoro, tant'è vero che l'acqua

potabile può essere liberata dal fluoro mediante il contatto con frammenti d'osso o con idrossilapatite.

6) Le osservazioni di PERRY ed ARMSTRONG (37) secondo le quali l'aumento del contenuto di fluoro nello smalto dei denti del ratto è dovuto al diretto contatto del dente con l'acqua potabile contenente il fluoro, e non già al riassorbimento del fluoro attraverso la mucosa dell'apparato digerente.

Sebbene anche io abbia riscontrato una diminuzione di carie negli incisivi superiori, molto maggiore rispetto a quella dei molari, non mi sembra che questo dato possa essere utilizzato da BIBBY a sostegno della sua tesi.

Difatti io ho notato che le carie dei molari osservate in Campagnano sono carie dei solchi e delle fossette, e molto di rado sono carie interprossimali, che sono rare press'a poco quanto quelle degli incisivi.

In genere si sa che le carie degli incisivi superiori, per la loro morfologia, sono quasi sempre a carico delle superfici interprossimali. Quindi più che di una riduzione maggiore di carie di un dente piuttosto che di un altro, io riterrei più opportuno parlare di tipi particolari di superfici dentarie che più risentono l'azione anticarie del fluoro. D'altra parte, considerato il fenomeno da questo punto di vista, non vedo come l'azione di contatto dell'acqua possa esplicarsi con maggior efficacia nelle superfici interprossimali, piuttosto che nelle fossette e nei solchi. Purtroppo allo stato attuale delle nostre conoscenze non siamo in grado di giudicare attraverso quale meccanismo si abbia tale azione di preferenza nello stesso dente. Cade qui opportuno porre in rilievo un altro mio dato. La dentina, finchè il dente è vitale, con piena attività quindi degli odontoblasti, reagisce all'attacco della carie, con abbondante produzione di dentina secondaria, come è stato da me ripetutamente osservato, e come è facile rilevare nelle radiografie riportate, in cui si nota il limite netto della cavità cariosa, e la notevole calcificazione della dentina. Fenomeno questo che indica una particolare reattività, e vitalità della dentina, che non potrebbe essere facilmente dimostrata, con il semplice contatto dell'acqua fluorurata, anche se volessimo ammettere che il fluoro dell'acqua agisca, durante l'evoluzione del processo, sul fondo stesso della cavità cariosa.

D'altra parte, pur ammettendo la notevole affinità chimica delle ossa e dei denti verso i sali di fluoro, mi sembra che si pre-

tenda un po' troppo da quei pochi milligrammi di fluoro contenuti in un litro d'acqua, quantità che si riduce a centesimi di milligrammo, se prendiamo in considerazione il fluoro contenuto in una sorsata di acqua fluorotica, che non ristagna nella bocca per più di pochi secondi; mentre lo stesso BIBBY afferma che per ottenere un certo effetto profilattico devono adoperarsi soluzioni all'1 per mille mantenute a contatto per 6-8 minuti.

Vedremo in seguito il valore da dare ai dati ed ai risultati positivi ottenuti da BIBBY con le applicazioni locali di soluzioni di fluoruro di sodio.

BIBBY afferma che lo smalto e la dentina adulti vanno considerati dei tessuti quasi inerti, e che quindi è poco verosimile che il fluoro prevenga la carie modificando il metabolismo del dente.

Va innanzi tutto ricordato, che il fluoro esercita la sua azione essenzialmente nel periodo di sviluppo e calcificazione del dente, quando cioè questo, non solo possiede un attivo metabolismo, ma è anche un sensibilissimo indicatore di ogni benchè minima variazione, e minimo squilibrio del metabolismo dell'intero organismo. PERRY ed ARMSTRONG (37) d'altra parte, hanno dimostrato nei denti fluorotici di Tristan de Cunha, unico esempio citato dagli Aa. americani in cui la fluorosi è di origine alimentare esclusivamente, che la dentina può fissare il fluoro anche dopo l'eruzione del dente.

Pur volendo riconoscere come indiscutibilmente rispondenti al vero i dati del MACHLE per cui il fluoro ingerito viene rapidamente eliminato in massima parte attraverso l'urina, ciò non mi sembra spiegazione sufficiente per ritenere di dover escludere questa via, nel meccanismo di fissazione del fluoro da parte dei tessuti duri dentari.

Numerosi Aa. hanno riconosciuto l'azione fissatrice dei tessuti duri del dente, smalto in particolare, verso i sali di fluoro, e del tutto recentemente è stato dimostrato dal GROSS (38). Ciò è senza dubbio, il più forte e valido argomento del BIBBY; ma non mi sembra che l'affinità chimica in vitro possa escludere l'affinità biologica, per cui i denti possano fissare i sali di fluoro attraverso il circolo ematico. Mi sembra logico supporre che tale azione possa essere tanto più evidente, quanto più il metabolismo del dente è attivo, e direttamente quindi proporzionato ad esso, massimo cioè allo stato embrionale, minimo a dente formato, in cui le moderne vedute, ammettono l'esistenza di una attività metabolica, ed una

circolazione anche se semplicemente linfatica, fin tra i prismi dello smalto. Possibilità metabolica che è stata nel 1941 dimostrata dalle ricerche di VOLKER e SOGNAES (35-36) mediante l'impiego di isotopi radioattivi e dal fatto che tracce di circolazione linfatica sono state messe in evidenza, per mezzo del fosforo radioattivo, al confine smalto-dentina anche nei denti privati della polpa (WASSERMANN) (39).

Secondo le più moderne vedute, suffragate da indagini istologiche (GOTTLIEB) (40) tutte le strutture organiche dello smalto rappresenterebbero delle vie d'invasione per i microorganismi agenti della carie, che progredisce seguendo appunto queste vie.

GOTTLIEB è arrivato a queste conclusioni avendo osservato nelle sue sezioni istologiche, che la carie tende a diffondersi in senso trasversale lungo le linee di accrescimento, che sono costituite da materiale organico. La carie sarebbe così un processo proteolitico. Ne consegue che l'unico mezzo efficace per dominarlo consiste nel bloccaggio di dette vie. In base a ciò si ritiene che anche il fluoro agisca in questo senso calcificando la sostanza organica dello smalto.

Quindi l'azione locale di contatto dei fluoruri, può essere realmente ammessa, e ritenuta efficace come azione di difesa dalla carie in quanto i fluoruri, applicati sul dente dopo l'eruzione, permangono lungo le vie organiche di accesso. Nelle regioni in cui l'acqua è ricca di fluoro dette vie può ammettersi che vengano continuamente ricolmate di fluoruri, per cui ne deriva attrazione del calcio contenuto nella saliva, ossia ostruzione delle vie d'invasione, e quindi aumento di resistenza verso la carie. Tale azione però potrebbe essere transitoria e secondo GOTTLIEB, non specifica dei fluoruri, in quanto può aversi anche mediante impregnazione con nitrato d'argento, il quale, anch'esso, si diffonde lungo le vie organiche.

D'altra parte, in base a queste considerazioni, pur ammettendo che nella fluorosi dentaria il fluoro possa agire bloccando le vie d'invasione della carie per un'azione locale di contatto, dobbiamo ammettere essenziale e preminente, l'azione che si esplica attraverso lo sviluppo del dente e del bambino, azione che finisce col determinare la formazione del dente fluorotico, che ha strutture e caratteristiche istochimiche peculiari tali da costituire un terreno inadatto allo sviluppo della carie, nella sua totalità, e non solamente nelle

sue parti più superficiali — data la notevole calcificazione della parte organica — a cui deve essere attribuita però in parte l'aumentata resistenza contro la carie. D'altro lato l'azione cementante delle strutture calcificate s'indebolisce e lo smalto diviene fragile.

In casi particolarmente gravi il fluoro provoca il distacco a frammenti dello smalto dalla dentina, e lo smalto si scheggia facilmente. Caratteristiche tutte che anche io ho avuto agio di controllare, e che attestano l'esistenza di modificazioni talmente profonde come non sarebbe possibile spiegare con l'azione superficiale di contatto.

Che così sia è dimostrato anche da altre considerazioni che le mie osservazioni in Campagnano mi permettono. Mentre GOTTLIEB afferma che l'arresto della carie in seno alla dentina è difficile, così non è nel dente fluorotico, in cui la dentina, reagisce e si oppone al progresso della carie (V. Figg. 1-2), dimostrando di possedere una caratteristica funzionale, oltre che istochimica, che non può essere certo spiegata attraverso l'azione del fluoro sul dente adulto, ma attraverso profonde modificazioni morfologiche, che sole si possono instaurare attraverso complesse e durature influenze durante la formazione e lo sviluppo del dente.

Si è pensato che il fluoro potesse esercitare la sua caratteristica influenza sui denti attraverso un'alterazione della fosfatasi, coinvolta nella calcificazione.

SMITH e LANTZ (41) concludono, in seguito ai loro studi, che il fluoruro di sodio non esercita alcuna sensibile azione sulla fosfatasi del plasma, ossa e denti, mentre secondo CSERNYEI (42) il fluoro avrebbe un'azione inibitrice della fosfatasi, azione che si manifesta come resistenza alla carie.

L'azione della fosfatasi sulla mineralizzazione e calcificazione del dente, e l'influenza che su tale azione può esplicare il fluoro, è problema di notevole interesse e meritevole di più approfondito studio, tanto più che secondo MAY (43) sarebbe dimostrata la presenza della fosfatasi anche nello smalto adulto.

Che il F. ed i suoi derivati possedessero elevato potere antizzettico (THOMPSON) (44) era già stato dimostrato da lungo tempo — DEJARDIN, BEAUMETZS e CHEVY (45) considerano il F. come l'agente antiputrido ed antifermentescibile per eccellenza — TAPPEINER (46) dimostrò che il fluoruro di sodio al 5% impedisce ogni sviluppo

batterico; azione che si avrebbe però anche nella soluzione al 0,5-1 per cento (D'HERELLE) (47).

Secondo ARMSTRONG i sali di fluoro possono agire nella prevenzione delle carie attraverso la loro presenza nei tessuti duri dentali, oppure mediante l'azione degli ioni fluoro presenti nella saliva sui microrganismi o nei loro processi metabolici — oppure per entrambi i fattori.

Nel tentativo di spiegare come il fluoro, presente nelle acque potabili di zone con fluorosi dentale, potesse ridurre l'incidenza delle carie, era logico che si rivolgesse l'attenzione ad una possibile azione inibitrice sullo sviluppo del *lactobacillus acidophilus*, al quale è stata data notevole importanza nella patogenesi della carie.

Nel 1938 JAV (48-49) dimostra chiaramente che esiste uno stretto rapporto fra il numero dei lactobacilli presenti nella saliva e l'attività della carie, dato confermato da simili osservazioni di altri Aa. (ARNOLD e McCLURE (50) (COLLINS, IENSEN e BECKS (51), KESEL (52).

Si potrebbe supporre che le lesioni cariose favoriscano la crescita dei lactobacilli, ma gli Aa. citati che si sono occupati dell'argomento non ritengono, in base alle loro osservazioni, che questo sia vero. ATKINS (53) d'altra parte sostiene che il fluoruro di sodio distrugge la flora acidofila. Resta comunque fisso il fatto osservato che nelle zone di fluorosi dentale, dove bassa è l'incidenza di carie, limitato è anche lo sviluppo dei lactobacilli.

L'argomento merita di essere ancora approfondito, poichè allo stato attuale delle nostre conoscenze non ci sembra debbasi escludere un'azione diretta dei sali di fluoro sullo sviluppo del *lactobacillus*. Si dovrà certamente tener conto delle nuove teorie sull'etiologia della carie, per cui sembrerebbe dimostrato che le lesioni dello smalto siano sperimentalmente possibili, senza l'azione dei carboidrati ed in ambiente alcalino, essendosi visto che esistono nel materiale carioso, organismi capaci d'intaccare lo smalto senza l'aiuto di acidi (PINCUS) (54).

Si può d'altra parte ammettere che i sali di fluoro agiscono anche diminuendo la solubilità dei denti agli acidi, ostacolando così il progredire del processo carioso, attraverso l'azione distruttrice nei bacilli acidofili (DEAN ed altri, 1930).

Si è difatti dimostrato che lo smalto, che era stato esposto per

un'ora, a soluzioni acquose di fluoruro di sodio, dimostra una diminuita solubilità, non solo ma quanto più concentrate sono le soluzioni di fluoruro, tanto maggiore è la resistenza del dente alla decalcificazione. (VOLKER 1939) (55). Ricerche successive dimostrano che smalto e dentina naturalmente fluorosati, provocano una riduzione nella produzione di acido da parte dei microrganismi (BIBBY e VANKESTEREN 1940) (56); e che i tessuti dentali che abbiano assorbito fluoruri hanno una ridotta solubilità agli acidi di origine batterica (BIBBY ed altri, 1942).

Tali effetti recentemente sono stati controllati anche in vitro de RAE e CLEGG (57); i quali hanno visto che l'aggiunta di piccole quantità di fluoruro di sodio, alla soluzione dell'acido lattico, riduce l'apparente solubilità del fosfato di calcio e della polvere dello smalto polverizzato nell'acido.

Ricerche di BUONOCORE e BIBBY (58) hanno dimostrato che tale azione si può avere sebbene meno marcata anche con ioni CN^{00} , Ag^0 , SO , Sr^{00} e Zn^{00} , mentre le soluzioni contenenti Pb^{00} e fluoruro di piombo, mostrano una marcata capacità di ridurre la solubilità dello smalto, essendo rispettivamente 2 e 3,5 volte più efficaci del fluoruro di Sodio.

Questa dimostrata diminuita solubilità agli acidi non serve però a chiarirci tutti i fenomeni della riduzione delle carie nella fluorosi, può solo spiegarci la resistenza che il dente oppone al progredire del processo, non già il primo attacco della carie, specie se dobbiamo ammettere, secondo le più recenti vedute, che la carie non è dovuta all'azione di acidi di origine batterica, bensì all'attacco di germi che in una prima fase possono anche essere i pirogeni comuni.

Da dati che ho man mano riportati, risulterebbe che variabili e discutibili nel loro significato preminente ed essenziale, sono le influenze del fluoro sull'ambiente buccale; tali fattori ambientali si dovrebbero ridurre alla semplice azione dell'acqua fluorurata sul dente, e sulla flora buccale. Anche perchè si è dimostrato che la saliva, la cui composizione e quantità ha certamente una grande importanza sull'attacco e sullo sviluppo delle carie, nel caso della fluorosi, si dimostrerebbe assolutamente senza alcuna influenza SOGNAES (59), COX (60), McCLURE, ecc. (61-62).

Difatti si è dimostrato, mediante l'impiego di fluoro radioattivo, che l'aumento del contenuto di fluoro nel sangue non corri-

sponde ad un eguale aumento nella saliva, nè è stato trovato fluoro in quantità maggiori nella saliva di bambini che bevono acqua fluorurata. Mediante studi all'Elettromicroscopio, si è visto che esiste una notevole differenza fra le microstrutture dello smalto e della dentina non fluorizzate, con quelle fluorizzate mediante ingestione sistematica (GEROULD) (63).

La differenza è dovuta al fatto che la calciofluorapatite è più resistente della idrossicarbonato apatite. La deposizione della fluorapatite ha luogo soltanto durante il periodo della calcificazione delle strutture dentarie.

La rifrazione elettronica e dei raggi X hanno indicato che il fluoruro penetra nel dente, mentre gli ameloblasti sono in funzione secretiva, e si deposita come fluoruro di Calcio acido resistente.

Queste ricerche di così grande interesse danno un valido appoggio alla tesi da me sostenuta, per cui il fattore costituzione e struttura istochimica del dente hanno influenza prevalente e fondamentale, in quanto che il dente fluorotico è cario-resistente poichè bloccate sono le vie organiche di accesso e di diffusione della carie, diminuita è la solubilità agli acidi, e perchè il dente possiede, come ho potuto documentare, particolari poteri difensivi tali, da opporsi e reagire al progredire del processo carioso; caratteristiche istochimiche, e poteri che il dente ha acquisito in massima parte durante la sua formazione e calcificazione.

Dall'esame critico della letteratura, ivi compresa quella sugli altri tipi di fluorosi, riportata in precedenti lavori, e dalle osservazioni personali (13, 14, 15), e di quelle di GALEAZZI (64) sulla fluorosi umana, ritengo di poter escludere l'importanza data finora al fattore locale di contatto. Da parte mia ritengo essenziale la particolare struttura del dente che si viene determinando durante lo sviluppo per azione e per assorbimento dei sali di fluoro, ammissibile seppure in modo limitato, anche a dente adulto. Dato ma non concesso, che il fluoro dell'acqua potabile possa esplicare tale azione locale sullo smalto, tale meccanismo risulterebbe di ben difficile spiegazione in Campagnano, ove ai massimi gradi di fluorosi, ed a minimi gradi di carie, corrisponde un insufficiente contenuto di sali di fluoro nell'acqua, che viceversa si trovano abbondantemente nel terreno.

Questo fatto ci ha autorizzati a considerare la fluorosi di Campagnano, come una fluorosi di origine alimentare in senso lato,

possibilità già ammessa anche da VOLKER e SOGNAES (1941) (65) che nei loro lavori sulle scimmie, cani e gatti, per mezzo del fosforo radioattivo, hanno messo in evidenza che il 10% di questo elemento arriva nei denti attraverso la polpa e che il 5% era assorbito direttamente dal mezzo buccale. Non solo ma si è anche potuto osservare che il fluoruro assimilato sperimentalmente con l'alimentazione, accusa un aumento del tenore a livello della dentina soprattutto (McCLURE - 1943) (61, 62), fatto che per lo meno nel nostro caso, ci può spiegare la particolare capacità reattiva e di difesa della dentina nella fluorosi di Campagnano.

Scorrendo la letteratura sulle intossicazioni da fluoro, in specie sulla fluorosi cronica d'origine industriale, e sulla fluorosi sperimentale, si rileva come notevoli e diffuse siano le lesioni di ghiandole a secrezione interna, specie tiroide, paratiroide ed ipofisi (CRISTIANI e Coll.) (66, 67, 68) BARDELLI e MENZANI (69).

Nella fluorosi umana di Campagnano, GALEAZZI (64) trova notevoli e diffuse ipertrofie tiroidee, con una percentuale nelle età più giovani, fino al 95% dei casi. Da tali dati risulterebbe trattarsi di alterazioni con i caratteri dell'ipertiroidismo, come sarebbe documentato dalle prime ricerche sul metabolismo basale.

Non sappiamo ancora se le lesioni della tiroide siano accompagnate da quelle delle paratiroidi ed ipofisi, ma riteniamo di doverle sospettare.

Già da lungo tempo sono noti i rapporti fra la funzione tiroidea ed il trofismo dentario, mentre ancora più evidenti sono le influenze della funzione paratiroidea, alla cui deficienza si sono attribuite molte ipoplasie dello smalto, pure frequenti e diffuse nella fluorosi, e che potrebbero paragonarsi alle lesioni descritte da ERDHEIM (70) e caratterizzate da solchi lineari e trasversali, talvolta unici e multipli e paralleli fra di loro, o sotto forma di difetti puntiformi in filiera orizzontale.

In genere le lesioni della fluorosi, per quanto riguarda le ossa ed i denti denotano un profondo disquilibrio nel metabolismo e ricambio del calcio come risulta anche dagli studi di MASCHERPA e LUSIGNANI (71); fatto che deve quindi necessariamente indirizzare verso sensibili modificazioni della funzione paratiroidea, che secondo Pende avrebbe influenza sulla predisposizione alle carie; relazione però che allo stato attuale delle nostre conoscenze non è possibile nè sostenere nè negare. Possiamo solo ritenere che il sistema

crmonico, in senso lato possa avere la sua influenza nel determinare particolari poteri di difesa e di reazione dei tessuti dentari, specie polpa e dentina, capaci di opporsi al processo carioso così come ho potuto rilevare nelle carie della fluorosi.

A titolo puramente ipotetico e come ipotesi di lavoro, possiamo anche ritenere che a tali influenze possa non essere estranea anche l'ipofisi, considerato che da ricerche ed osservazioni di numerosi Aa. KRANZ (72, 73, 74), ERANSQUIN (75), SCHOUR e VAN DIKE (76, 77, 78) ecc. risulterebbe negli animali ipofisectomizzati, denti più piccoli del normale. Di un certo interesse mi sembra il fatto che in Campagnano ho notato con una certa frequenza che i denti molto spesso si presentano congenitamente ridotti di volume. Non intendo certo con questo fare delle illazioni, che allo stato attuale delle nostre osservazioni risulterebbero oltremodo azzardate, ma mi sembra logico prospettare l'ipotesi che le lesioni dentarie della fluorosi, e la particolare struttura e reattività difensiva contro i processi cariosi, possano determinarsi, anche attraverso lesioni di ghiandole a secrezione interna, specie tiroide, paratiroide ed ipofisi, presumibilmente colpite nella fluorosi umana, analogamente alle lesioni dimostrate nella fluorosi animale.

Tale concezione mi sembra particolarmente degna di considerazione in quanto coerente con i più moderni indirizzi clinici e biologici, che riportano la patologia dentaria nel quadro della patologia medica generale.

Riconosciuto e sicuramente dimostrato che i sali di fluoro possono costituire una valida difesa contro i processi cariosi, viene logico prospettarsi la possibilità di usare tali composti come mezzo di lotta e di profilassi. E' appunto in tale senso che, specie negli Stati Uniti gli studiosi hanno indirizzato i loro tentativi.

Da parte mia, ferme restando le riserve sulla possibile azione tossica dannosa dei sali di fluoro sull'organismo in generale, ritengo che tale profilassi possa attuarsi, e mi riservo di indicarne i limiti ed i mezzi di applicazione in una nota a parte.

Roma - Istituto Superiore di Sanità e Istituto Superiore di Odontoiatria « G. Eastman », 27 Aprile 1947.

RIASSUNTO

L'A. riporta i dati ricavati dallo studio di 687 individui di ambo i sessi e di tutte le età, nativi di Campagnano e sempre ivi

residenti. Risulta da queste ricerche una frequenza di carie dentarie notevolmente inferiore alla norma, ed inferiore alle più basse cifre riportate dagli Aa. precedenti. L'A. descrive tipi particolari di carie finora mai descritti, e che riferisce alla particolare reattività del dente fluorotico. L'A. passa inoltre in rassegna critica le varie ipotesi interpretative formulate nel tentativo di spiegare il meccanismo d'azione del fluoro nella difesa dalla carie, e ritiene non accettabile l'ipotesi che il fluoro agisca attraverso un'azione locale di contatto sulla superficie esterna del dente, mentre risulta più logico ed attendibile che il fluoro contribuisca alla formazione di un dente con caratteristiche istochimiche e funzionali differenti, mediante un'azione diretta sul germe dentario, e attraverso lesioni di altri organi o sistemi.

RÉSUMÉ

L'A. rapporte les données résultant d'une étude accomplie sur 687 individus des deux sexes et de tous les âges, natifs de Campagnano di Roma et ayant toujours résidé dans cette localité. Il résulte de ces recherches une fréquence de carie dentaire notablement inférieure à la fréquence normale, et inférieure aux chiffres les plus bas rapportés par les Auteurs précédents. L'A. décrit des types particuliers de carie qui n'ont jamais été décrits jusqu'à présent et qu'il rapporte à la particulière réactivité de la dent fluorotique. L'A. en outre fait un examen critique des diverses hypothèses explicatives qu'on a déjà formulées pour essayer de comprendre le mécanisme d'action du fluor dans la défense contre la carie dentaire, et à cet égard il ne croit pas pouvoir accepter l'hypothèse d'après laquelle le fluor agirait au moyen d'une action locale de contact avec la surface extérieure de la dent, estimant par contre plus logique et plus probable que le fluor contribue à la formation d'une dent ayant des caractéristiques histochimiques et fonctionnelles différentes par effet d'une action exercée directement sur le germe dentaire ou à travers des lésions d'autres organes ou systèmes.

SUMMARY

The A. reports the data he has obtained from a research carried out on 687 individuals of both sexes and all ages, all of them

natives of Campagnano di Roma and having always resided there. From these investigation the frequency of dental caries has resulted remarkably lower than the normal rate, lower than the lowest figures reported by previous Authors. The A. describes some particular types of caries which have never before been described and which he refers to the particular reactivity of the fluorotic tooth. The A. then makes a critical review of the various hypotheses advanced for interpretation, in an attempt to explain the mechanism of action of fluorine in the defence against caries, and deems unacceptable the hypothesis that fluorine may act through a local contact action on the outer tooth surface, whereas he deems it more logical and probable that fluorine may be a factor contributing to the formation of a tooth having different histochemical and functional characteristics either by a direct action on the dental germ or through lesions produced in other organs or systems.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser gibt die Daten bekannt, die er bei 687 Personen aus Campagnano (ohne Rücksicht auf Geschlecht und Alter) beobachtet hat. Aus diesen Daten ergibt sich eine viel geringer Frequenz der Zahnkaries als die normale, auch geringer als die niedrigsten von den bisherigen Verfassern angegebenen Zahlen. Der Autor beschreibt besondere, bisher nicht bekannte Arten von Zahnkaries und führt sie auf die besondere Reaktivität des fluorosen Zahnes zurück. Er unterzieht die verschiedenen erklärenden Hypothesen einer Kritik, um die Wirkungsweise des Fluors zum Schutze vor Zahnkaries zu erklären und hält die Hypothese, dass das Fluor durch eine lokale Kontaktwirkung auf die Oberfläche des Zahnes wirke, als nicht annehmbar, während es logischer und beachtenswerter erscheint, dass das Fluor durch direkte Wirkung auf den Zahnkeim, oder durch Verletzung anderer Organe oder Systeme, zur Bildung eines Zahnes mit verschiedenen histochemischen und functionellen Charakteristiken beiträgt.

BIBLIOGRAFIA

- 1) CRICHTON-BROWNE, Lancet 1892.
- 2) TURKHEIM, Fortschr. d. Zahn, H. 2, 1925.
- 3) BLACK G. V. e MC KAY F. S., Den. Cosmos, 58: 129-156, febr. 1916.

- 4) BUNTING R. W., CROWLEY M., HARD D. G. e KELLER M., *Dent. Cosmos*, 70: 1002, 1928.
- 5) MASAKI T. *Shikwa gawkuho*, 36: 17, 1931.
- 6) AINSWORTH N. I., *Brit. Dent. J.*, 55: 233, sett. 1933.
- 7) ERASQUIN R., *Rev. Odont.*, 23: 296, 1935.
- 8) DAY C. D. M., *Brit. Dent. J.*, 68: 409, maggio 1940.
- 9) PIPERNO A., *Dental Caries*, Lancaster Press N. Y., 1939.
- 10) DEAN H. T., *Pub. Health Rep.*, 53: 1443, agosto 1938.
- 11) DEAN H. T., JAY P., ARNOLD F. A., MC CLURE L. I., ed ELVOVE E., *Pub. Health Rep.*, 54: 862, maggio 1939.
- 12) DEAN H. T., ARNOLD F. A., Jr. ed ELVOVE E., *Pub. Health Rep.*, 57: 1155, agosto 1942.
- 13) FIORENTINI S., *Clinica Odontoiatrica* n. 9, 1946.
- 14) FIORENTINI S., *Rendiconti dell'Istituto Superiore di Sanità*, 1947.
- 15) FIORENTINI S., *id.*
- 16) KLEIN H. e PALMER C. E., *Pub. Health Rep.*, 53: 1685, sett. 1938.
- 17) DEAN H. T., JAY, PHILIP, ARNOLD F. A. ed ELVOVE E., *Pub. Health Rep.*, 56: 761-792, 1941.
- 18) DEATHERAGE C. F., *Fluorine and Dental Health*. Publication of the American Association for the Advancement of Science n. 19, p. 81, 1942.
- 19) SMITH M. C., SMITH H. V., *am. J. Pub. Health*, 30: 1050, sett. 1940.
- 20) Economics committee of the American dental association: a study of the dental needs of adults in the United States. *Am. Dent. Assoc.*, 1940.
- 21) ARNIM S. S., ABERLE S. D., PUTNEY S. H., *I. A. D. A.*, 24: 478, marzo 1937.
- 22) SMATH H. V., *Fluorine and dental Health*. Pub. of the Am. Ass. for the Adv. of Sc. n. 19, p. 12, 1942.
- 23) MORICHINI, *Mem. di Mat. e fisica della Soc. It. di Sc.* X-166, 1802.
- 24) JOHN, *Bull. Soc. Imp. des Naturalistes de Moscou*, 1803.
- 25) KLAPROTH, *Gehlem's Jour.* III, 202, 1804.
- 26) CARNOT A., *C. R. Acad. des Sciences*, CXIV, 337, 1892.
- 27) GAUTIER A. e CLAUSMANN P., *Bull. Soc. Chim. Mém.*, 11: 872-884, 1912.
- 28) GAUTIER A. e CLAUSMANN P., *Bull. Soc. Chim. Mém.*, 13: 909, 924, 1913.
- 29) GAUTIER A. e CLAUSMANN C. R., *Ac. Sc.* 162: 105-112, 1916.
- 30) ARMSTRONG W. D., *Fluorine and dental Health*. Pub. of the Am. Ass. for the Adv. of Sc. n. 19, p. 54, 1942.
- 31) KLEMENT, *Ber.*, 68, 1935.
- 32) BIBBY B. G., *I. A. D. A.*, 21, 228, febr. 1944.
- 33) MACHLE W., *Dent. Cosmos*, 78: 612, 1936.
- 34) DEATHERAGE C. F., *I. D. Res.*, 22: 129, aprile 1943.
- 35) VOLKER I. F. e SOGNAES R. F., *I. D. Res.*, 20: 471, ottobre 1941.
- 36) VOLKER I. F., SOGNAES R. F. e BIBBY B. G., *Am. J. Physiol.*, 132: 707, aprile 1941.
- 37) PERRY M. W. e ARMSTRONG W. D., *Federation Proc.* 2: 35, gennaio 1941.
- 38) GROSS M., *Rev. Mens. suisse d'Odont.*, 56: n. 9, sett. 1946.
- 39) WASSERMANN F. ed AL., *I. D. Res.*, 20-389, ott. 1941.
- 40) GOTTLIEB B., *I. A. D. A.*, nov. e dic. 1944.
- 41) SMITH M. C., e LANTZ EM., *I. Biol. Chem.*, 112: 303, 1935.
- 42) CSERNYEI G., *Riv. It. di Stomatologia*, 8, 469, 1937.
- 43) MAY G., *Clinica Odontoiatrica*, n. 1, p. 16, 1946.
- 44) THOMPSON e TAYLOR, *Ind. Chem.* V, 87, 1933.

- 45) DUJARDIN, BEAUMETZS e CHEVY, *Chimica medica farmaceutica e tossicologia*, 1896.
- 46) TAPPEINER H., *Arch. f. exp. Path. u. pharm.*, XXV, 203, 1889, XXVII, 108, 1890.
- 47) D'HERELLE C. R., *Soc. Biol.* LXXXVIII, 407, 1923.
- 48) JAY P., *Dental Science and dental Art*, Edited by Samuel Gordon, Lea e Febiger, pp. 348, 372, 1938.
- 49) JAY P., *Fluorine and Dental Health*, p. 63, 1942.
- 50) ARNOLD F. A., Jr. e MC CLURE F. I., *J. Dent. Res.*, 20: 457-463, II, 1941.
- 51) COLLIUS R. O., IENSEN A. L. e BECKS H., *I. A. D. A.*, 29: 1169, luglio 1942.
- 52) KESEL R. G., 78th. annual midwinter meeting of the Chicago Dental Society, feb. 25, 1942.
- 53) ATKIUS A. P., *I. A. D. A.*, 31: 353, marzo 1944.
- 54) PINCUS, *Brit. Dent. Journ.*, 1943.
- 55) VOLKER J. F., *Fluorine and dental Health*, p. 74, 1942.
- 56) BIBBY B. G., e VAN KESTEREN M., *I. D. Res.*, 19: 391, agosto 1940.
- 57) RAE J. I., e CLEGG C. T., *Journ. Dent. Res.*, ottobre 1945.
- 58) BUONOCORE M. G., e BIBBY B. G., *I. D. Res.*, aprile 1945.
- 59) SOGNAES R. F., *Brit. dent. J.*, 70: 433, giugno 1941.
- 60) COX G. I., e LEVIN M. M., *Fluorine and Dental Health*, p. 68, 1942.
- 61) MC CLURE F. I., *I. Dent. Res.*, 22: 37-43, febbraio 1943.
- 62) MC CLURE F. I., *Am. I. Dis. Child.*, 66: 362, 369, ott. 1943.
- 63) GEROULD C. H., *Jour. of Dent. Res.*, ottobre 1945.
- 64) GALEAZZI M., *Resoconti dell'Istituto Sup. di Sanità Pubblica* (in corso di stampa).
- 65) VOLKER J. F., SOGNAES R. F., e BIBBY B. G., *Am. I. Physiol.*, 132: 702-712, aprile 1941.
- 66) CRISTIANI H. e GAUTIER R., *C. R. S. B.*, XCII, 912, 946, 1276, 1925. *Ann Hyg.*, IV, 261, 1926.
- 67) CRISTIANI H. e CHAUSSE P., *C.R.S.B.*, XCIV, 821, XCV, 15, 1926.
- 68) CRISTIANI H. e CHAUSSE P., *C. R. S. B.*, XCVI, 842, 843, 1927.
- 69) BARDELLI P., MENZANI C., *Atti del Reale Ist. Veneto di Sc. Lett. ed art.* XCVII, II: classe di Sc. Mat. e naturali, 1937-38.
- 70) ERDHEIM J., citato in Tempestini E., *Endocrinologia e Stomatologia*, Palermo, 1940.
- 71) MASCHERPA P. e LUSIGNANI G., *Boll. Sc. It. Biol. Sper.* XI, 8, 1936.
- 72) GATTO E., *La stomatologia Italiana*, 1941.
- 72) KRANZ P., *Dent. Monatsschr. Zahnheilk*, 1912.
- 73) KRANZ P., *Dent. Zahnheilk*, 32, 1914.
- 74) KRANZ P., *Berlin, Klin. Chir.*, 102, 1916.
- 75) ERANSQUIN R., *Pan-American Dental Congress. Chile*, ott. 1917.
- 76) SCHOUR I. e VAN DIKE H. B., *The Am. Journ of Anatomy*, 50, n. 3, 1932.
- 77) SCHOUR I. e VAN DIKE, *Proc. Soc. Exp. Biol. e Med.*, 29: 378-382, 1932.
- 78) SCHOUR I. e VAN DIKE, *Journ. Dent. Res.* 13: 194-195, 1933.
- 79) MCKAY F. S., DEAN H. T., ARMSTRONG W. D., BIBBY B. G., AST D. B., *Fluorine in Dental Public Health. A Symposium at a manthly Conference of the New York Istitute of Clinical oral Pathology. N. Y. City*, 30 ottobre 1944.
- 80) AST. D. B., *Pubb. Health Rep.*, 58, giugno 1943.