

SU ALCUNI CASI DI ANOMALIE DENTO-MASCELLARI DI ORIGINE GENICA

del

Dott. A. Hertel (Torino)

“L’Orthodontie... c’est l’art d’intervenir dans les phénomènes biologiques extrêmement complexes que nous ne connaissons encore que fort peu”.

CAUHÉPE (1)

SOMMARIO

- I. - *Importanza della ereditarietà nel campo dell’ortopedia dento-mascellare. Scopo della nota.*
- II. - *Evidenza delle anomalie e deformazioni ereditarie in ortodonzia. Letteratura.*
- III. - *Alterazioni trasmissibili ma non geniche.*
- IV. - *Anomalie e deformazioni ereditarie dominanti, recessive, legate al sesso:*
 - a) *Dentarie [a) di numero, b) di forma, c) di posizione, d) di struttura].*
 - b) *Mascellari [prognazia, morso coperto, morso distale].*
- V. - *Osservazioni personali.*
- VI. - *Brevi conclusioni.*

I. Importanza dell’eredità nel campo dell’ortopedia dento-mascellare

Anche in ortodonzia avviene ciò che si è verificato nelle altre branche della medicina e cioè vanno sempre più accentuandosi i tentativi di cura causale — concepita sulla interpretazione esatta dell’origine delle malocclusioni e delle proprietà intrinseche di tale origine.

Inoltre da quando si è imposta la tendenza di intervenire in epoca precoce, per cercare di eliminare assai presto quei fattori sfavorevoli allo sviluppo normale dell’apparato masticatorio, o per aiutarne altri favorevoli, l’indagine eziologica e la patogenica — unite qui intimamente ai fenomeni di sviluppo e crescita generali e particolari — hanno acquistato una particolare importanza.

La necessità di riconoscere i primi indizii dell’instaurarsi della deviazione dalla norma, le cause di questa deviazione e in special modo le reazioni dello sviluppo all’azione di fattori perturbanti, si fanno sempre più presenti, per la realizzazione di un efficace, breve per quanto è possibile, e non recidivante intervento terapeutico.

Da tale premessa risulta l'importanza della chiarificazione del problema dell'eredità, nell'instaurarsi delle disgnazie dento-mascellari: nè può sfuggire — come afferma Korkhaus (2) — il vantaggio che possono trarre tutti i rami della prassi ortodontica dalla possibilità, realizzata nel contempo, di conoscere i fattori ambientali influenti dalla più giovane età, sullo sviluppo dell'articolazione.

Hotz (3) in uno studio della letteratura odierna sulle cause di malocclusione afferma che l'eredità è ancora il più importante fattore nella genesi, fattore oggi ammesso più che 10-20 anni fa. « La forma è prevalentemente determinata dall'ereditarietà: è presente prima che siano in giuoco le influenze funzionali e di vicinanza. La funzione sola non può creare una forma, ma la può sviluppare, modellare, rimodellare ». (Hotz).

Così secondo il concetto di Gerlach (4) gli stimoli dell'ambiente possono solamente agire dentro i confini di un esistente substrato ereditario.

Scopo del presente lavoro è quello di portare un assai modesto contributo alla casistica riguardante le manifestazioni ereditarie del sistema maxillo-dentario.

II. Evidenza delle anomalie e deformazioni ereditarie in ortodonzia. Letteratura.

L'esistenza del fattore ereditario come causa di anomalia e malformazione dentaria, mascellare e facciale, è confermato dall'evidenza stessa dei fatti che ogni giorno si presentano ai nostri occhi: « Non v'ha secondo me, ortodontista obiettivo, che non abbia nella sua pratica professionale trovato ampia e ripetuta conferma al principio che i caratteri congeniti naturali dei genitori, anche nel campo delle malocclusioni, si trasmettono con molta facilità ai figli » (Arlotta) (5).

Sin dal 1828 Maury affermò che l'eredità era una delle principali cause di malocclusione.

Sono noti a tutti gli studi compiuti in gruppi familiari, come gli Asburgo, nei quali è stato possibile dimostrare la ripetizione, durante secoli, di malformazioni dento-mascellari più o meno accentuate (Galippe, Kantorowicz) (6).

Così Lebow e Sawin (7) — fra gli altri — hanno trovato, in un albero genealogico di sette generazioni, quarantadue individui con la presenza di certe caratteristiche dento-facciali le quali si trasmettevano secondo le leggi di Mendel con una regolarità tale, che ad un certo punto era possibile la predizione della ricorrenza del carattere, nelle susseguenti generazioni.

Analogamente, l'esistenza di soggetti dolicocefali con denti larghi e individui brachicefali con denti piccoli (Pont, 1932) (8); l'indipendenza morfologica e volumetrica dei mascellari e dei denti (Abel, Johnson, Berger, Cauhèpe, ecc.) (9); certe anomalie come la geminazione ereditaria (Moody e Montgomery 1934) (10) e certe malformazioni familiari in cui vi sono fra l'altro anche manifestazioni dento-mascellari, come l'acondroplasia, le disostosi cleido-craniali, cranio-facciali e mandibolo-facciali, ecc., confermano l'evidenza della ereditarietà anche nel campo della stomatologia.

Per contro Angle negò le anomalie occlusali ereditarie (Salzmann) e così altri autori tra cui Dewey (11), il quale arriva ad attribuire il prognatismo degli Asburgo al rachitismo.

È bensì vero che il fattore ereditario agisce quasi sempre contemporaneamente ad

altri fattori dovuti ad azioni peristatiche: «...in nessun periodo della vita dell'individuo il fattore eredità e il fattore vicinanza operano da soli» (Fairbanks, 1948) (12). «Non vi sono fenomeni organici dove agisca soltanto l'una o l'altra causa (eredità e ambiente), chè anzi come una tela è dovuta, in ogni sua parte, all'incrocio della trama con l'ordito, così l'organismo umano, in ogni sua parte e fenomeno, è un prodotto di reazione delle due forme considerate» (Gedda, 1953) (13). Ma ciò — come è ovvio — non invalida l'importanza del fenomeno ereditario stesso.

Sembra anzi dimostrato che esistono dei fattori genotipici agenti nello stesso modo del fattore esterno e producenti le stesse conseguenze. Si dice allora che la malformazione provocata dall'ambiente (intossicazione, infezione, carenza) è la «fenocopia» della malformazione genotipica ed ereditaria (Lamy) (14).

Sembra pure che per la produzione di certe malformazioni sia indispensabile l'intervento contemporaneo di fattori genotipici e di certi fattori ambientali: così la presenza di ali vestigiali nella *Drosophila* è una mutazione ereditaria, che non si sviluppa però se le larve sono conservate a bassa temperatura. Analogamente in individui leptoprosopi (con piccole dimensioni trasversali della faccia) si instaurano facilmente forme di endognazia, in presenza di vegetazioni adenoidi.

Le influenze dell'ereditarietà sul meccanismo fisiologico e patologico del morso, furono studiate da numerosi AA o col metodo familiare o confrontando le concordanze e discordanze fra gemelli MZ e DZ.

In quest'ultimo campo Korkhaus ha reso un grande servizio alla scienza con le sue estese investigazioni mediante teleradiografie. Considerando solo le sue conclusioni generali egli ha affermato essere prevalentemente determinate dall'eredità: la larghezza e la forma dei denti, l'epoca di eruzione, la permuta, le anomalie dei denti individuali e di gruppi, l'ampiezza e forma dei mascellari.

Nel campo patologico tre sono i grandi quadri ortodontici in cui la causalità idiopatica è univocamente provata, sempre secondo Korkhaus: prognazia mandibolare (Progenie), vero morso distale (Distalbiss), morso coperto (Deckbiss).

“Tutti gli altri quadri morbosi come le anomalie di contrazione con o senza morso distale, il morso aperto, le conseguenze della perdita precoce dei denti, risultano come principalmente determinate dal mondo esteriore” (Korkhaus).

In tempi assai recenti (1954) un allievo del prof. Korkhaus, E. Hausser (15) investigando le relazioni genetiche di tutto lo scheletro del viso ha affermato che le ossa frontali, l'arco zigomatico, naso e mento sono dovuti ad uno stesso gene ereditario, mentre è da rendere ampiamente responsabile l'influenza dell'ambiente sulla formazione degli errori di formazione, impedimenti di crescita, deformità dell'apparato masticatorio.

Secondo Salzmann (1943) (16) «fra le malocclusioni di origine genetica si possono includere:

1. Prognatismo.
2. L'estremo sviluppo micromandibolare.
3. Protrusione mascellare.
4. Atresia bimascellare.
5. Denti di straordinaria larghezza e mascelle anormalmente piccole o viceversa.

6. Ipoplasia dei denti.
7. Peculiarità del numero e disposizione dei denti.
8. Fessure facciali: cheiloschisi e palatoschisi.
9. Displasia ectodermica – disostosi craniofaciale.
10. Caratteristico affollamento dei denti con rotazione e posizione ectopica di alcuni specialmente dei canini mascellari in casi ove i denti decidui sono stati estratti troppo presto.

11. Alto palato associato con faccia e testa estremamente stretta ».

Per questo A. perchè un'anomalia sia considerata di origine ereditaria "deve essere frequente, ben definita in diversi parenti e seguire le leggi di Mendel sulla trasmissione".

Secondo Hotz ciò limiterebbe assai la concezione di ereditarietà di un fattore eziologico, anche perchè è stato accertato da molti AA. che non soltanto la malocclusione come tale è ereditaria ma anche «le influenze ereditarie possono colpire i denti indirettamente, con la costituzione, crescita, secrezione a interna, disposizione malattie, specialmente rachitismo e influenze psichiche».

Schwarz (17) nel 1944 compilò la sua « biogenetiche Einteilung des Gebissverbildungen », la più completa classificazione finora esistente, che a prima vista sembra differenziare molto da quella di Korkhaus ma in realtà poco se ne discosta (Hotz).

Anche quest'A riferisce all'eredità buona parte delle origini delle anomalie, particolarmente le:

a) conseguenze di aberrazione nei germi dentari: a) denti soprannumerari b) deficienza congenita del numero dei denti, c) sproporzioni nella larghezza dei denti, d) irregolarità ereditarie dell'eruzione e della permuta dei denti decidui, e) ectopia dei germi dentari;

b) irregolarità nella lunghezza dei mascellari: a) crescita eccessiva, b) mancanza di crescita.

Pont (1932) (18) invece distingue cinque varietà di dismorfie idiopatiche: prognazia e retrognazia mandibolare, biproalveolia di Case, endognazia, lesioni da eredità incrociata di cui la manifestazione principale proviene da denti troppo larghi in mascellari insufficienti.

Rubbrech (1930) dall'esame di sette alberi genealogici che comprendono almeno tre generazioni distingue: prognazia inferiore e retrognazia superiore, retrognazia inferiore e prognazia superiore, morso coperto, accompagnato sovente da retrognazia mandibolare. Questo Autore giustamente ricorda come la natura ereditaria di questa disgnazia sia facilmente dimostrabile con misurazioni cefalometriche e non con la sola occlusione.

A. Lundström (1948 19) studiò molteplici caratteri di morfologia e fisiologia dentaria su 202 paia di gemelli (100 MZ e 102 DZ). Nella figura 1 egli riporta quanta parte avrebbero secondo le sue ricerche i fattori genetici nella determinazione dell'occlusione:

Come è visibile il sovramorso sagittale è determinato da fattori genetici, in modo maggiore, che nelle altre malocclusioni. L'A. osserva che questi risultati si riferiscono ad un materiale medio, con deviazioni relativamente moderate da quella che è generalmente caratterizzata come normale occlusione. Egli studia a parte i casi estremi in cui l'anomalia del combaciamento raggiunge alti gradi distinguendo cinque quadri orto-

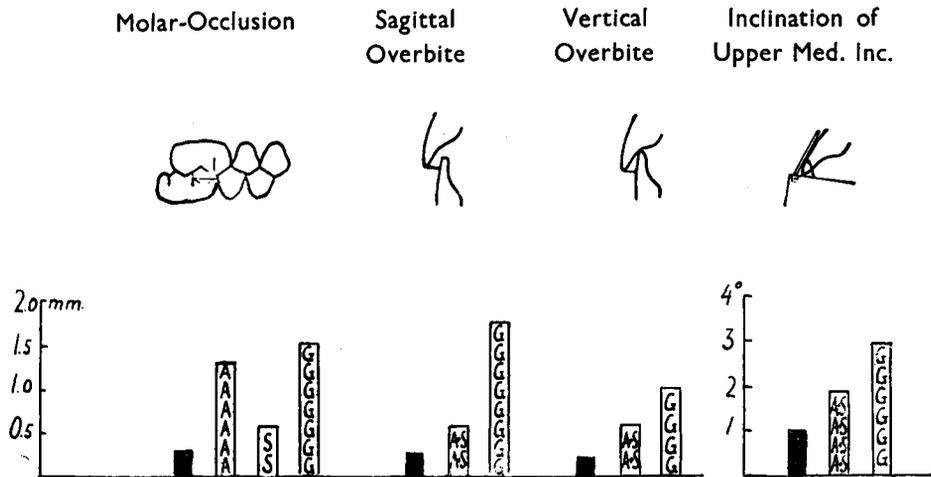


Fig. 1. Le varie influenze (Genetiche = G) che determinano l'occlusione (da Lundström).

dontici (denti sovrapposti, spazio eccessivo, mascellari superiori a forma di sella, linguoversione dei premolari e molari del mascellare superiore rispetto ai mandibolari) e conclude: « A proposito delle più gravi malocclusioni esistono rassomiglianze e differenze in cogemelli tanto MZ quanto DZ » (Gedda).

Tuttavia le dissomiglianze sembrano essere decisamente preponderanti nelle coppie gemellari DZ, il che fa pensare all'importanza dell'eredità nell'origine di tali anomalie.

L'A. chiede ulteriori ricerche sul problema, anche perchè ritiene degna di studio la supposizione — da altri considerata sfavorevolmente — che alle causalità ereditarie appartengano non soltanto « la diretta influenza causata dai geni..., ma anche indirettamente fattori attivi... Per es. è concepibile che l'origine della perdita prematura di denti decidui, o abitudini quali il succhiamento delle dita, siano per qualche grado ereditariamente condizionati e che perciò la variabilità genetica ottenuta sia in parte condizionata da tali fattori ».

A proposito dell'occlusione ricordiamo anche le ricerche di Schröter (1927) in una trigemellanza, Korkhaus in cinque trigemellanze e due quadrigemellanze, Ford e Mason (1943) sulle pentagemine Dionne.

Tutti questi AA. rinvennero concordanze nei casi esaminati e mostrano quindi l'influenza dei fattori idiotipici nel discombaciamento.

In particolare sulle Dionne, oltre alle perfette concordanze dell'eruzione, si è osservato concordanza di appiattimento e accartocciamenti di molari mandibolari e una strettezza mandibolare rispetto alla mascella superiore, il che provoca il discombaciamento concordante caratteristico delle Dionne.

Siemens e Hunold (1924) mediante ricerche gemellari hanno trovato invece che l'occlusione non è determinata da fattori ereditari. Secondo Praeger (1925) per contro il tipo di articolazione nei MZ è regolarmente eguale, così Kelsey (1923), Baker (1934),

Macklin e Moore (1935) Stanton (1928), Steiner (1927) i quali hanno descritto concordanze di malocclusione in gemelli MZ.

Bachrach e Young (1927) studiarono da questo punto di vista 107 coppie MZ e 132 DZ, e trovarono che le coppie discordanti nel combaciamento ammontano al $26,2 \pm 2,9\%$ nei MZ e al $51,5 \pm 3,0\%$ nei DZ. « In effetti allorquando un gemello MZ presentava qualche anomalia di occlusione dei denti, il cogemello mostrava la stessa anomalia omolateralmente, oppure in modo speculare ».

III. Alterazioni congenite ma non geniche

Studiando le malocclusioni ereditarie occorre ricordare l'esistenza di malformazioni trasmissibili ma non geniche. Tra queste vi sono le embriopatie, che secondo il Lamy sono assai meno frequenti delle malformazioni geniche cromosomiche ereditarie.

Determinati virus (rubeola), i raggi X¹, il radium, certe carenze vitaminiche, androgeni ed estrogeni, tossici diversi possono determinare le embriopatie. I denti di Hutchinson sono pure manifestazioni non geniche che interessano però il periodo fetale e non embrionale, perchè il grosso Treponema passa attraverso la placenta solo verso i quattro mesi e mezzo o cinque.

Tali malformazioni non cromosomiche colpiranno per lo più sia i MZ che i DZ, non così le geniche che potranno essere concordanti nei MZ e discordanti nei DZ.

IV. Anomalie e deformazioni dento-mascellari ereditarie dominanti, recessive, legate al sesso.

A) DENTARIE

a) *Di numero.* Come le altre anomalie e malattie geniche, quelle dento-mascellari possono essere anch'esse di natura dominante, recessiva, legate al sesso.

Un'anomalia genica sicuramente di natura autosomica dominante è l'assenza degli incisivi laterali superiori (Lamy). Secondo Korkhaus, può presentarsi anche con caratteri di recessività. Nella razza bianca si troverebbe (Lamy) nella proporzione del 5%, mentre Hrdlicka (22) dà la seguente tabella (n. 1) dove questa percentuale risulta inferiore.

Com'è visibile dalla tabella l'assenza dei 2+, +2 risulta prevalente nella donna e nel lato destro. Anche Pedersen, Röse, Breklus, Oliver e Montelius — quest'ultimi tre della Clinica Odontoiatrica del Minnesota — osservarono tali particolarità, senza trovare tuttavia segni di eredità legata al sesso.

« Röse in una serie di 15.000 casi, ha notato la degenerazione o l'assenza dell'incisivo

¹ J. Warkany (20) ha osservato che su 622 topi nati da 144 madri irradiate, 485 erano portatori di anomalie scheletriche gravi, tra cui fessure palatine e raccorciamento dei mascellari. Aschenheim (21) riferisce di una paziente supposta affetta da fibroma all'utero e quindi irradiata, ed in realtà incinta, la quale partorisce un bambino microcefalo e con altre gravi anomalie dento-mascellari.

laterale superiore nella proporzione del 6% nella Scandinavia, del 2 al 4% nell'Europa Centrale, dell'1,4% in Grecia, dell'1% nelle razze colorate » (Lepoivre).

L'anomalia per difetto dei 2+, +2 a carattere familiare venne descritta fin dal 1870 da Mac Quallen, da allora molti Autori, fra cui Magitot (1887) Sergi, (1914), Stanton (1914), Borchardt (1924), Wheelon (1925), Thomas (1926), Steiner (1927), Casotti (1930) i ecc. ripresero l'argomento. Dagli alberi genealogici da loro studiati e in parte riportati da Korkhaus (23) è risultato che la riduzione dei 2+, +2 può variare di posizione in seno ad una stessa famiglia, cioè i discendenti di un genitore con assenza dei 2+, +2 possono essere simili a lui, ma anche presentare la sola mancanza del 2+ o del +2. « Questa dipendenza di vari quadri esteriori da una sola disposizione ereditaria si trova anche in [altre anomalie, ad es. nella fessura palatina (ereditarietà eterofenica = heterophäne Vererbung) ed è un segno che si tratta di graduali differenze di fenomeni equivalenti all'interno, i quali debbono le differenze delle loro forme appariscenti, a momenti paratipici sconosciuti ». (Korkhaus) (24).

L'indagine gemellare sulla mancanza dei 2+, +2 condotta da Korkhaus e Zeiger (25), constatata anche in base a reperto radiologico, dimostrò univocamente l'origine genica di tale anomalia: infatti su 14 coppie di MZ esaminate 14 presentavano concordanza (++), mentre su 11 coppie di DZ, 7 erano discordanti (+ —) e 4 concordanti (++).

Pedersen attribuisce alle variazioni numeriche della dentatura umana non solo un interesse clinico, ma un'importanza speciale per la possibilità di interpretazioni sia sulla filogenesi della dentatura che su quella umana. Egli in 52 crani di esquimesi riscontra la mancanza congenita dei 2+, +2 una volta sola, e 18 volte in 603 esquimesi viventi.

Tab. 1 - Assenza congenita degli incisivi superiori (secondo Hrdlicka)

Soggetti viventi	♂				Soggetti viventi	♀			
	Entrambi i laterali	Laterale destro	Laterale sinistro	Totale		Entrambi i laterali	Laterale destro	Laterale sinistro	Totale
Bianchi (500) { N. } %	3 0,6	2 0,4	2 0,4	7 1,4	Bianchi (500) { N. } %	6 1,2	5 1,0	4 0,8	15 3,0
Negri americani (307) { N. } %	2 0,6	2 0,6	1 0,3	5 1,4	Negri americani (500) { N. } %	3 0,6	4 0,8	2 0,4	9 1,8
Hawaiani (21) { N. } %	—	—	—	—	Hawaiani (38) { N. } %	1 2,6	—	—	1 2,6
Cinesi (547) { N. } %	—	—	1 0,2	1 0,2	Cinesi (104) { N. } %	—	—	—	—
Giapponesi (172) { N. } %	—	1 0,6	1 0,6	2 1,2					

Anche Hartweg (26) trovò rara questa anomalia, ma in misura ancora più bassa: « in parecchie migliaia di denti *in situ*... si è manifestata una sola volta » afferma, per i 2+, +2, con carattere certamente congenito. Forse questa estrema rarità è dovuta al fatto che il suo esame si è rivolto soprattutto a dentature di periodi preistorici della Francia, per cui possiamo pensare che questa anomalia aumenti di numero nell'Uomo moderno. Il che non dovrebbe essere affermazione inverosimile essendo la regressione filogenetica della mandibola maggiore della riduzione della dimensione dei denti, per cui si formano degli squilibrii fra spazio offerto dalle ossa mascellari e spazio necessario per i denti. Questi squilibrii, specialmente se accompagnati da macrodonzia, possono essere colmati dalla natura, solo con la riduzione congenita del numero delle unità dentali.

Pure Röse, Korkhaus, Roccia (27), e varii altri AA. ricercano nella filogenesi la causa della riduzione di denti, specialmente se simmetrica.

La mancanza degli incisivi può essere asimmetrica e può accompagnarsi a disturbi ectodermici varii (assenza delle ghiandole sudoripare, ipotricosi, mancata formazione delle unghie) ed altre malformazioni (polidattilia, progenia) e costituire delle sindromi ben definite. La « displasia ectodermica anidrotica » è una di queste e si trasmette per lo più come carattere recessivo legato al cromosoma sessuale (tipo emofilia) o come una tara dominante (Lamy) (28).

L'iperodonzia o polidonzia, secondo Lepoivre (29) sarebbe pure una anomalia di carattere dominante, accompagnantesi spesso a malformazioni (disostosi cleido-craniale). Roccia riferisce un caso descritto da Papadanopulos (1936) il quale presentava complessivamente ben 55 denti di cui 25 al mascellare superiore e 30 alla mandibola. Questo paziente aveva due fratelli colpiti da una leggera iperodonzia, mentre i genitori presentavano normale numero di denti.

Stafne su 48.500 soggetti esaminati ne ha trovati 227 con incisivi supplementari nel mascellare superiore e 10 con incisivi supplementari nel mascellare inferiore.

I canini supplementari sono invece eccezionali e così sono rari i molari supplementari, esclusi i quarti molari. Più frequenti sono invece i soprannumeri degli incisivi laterali, mentre per i premolari supplementari s'incontrano più frequentemente nel mascellare inferiore che al superiore (Lepoivre).

b) *Di forma.* [Secondo il Lamy il gigantismo degli incisivi centrali superiori è pure un'anomalia genica dominante osservata in un certo numero di famiglie, specialmente da Komai (1934) (30). In una famiglia Giapponese si osservarono 7 casi di gigantismo in 2 generazioni (2♂ e 5♀) e in un'altra 6 casi di gigantismo in 3 generazioni (trasmissione dominante).

E. Bratengeier (1934) (31) misurò fra l'altro, la larghezza degli incisivi centrali in 20 coppie MZ e 18 coppie DZ, rilevando delle differenze intrageminali (scarto) che dimostrano l'importanza dei fattori genetici nella determinazione di tale carattere, come risulta da una tabella, in cui l'autrice dà, in mm., la media degli scarti anzidetti e il suo errore probabile, media espressa in % del valore (medio) del singolo dente. Nei MZ lo scarto per gli incisivi mediali sinistri superiori è $1,88 \pm 0,30$, mentre nei DZ è $6,32 \pm 1,06$; per gli incisivi mediali destri superiori è $2,04 \pm 0,32$ e $5,32 \pm 0,88$.

Nel 1942 Haar (32) riprese lo studio della larghezza degli incisivi sulla base di 13

coppie MZ e 14 coppie di DZ, in età media di 16 anni: anche questo Autore conclude che la larghezza degli incisivi è condizionata dall'eredità, per quanto tali denti siano anche labili rispetto all'ambiente, la cui influenza risulterebbe minore nei maschi.

A. Lundström, già citato, a riguardo della larghezza degli incisivi mediani sui 202 paia di gemelli esaminati, considera: a) la variabilità fra il lato sinistro e destro dell'individuo (variabilità intraindividuale trovata in media intorno a mm. 0,19); b) la variabilità fra gemelli MZ (0,22); c) la variabilità fra gemelli DZ (0,52). Com'è evidente essendo minore la variabilità fra gemelli MZ, anche questi ultimi dati avvalorano la condizionalità idio-tipica della larghezza degli incisivi.

Secondo Izard il vero gigantismo è assai raro; per questo Autore non sarebbe sufficiente che il diametro mesio-distale degli incisivi centrali superasse i 10 mm. per considerarli ipersviluppati; evidentemente occorrerà tener conto del volume dei rimanenti elementi costitutivi la dentatura e considerare lo scarto tra questi e gli incisivi superiori centrali. Se — come afferma De Terra — l'individuo di razza inferiore (prognati) presenta in toto, un volume maggiore dei denti degli ortognati (Taviani) (33)², nei il limite tra gigantismo e normalità avrà un altro valore dei secondi.

Altre anomalie morfologiche dei denti come il tubercolo di Carabelli, l'ipertrofia del cingulum dei canini sono ereditarie e seguono la legge della dominanza (Lepoivre).

Il *torus palatinus* fu considerato fin dal 1842 dal Carabelli « anomalia non patologica particolare di certe famiglie ». Malgrado questa veritiera affermazione, da allora molti AA. hanno ripetuto lo sbaglio di considerare il *torus* come una manifestazione patologica. Poichè è stata riscontrata più frequente in certe popolazioni delle zone del circolo artico, gli antropologi si chiesero se speciali abitudini di masticazione (in relazione alla dieta) potevano causarne la formazione. La concordanza in gemelli MZ, di cui un caso mostrerò più avanti in questo lavoro,³ indica l'origine genetica di tale anomalia, origine d'altronde già segnalata da Lasker (34).

c) *Di posizione.* Il vero *diastema dentario* è ereditario (Gedda) (35). Questa disto-dentia (Izard (36) è, secondo questo A., dovuta ad un frenulo labiale superiore anormale o all'assenza degli incisivi laterali, per Korkhaus (37) è anche collegata a particolarità della sutura mediana del mascellare intermedio e, assai verosimilmente, rappresenta una malformazione da ostacolo di sviluppo. Per diastema s'intende « una lacuna di due o tre mm. fra gli incisivi centrali nel mascellare superiore o inferiore insediantesi con l'eruzione dei denti e che rimane invariata per tutta la vita nonostante la permuta dei denti » (Korkhaus). Il diastema inferiore è straordinariamente raro, cosicchè mancano su questo argomento quasi completamente delle osservazioni. Per il superiore già Kantorovicz (38) lo aveva osservato, con non rara frequenza in famiglie intere; ma risultati inequivocabili circa l'eredità di tale malformazione sono stati raggiunti con l'esame gemellare. Korkhaus e Levin hanno osservato su 198 paia di MZ, 16 casi di concordanza (++) e 1 caso di discordanza (+—); su 173 paia di DZ, 3 casi di concordanza (++) e 9 casi di discor-

² Anche Adloff ha trovato denti molto grandi nei melanesiani.

³ Altri casi rinvenuti ultimamente faranno oggetto di una successiva nota solo trattante del *torus* in gemelli.

danza (+ —). È pure sorprendente come il diastema mantenga fedelmente le sue dimensioni nel passaggio dalla dentatura decidua a quella permanente.

Weniger (39) ha investigato la ereditarietà del diastema mediante la ricerca familiare. Ha potuto osservare 26 famiglie con tale anomalia: in tutti i casi uno dei genitori dei bambini colpiti portava questa distodentia e benchè non vi fosse in nessun modo indizio di una ereditarietà legata al sesso, tuttavia ha trovato maggior frequenza nel sesso ♀ (67,5%) che nei ♂ (50,98), similmente a quanto è stato osservato da Pedersen, Röse e Hrdlicka per la mancanza congenita. Weniger cerca di spiegare questa circostanza a mezzo di un fattore ostacolante localizzato negli ormoni sessuali ovvero (40) di un fattore inibitore di tale carattere, localizzato nel cromosoma del sesso.

« Dai risultati numerici e dal modo di trasmissione dei genitori ai figli maschi e femmine, si giustifica l'ammissione che questa anomalia si trasmetta come un carattere autosomico (o autosomale) dominante » (Korkhaus).

Altre anomalie di posizione ereditarie sono le rotazioni. Nel 1924 Siemens e Hunold (41) studiando 56 coppie MZ e 35 DZ ricavate dalla popolazione scolastica di Monaco, trovarono, fra l'altro, che le rotazioni simmetriche sono fortemente tributarie dell'eredità, mentre le rotazioni asimmetriche lo sono dell'ambiente.

Rotazione simmetrica dei denti in MZ: 27 coppie (++) , 11 coppie (+) (—); in DZ: 9 coppie (++) , 19 coppie (+) (—).

Analoghi concetti esterna Korkhaus, egli però ha osservato come, in gemelli MZ e fratelli non gemelli, a cagione della base idiotipica eguale, una medesima abitudine — per esempio il succhiamento — possa condurre ad alterazioni eguali nella forma dell'arco dentario e ad eguali rotazioni. In questo caso si deve escludere la presenza di un carattere ereditario primario, come causa della rotazione.

Secondo questo Autore particolarmente sorprendenti sono le rotazioni concordanti degli incisivi laterali superiori e inferiori e degli incisivi mediani superiori, i quali ruotano quasi sempre con gli angoli distali verso il palato e con quelli mesiali labialmente. Per gli incisivi mediani inferiori invece la rotazione può essere la sopraddescritta o viceversa con eguale frequenza. Questa particolarità ha fatto pensare che la causa non sia solamente da attribuirsi a mancanza di spazio (accompagnante generalmente tali rotazioni simmetriche), ma (Broomell, Wedl, Zielinsky, ecc.) alla posizione stessa dei germi dentari, non disposti in bell'arco sulla mascella ma « ammassati ». Per erompere essi sono obbligati ad assumere la posizione delle rotazioni tipiche sopra descritte, posizioni che possono mantenere per ragioni diverse.

I reperti trovati sui gemelli parlano di una dipendenza decisamente idiotipica delle rotazioni simmetriche di 60-90-180°, però come dimostra una concordanza in una coppia gemellare maschile di 14 anni, dove si osservava i 4 — ruotati di 90° nel senso delle lancette dell'orologio mentre i — 4 avevano la loro normale posizione, anche le rotazioni asimmetriche possono avere una condizionalità ereditaria (Korkhaus).

Oltre le rotazioni, altre *malposizioni dentarie* possono essere ereditarie. Weitz (42) (1924) ha descritto una concordanza di sovrapposizioni dentarie simmetriche nell'arcata superiore, così Lotze (1937) e Gedda (1951) (43) hanno riscontrato spiccata concordanza di malposizioni in coppie MZ. Packham (1931) invece in una coppia MZ di 13 anni, ha

osservato che soltanto una gemella presentava una positiva tendenza alla sovrapposizione dei denti.

d) *Di struttura.* Secondo Bampton (1914) (44) e Haldane (1937) (45) l'assenza dello smalto dentario è una malattia dentaria dominante legata al cromosoma sessuale X.

Clark e Clark (46) infatti osservarono che « in uno stipite familiare tarato dalla mancanza dello smalto in una coppia DZ bisesso solo il maschio presentava questa anomalia » (Gedda).

Per rappresentare il meccanismo della trasmissione di questa malattia indichiamo con la formula X (M) O il padre, privo di smalto dentario e ciò perchè egli ha un solo cromosoma sessuale, portante M carattere patologico dominante. La madre si indichi con la formula X (S) X (S), avendo essa due cromosomi. Si avrà il seguente quadro genotipico:

$$F_1 \quad \left\{ \begin{array}{ll} X (S) X (M) & \text{figlie malate} \\ X (S) O & \text{figli } \sigma^{\wedge} \text{ sani} \\ X (S) X (M) & \text{figlie malate} \\ X (S) O & \text{figli } \sigma^{\wedge} \text{ sani} \end{array} \right.$$

E cioè se un uomo privo di smalto dentario sposa una donna sana per questo carattere, avrà figli maschi tutti sani e figlie tutte malate.

Ora, se una di queste figlie X(S)X(M) sposa un uomo sano X(S)O si ha:

$$F_2 \quad \left\{ \begin{array}{ll} X (S) X (S) & \text{figlie sane} \\ X (S) O & \text{figli } \sigma^{\wedge} \text{ sani} \\ X (S) X (M) & \text{figlie malate} \\ X (M) O & \text{figli } \sigma^{\wedge} \text{ malati} \end{array} \right.$$

E cioè: se una donna priva di smalto dentario sposa un uomo sano essi avranno figlie e figli sani e malati, cioè il sesso non giuoca più nessun ruolo, e la trasmissione avviene come nel caso di un gene autosomico ordinario.

Secondo il Lamy (47) si conosce un minimo numero di malformazioni, che si trasmette in questo modo. Non così invece le tare trasmissibili legate alla presenza di un gene recessivo.

B - ANOMALIE MASCELLARI

a) *Prognazia.* Korkhaus coi gemelli di Bonn, Rubbrecht con gli accennati estesi studi su alberi genealogici e altri AA. hanno dimostrato univocamente il carattere ereditario dominante della prognazia mandibolare vera. Le oscillazioni riscontrate (Korkhaus ha osservato progenia vera in gemelli MZ figli di genitori privi della disgnazia, inoltre porta sul suo libro un referto discordante in un paio di MZ) sono verosimilmente attribuibili — secondo questo A. — al fatto che non è ereditaria « la posizione dentaria abnorme e la anomalia di occlusione stessa, ma soltanto una disarmonia nella grandezza e forma del corpo mascellare o forse di altre parti dello scheletro del viso ancora più lontane dai denti e dai processi alveolari, le cui differenze di sviluppo portano secondariamente alle anomalie mascellari che consideriamo » (48).

Analoghi concetti aveva già esternato Rubbrecht (49): « L'eredità sembra agire soprat-

tutto sulle zone mascellari; potendo la zona dentaria presentare delle variazioni diverse fra due regioni mascellari identiche in più generazioni ». Così vennero osservati casi in cui la prognazia era localizzata quasi esclusivamente nella mandibola, altri in cui l'iposviluppo del mascellare superiore era responsabile del morso protratto inferiore ed infine il caso più frequente in cui ambedue i mascellari partecipavano quasi in eguale misura » (Roccia) (50).

b) *Morso coperto*. È ormai acquisito dalla scuola di Bonn che il morso coperto (Deckbiss) non è una anomalia isolata della dentatura, ma una alterazione ereditaria che riguarda tutto lo scheletro del viso, il quale è caratterizzato da un forte sviluppo sagittale nella parte media, da un corpo relativamente grande del mascellare superiore e dall'abnorme inclinazione degli assi degli incisivi superiori. Questa anomala posizione dei denti superiori influisce sull'arcata alveolare inferiore che viene ad essere ostacolata nel suo accrescimento, per il che tutta la parte inferiore del viso viene a raccorciarsi. Già nella dentatura da latte il morso coperto è osservabile: in quest'epoca è per lo più accompagnato da occlusione neutrale, la distale si instaura in epoche successive. Secondo Kadner (51) poichè il mascellare superiore proviene e dal processo frontale e dal secondo arco branchiale, sarebbero ereditabili le diverse tendenze accrescitive del mascellare superiore.

Rubbrecht, Mayer e Korkhaus i primi con ricerche genealogiche, il terzo osservando una prevalente concordanza di morso coperto in gemelli MZ, hanno potuto stabilire che il morso coperto si eredita in modo dominante. (Hausser) (52).

Notevole è il fatto che sono stati osservati — in uno stesso gruppo familiare — morso coperto e progenia, per cui si pensa ad una parentela genetica fra queste disgnazie così straordinariamente dissimili, fatto corroborato da Schwarz (53) il quale ha potuto notare, durante la permuta dei denti, l'instaurarsi di un morso coperto da una progenia.

c) *Genuino morso distale*. Secondo Korkhaus questa disgnazia non considerata nella classificazione di Angle, non è collegata né con la compressione mascellare né con una inversione dei denti frontali superiori. È stato possibile riconoscere il suo carattere ereditario soltanto dagli alberi genealogici di Rubbrecht, e secondo Korkhaus essa sarebbe dovuta ad una serie di cause (momenti) verosimilmente di origine ereditaria, come ad esempio la rotazione dei molari dei sei anni lungo l'asse longitudinale, la differenza di grandezza dei molari da latte, sfavorevoli conseguenze della permuta dei denti laterali, ecc.

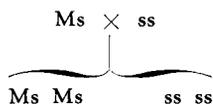
V. Osservazioni personali

I. — Assenza degli incisivi laterali superiori.

Caso N. 1. Le figure 1a, 1b, 1c, mostrano rispettivamente le arcate di una madre a cui mancano i 2+, +2, di una figlia normale per questo carattere e di un'altra figlia a cui manca l'incisivo laterale superiore destro e al posto del sinistro vi è un microdonte.⁴

Considerando la madre eterozigote (Ms) e il padre sano (ss) il loro quadro genotipico sarà:

⁴ La presenza di microforme denuncia secondo gli AA. solo una certa labilità di sviluppo del carattere ereditario, carattere peraltro ben presente (vedi sopra: eredità eterofenica del Korkhaus).



ed infatti le formule cromosomiche corrispondenti alle figlie 1 b e 1 c sono rispettivamente ss e Ms.

Le figg. 2 (a, b) mostrano le arcate di due gemelli MZ di anni 15 figg. 2 (c, d): in uno mancano i 2 +, +2, nell'altro i denti sono microdonti. La madre presenta analogo assenza congenita, dovuta quindi ad un carattere dominante. Come è visibile dalle fotografie figg. 2 (e, f) assai interessante è il concordante iposviluppo delle emiarcate superiori sinistre (endognazia laterale superiore sinistra). In un primo momento si potrebbe pensare che tale endognazia sia dovuta all'estrazione precoce dei +6, ma poiché questa estrazione è avvenuta in epoche differenti e vicine (in uno dei due soggetti è ancora visibile la cicatrice post-estrattiva) tale probabilità è quindi da scartare.

La distanza in mm., fra i denti omologhi e la linea mediana, delle due arcate, dalle quali misure si deduce il valore dell'endognazia laterale sinistra sono le seguenti:

Tab. 2

	Fig. e	Fig. f
+ 4	17,3	15,8
4 +	17,3 ₀	17,9 _{2,1}
+ 5	19,7	19,4
5 +	20,3 _{0,6}	21,5 _{2,1}
+ 7	23,5	22,3
7 +	25,5 _{2,0}	24,5 _{2,2}

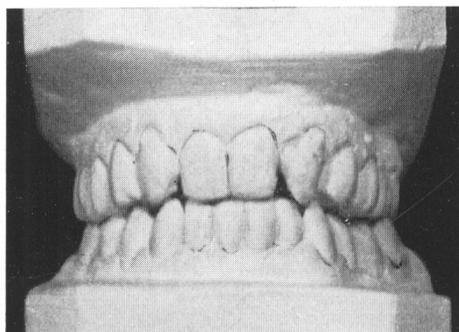


Fig. 1 a

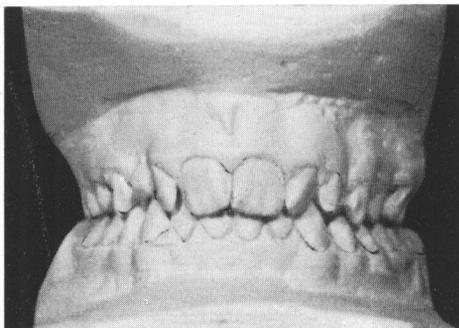


Fig. 1 b

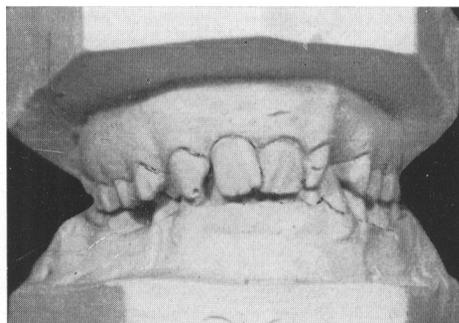


Fig. 1 c

Come è visibile dalla tabella, le misure superiori che riguardano l'emiarcata sinistra sono sempre di valore eguale o inferiore alle misure riguardanti l'emiarcata destra.

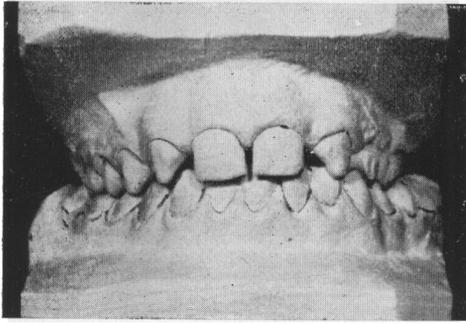


Fig. 2 a

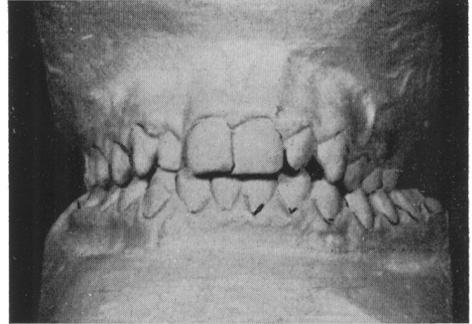


Fig. 2 b

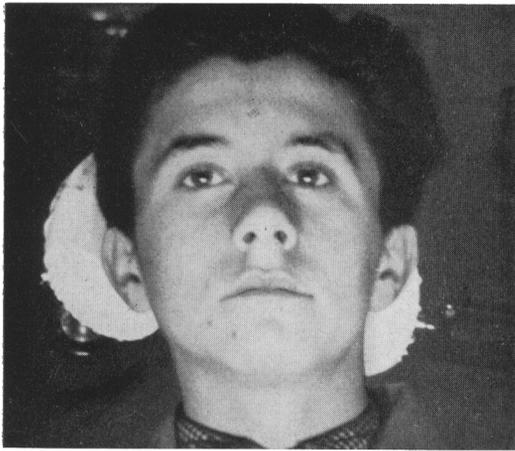


Fig. 2 c



Fig. 2 d

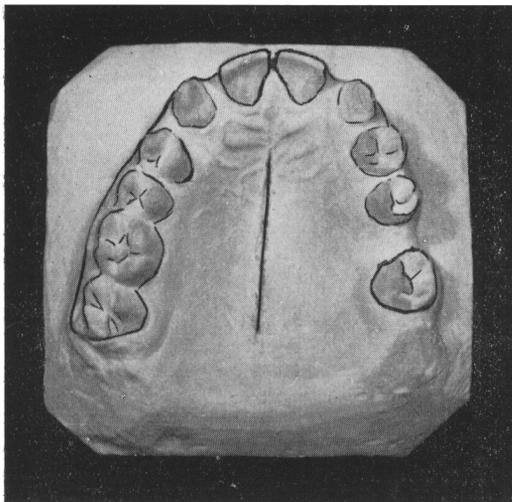


Fig. 2 e

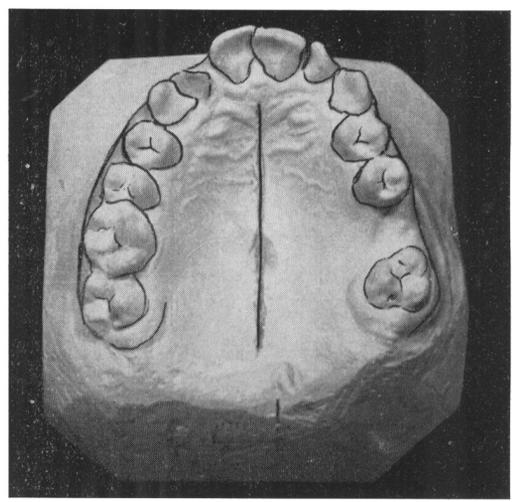


Fig. 2 f

Caso N. 3. - Le figure 3 (a, b, c, d, e) mostrano le arcate di madre, una figlia e due figli maschi. Com'è visibile nella madre e nella figlia mancano i 2+, +2. Nei maschi, nel maggiore di 20 anni manca il +2 e il 2+ è microdonte, nell'altro il quadro anatomico si inverte.

Nella fig. 3 b è visibile un diastema pure osservabile nella fig. 3 e benchè ridotto dallo spostamento del canino (dovuto alla permanenza prolungata del III+). Questa anomalia che abbiamo visto genica autosomica dominante associata a quella sopra descritta, proviene dalla linea paterna perchè l'arcata della figura 3 e è di una zia paterna.

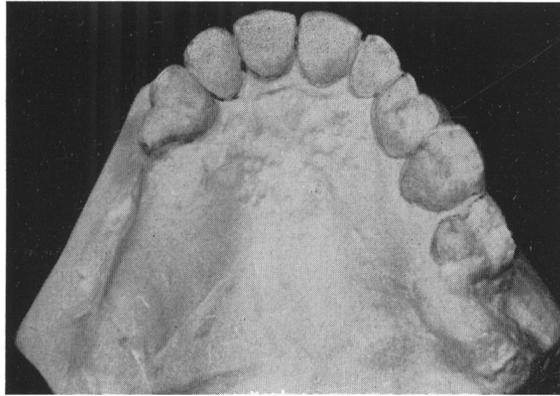


Fig. 3 a

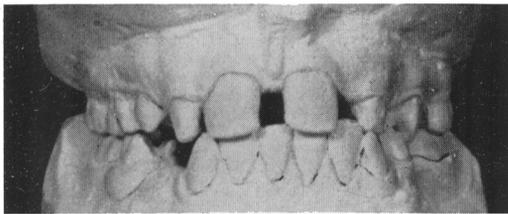


Fig. 3 b

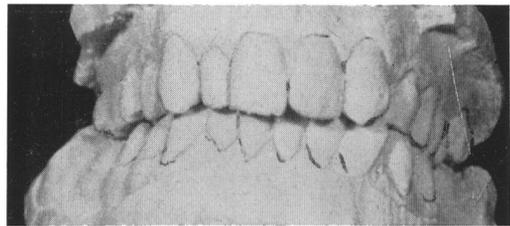


Fig. 3 c

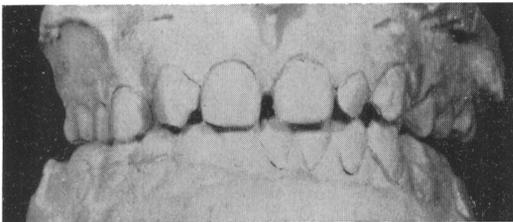


Fig. 3 d

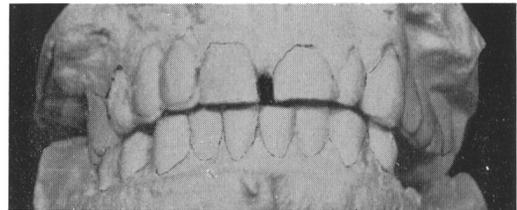


Fig. 3 e



Fig. 4 d

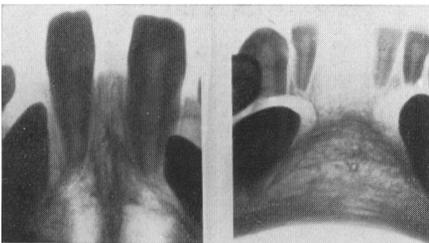


Fig. 4 e

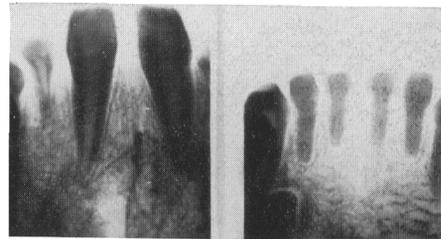


Fig. 4 f

Caso N. 5. - Il caso della fig. 5 mostra una assenza riscontrata in una famiglia di 7 figli, di cui 6 esenti dalla tara, come i genitori. La paziente ha una cugina di primo grado pure colpita da assenza, anch'essa sola fra 6 fratelli esenti. I rispettivi genitori sono sani rispetto a tale anomalia, per cui si tratterebbe qui di un'assenza di 2++2 a carattere ereditario recessivo.

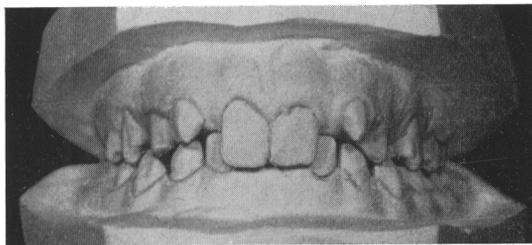


Fig. 5

II. Macrodonzia degli incisivi centrali superiori.

Caso N. 1 - Le figg. 6 (a, b) riproducono le arcate di due soggetti (padre e figlio) in cui è visibile una macrodonzia degli incisivi centrali superiori, rispettivamente di diametro in mm. 10,2 e di 12,4 (valore medio), accentuandosi l'anomalia nel figlio.

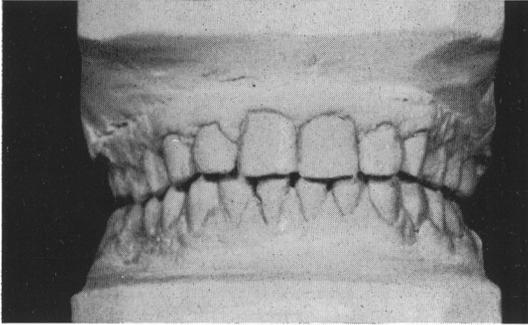


Fig. 6 a

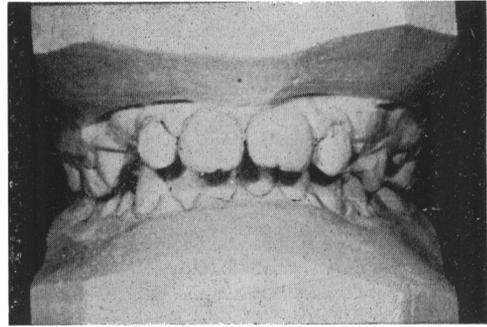


Fig. 6 b

III. Diastema.

Caso N. 1 - Le figg. 7 (a, b) rispettivamente di madre e figlio, mostrano un diastema dovuto alla alla inserzione bassa del frenulo. Nella madre l'incisivo superiore sinistro è stato sostituito da una protesi, per cui l'originario trema di mm. 5 è ridotto a 3,8, mentre nel figlio tale proporzione è di ben 7,2.

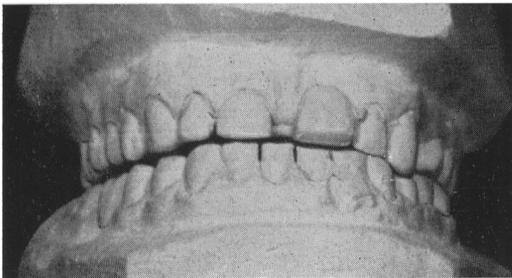


Fig. 7 a

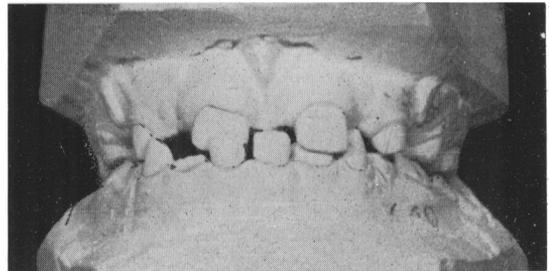


Fig. 7 b

IV. Rotazioni e deviazioni.

Caso N. 1 - Le figg. 8 (a, b, c) riproducono le arcate di due gemelli MZ e di una sorella non gemella. Si noti dalle fotografie 8 d, e, f, la grande somiglianza e l'identico sviluppo osseo. È visibile il diastema interincisivo superiore da inserzione bassa del frenulo e la macrodonzia degli stessi denti. Notevole è la concordanza della rotazione mesiolinguale dei due incisivi centrali inferiori (fig. 8 g) nei gemelli e la presenza del *torus palatinus* (fig. 8 h).

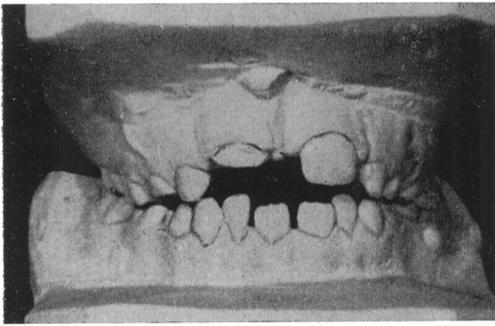


Fig. 8 a

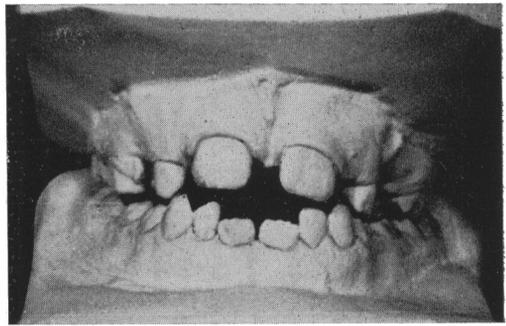


Fig. 8 b

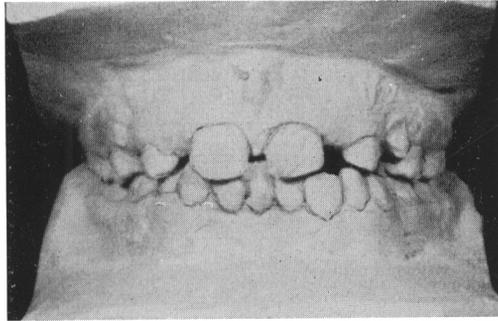


Fig. 8 c



Fig. 8 d

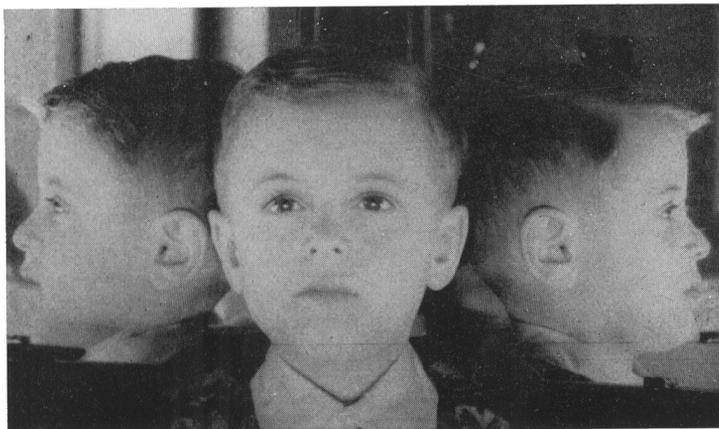


Fig. 8 e

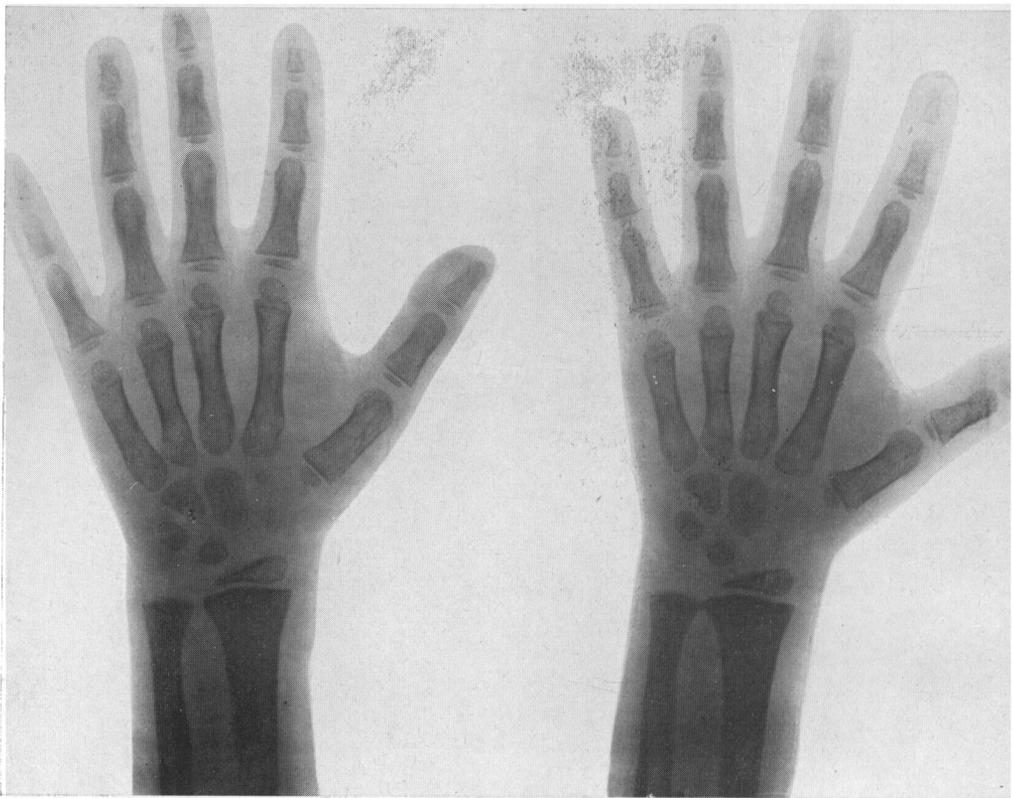


Fig. 8 f

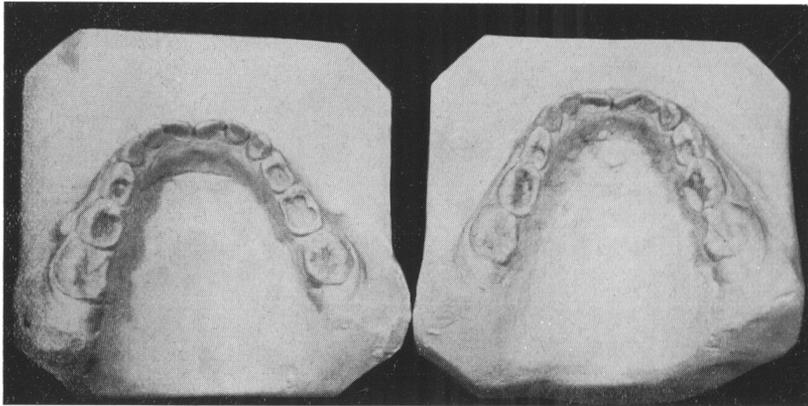


Fig. 8 g

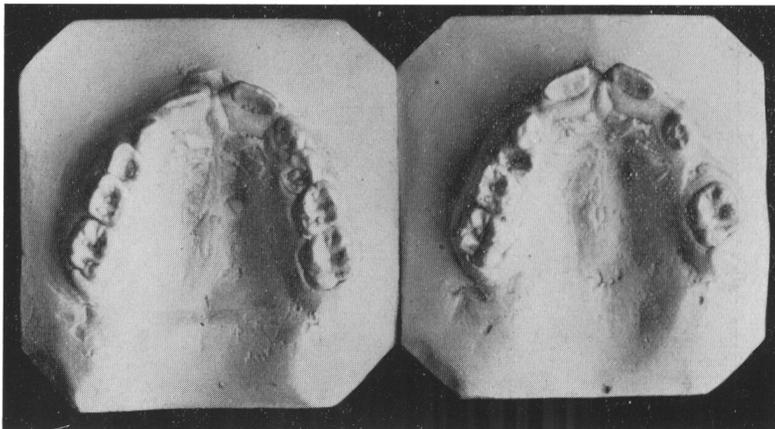


Fig. 3 :

Caso N. 2 - Le figg. 9 (a, b, c) mostrano le arcate di 3 gemelle di anni 15 (due MZ e una DZ) figg. 9 (d, e, f) dove sono visibili la concordanza delle rotazioni simmetriche dei canini, sebbene in grado diverso.

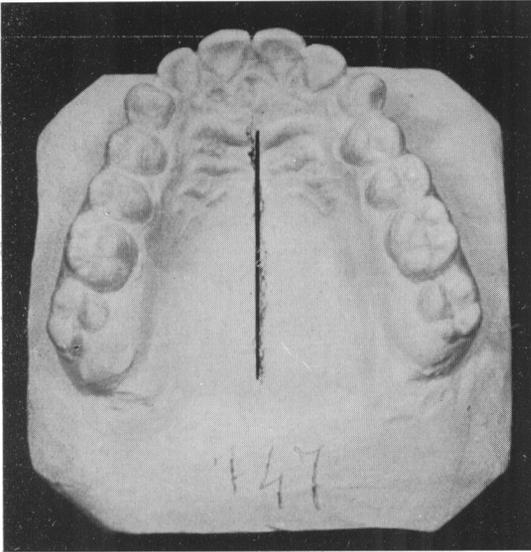


Fig. 9 a

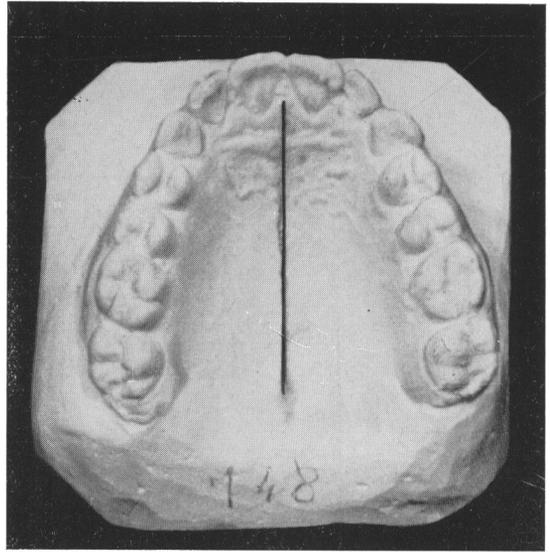


Fig. 9 b

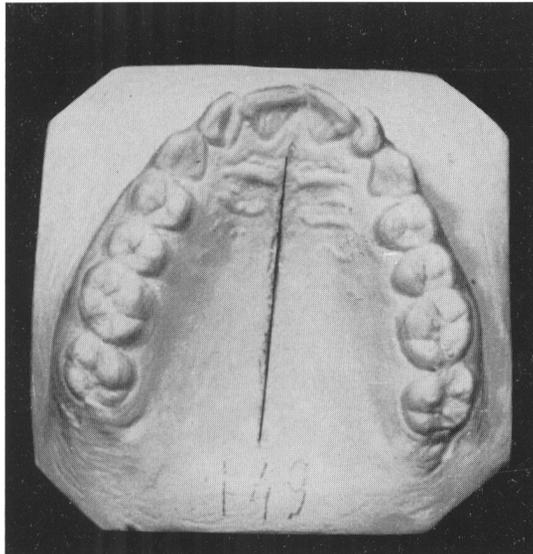


Fig. 9 c



Fig. 9 d



Fig. 9 e



Fig. 9 f

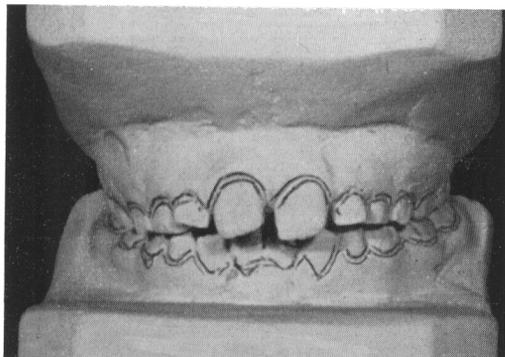


Fig. 10 a

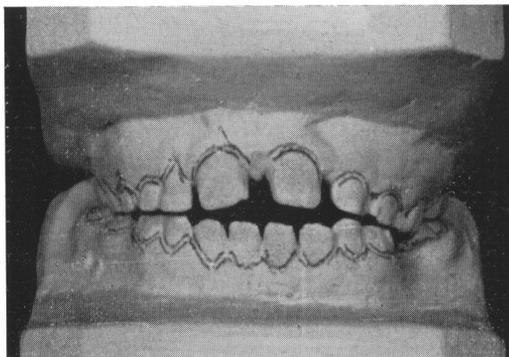


Fig. 10 b

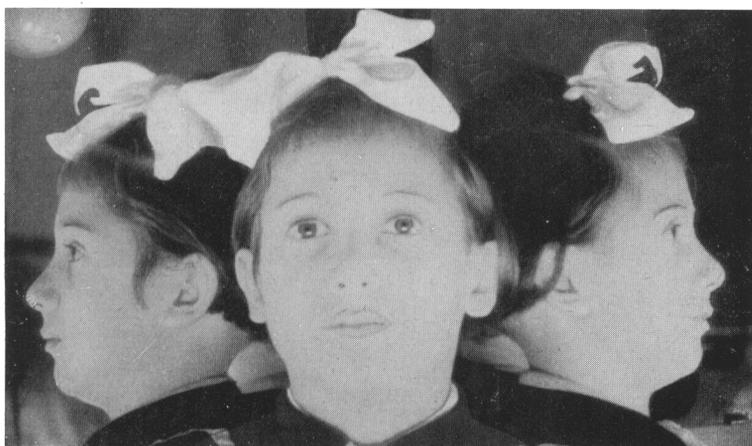


Fig. 10 c



Fig. 10 d

Caso N. 3 - Le figg. 10 (a, b) mostrano la concordanza di deviazioni verso sinistra degli incisivi mediani superiori in gemelle MZ (c, d).

V. – Malposizioni dentarie.

Caso N. 1 – Le figg. 11 (a, b, c) mostrano una spiccata concordanza di una malposizione dentaria che ho riscontrato presso due gemelle MZ di anni 13 (d), specie nel superiore mentre nell'inferiore è osservabile una leggera diversa fenotipizzazione.

La larghezza e profondità del palato mostrano qualche variazione e cioè (misurazioni in mm. con il compasso tridimensionale di Korkhaus):

Distanza	4++4	: 28,5	(Caso A)	; 31,2	(Caso B)
Distanza	6++6	: 42,6	»	; 43,8	»
Profondità palatina a livello dei	4++4	: 18	»	; 17	»
Profondità palatina a livello dei	6++6	: 19	»	; 18,8	»
Distanza sagitale		19,5	»	; 19	»

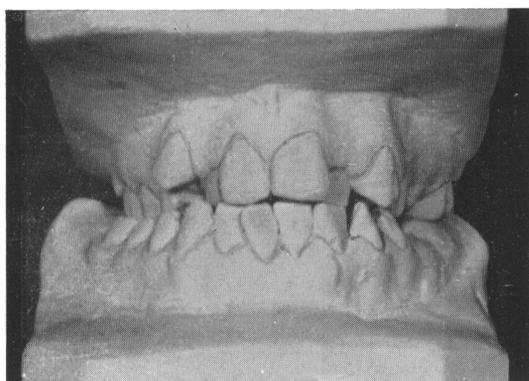


Fig. 11 a

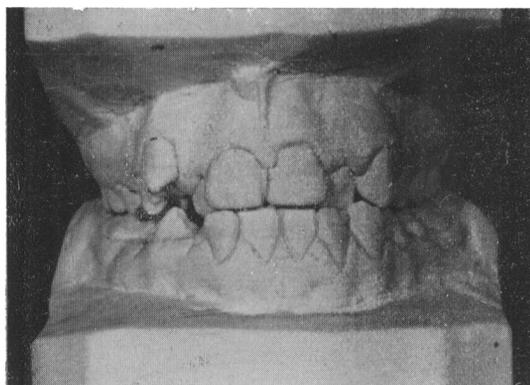


Fig. 11 b

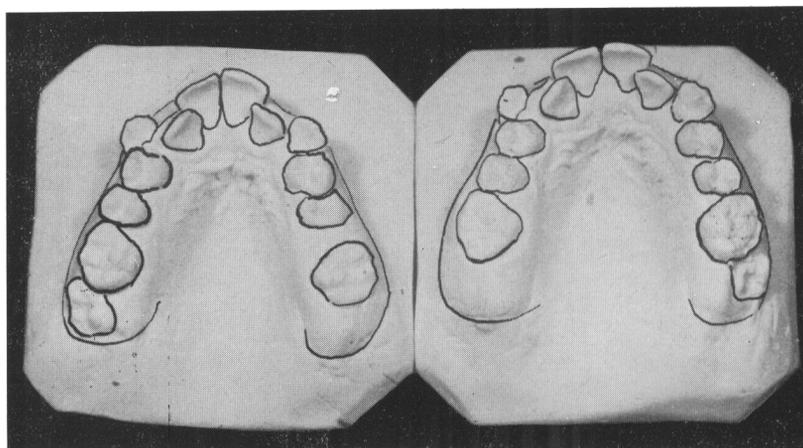


Fig. 11 c



Fig. 11 d

Le figg. 12 (a, b) mostrano un altro caso di malposizione dentaria concordante in gemelli MZ (fig. 12 c). Gli incisivi superiori sinistri decidui sono erotti in palato versione rispetto agli inferiori. È visibile un diastema superiormente tra gli incisivi e canini, e inferiormente fra canino e molare deciduo.

Si noti la concordanza di localizzazione delle carie (fig. 12 d) nei molari decidui inferiori. Anche altri AA constatarono lo stesso fenomeno. Fra questi Nehls (1940) su 60 coppie di gemelli, di cui 25 erano MZ, ha notato 22 casi di concordanza nei MZ, rispetto al grado e localizzazione della carie.

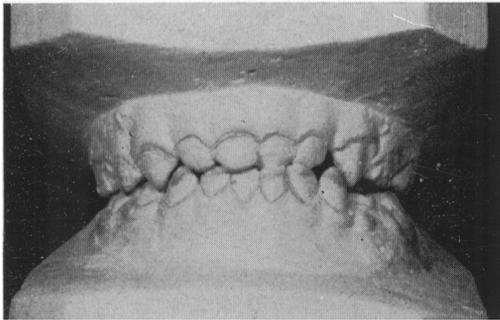


Fig. 12 a

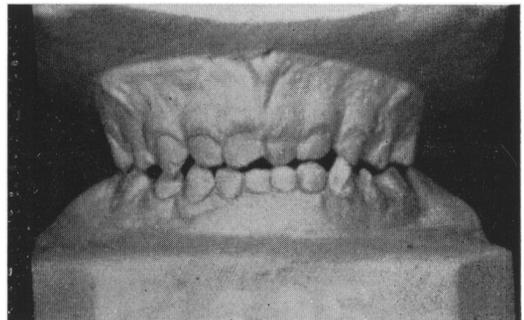


Fig. 12 b

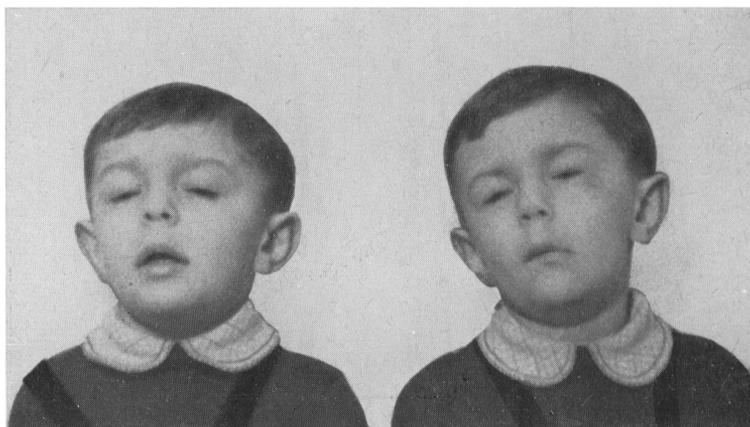


Fig. 12 c

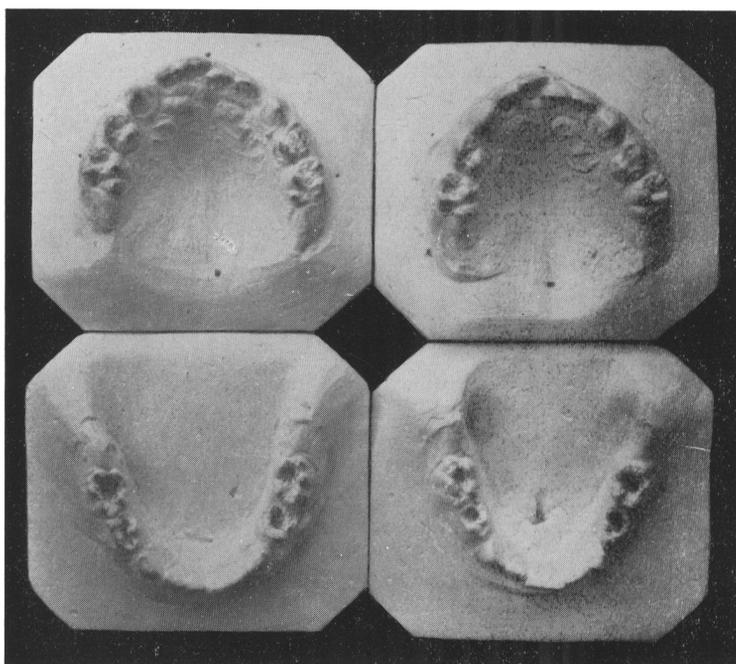


Fig. 12 d

Caso N. 3 – Le figg. 13 (a, b, c) mostrano una malposizione del 2+ in tre fratelli rispettivamente di 14 (♀) 12 (♂) 10 (♂) (figg. 13 d e 13 e). Anche il padre presentava la stessa anomalia.

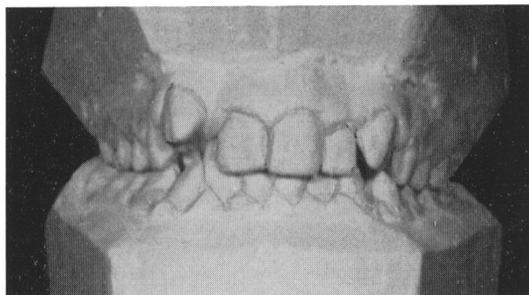


Fig. 13 a

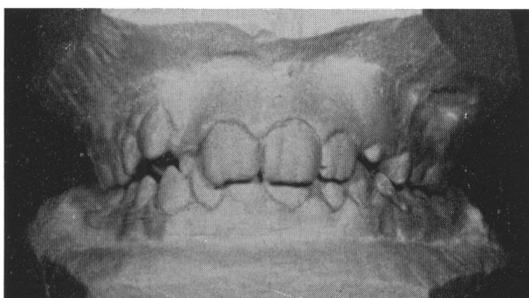


Fig. 13 b

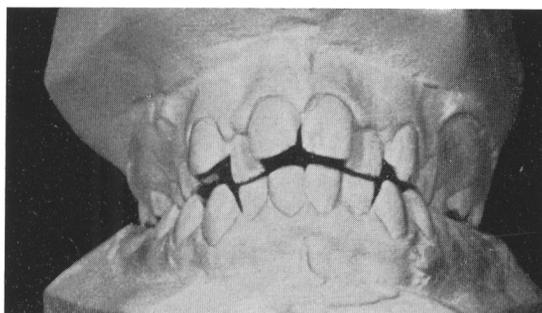


Fig. 13 c



Fig. 13 d



Fig. 13 e

VI. Deformazioni mascellari.

Caso N. 1 – Le figg. 15 (a, b, d) mostrano le arcate di padre, figlia di 9 anni (fig. 15 c) e figlio di 3 anni e mezzo (fig. 15 e). È evidente una forma di prognazia mandibolare di tipo dominante.

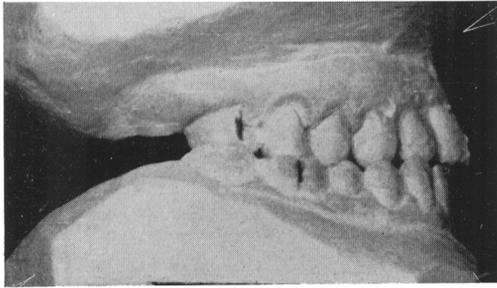


Fig. 15 a

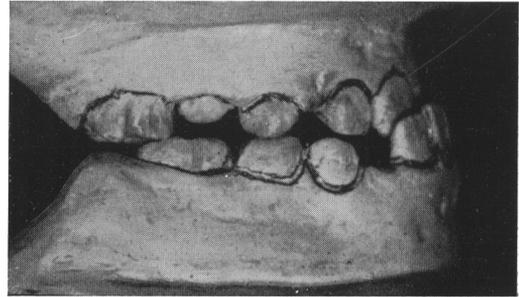


Fig. 15 b



Fig. 15 c



Fig. 15 d



Fig. 15 e

Caso N. 2 - Le figg. 16 (a, b) mostrano un sovramorso concordante in gemelle MZ di cui alle figg. 16 (c, d).

Notevole pure la concordanza di localizzazione di lesioni cariose nei 6— occlusale, —6 occlusale, 6+ occlusale-mesiale, 2+ al colletto; 1+ distale. La concordanza della localizzazione della carie nelle attuali condizioni di alimentazione dipenderebbe per alcuni AA. essenzialmente da un momento idiotipico (Nehls), mentre per altri (Siemens, Hunold, Korkhaus) maggiore importanza sarebbe da attribuire al fattore peristatico.

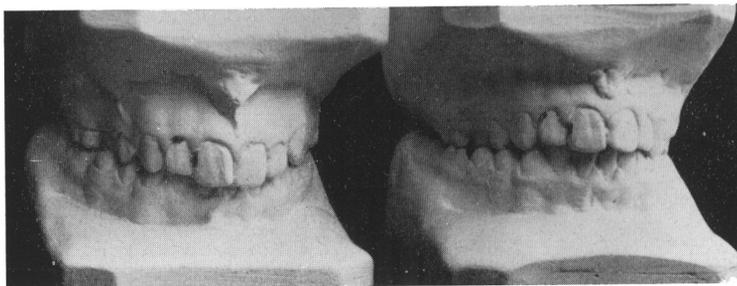


Fig. 16 a

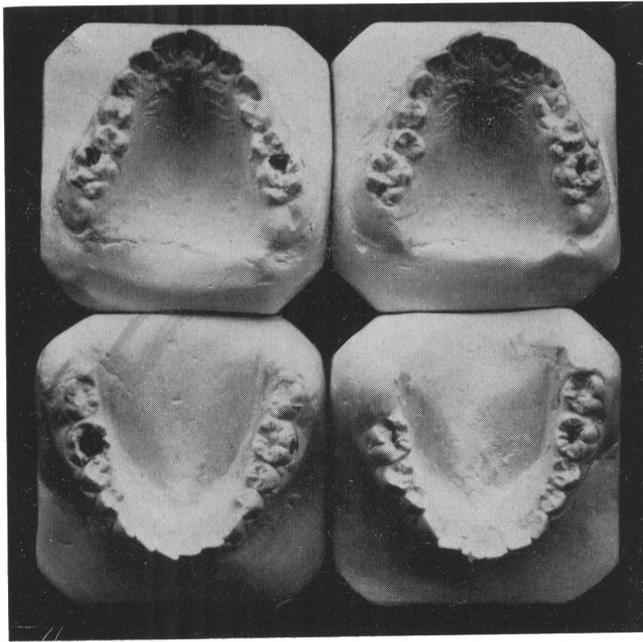


Fig. 16 b



Fig. 16 c

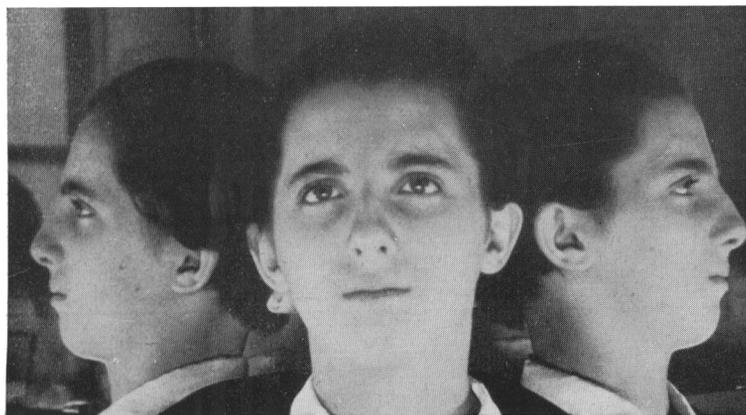


Fig. 16 d

Caso N. 3. — La fig. 17 mostra ancora un sovramorso in madre e figlia. Interessante e fecondo sarebbe lo studio familiare di questa deformazione mascellare — come affermò Korkhaus ultimamente — basandosi in particolare sulla misura dell'angolo sfenoidale, il quale nei portatori di morso profondo sembra variare entro valori ben determinati.

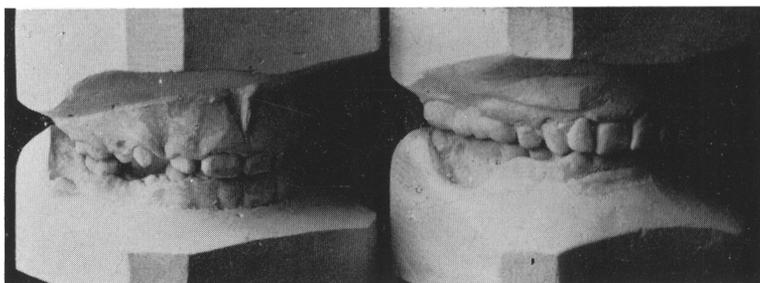


Fig. 17

VI. Brevi conclusioni

Anche solo dalla limitata rassegna ora compiuta, risulta evidente l'importanza del fattore ereditario nella determinazione delle anomalie e malformazioni dento-mascellari.

Stabilire ora fino a che punto questo fattore eredità operi in concomitanza o in opposizione al fattore peristatico, nella formazione delle fenotipizzazioni — discordanti anche in MZ — risulta subito necessario e importante corollario.

Questa seconda indagine dovrebbe aiutare ulteriormente l'ortodontista a individuare quali difetti gli saranno possibili eliminare con la terapia, quali potrà solo alleviare o di quali potrà solamente impedire l'ulteriore peggioramento.

Dal che risulta come in ortopedia dento-facciale una profonda argomentazione di indagine eziologica sia un indispensabile presupposto per un procedimento terapeutico efficace.

La lotta contro le recidive, lamentate al punto di essere trattate come tema di un congresso negli Stati Uniti d'America, dovrebbe svolgersi in questo senso, poichè fino a che le diagnosi si baseranno solo sui sintomi e la terapia sarà iniziata al termine o quasi dello sviluppo dell'apparato masticatorio, non tenendo conto delle caratteristiche biologiche fisse o in divenire del rimanente organismo, la recidiva sarà qualche volta compagna anche del più provetto operatore.

Riassunto

L'A. dopo aver attirato l'attenzione sull'importanza del problema dell'eredità nel campo dell'ortopedia dento-mascellare, considera la evidenza della ereditarietà nelle anomalie e deformazioni maxillo-dentarie, riportando una rassegna della letteratura.

Tratta quindi le disgnazie geniche note, dominanti, recessive e legate al sesso, ed espone infine alcune sue osservazioni personali.

Queste consistono nella presentazione di casi familiari e in gemelli di ipodonzia, macrodonzia, rotazioni e deviazioni, malposizioni, iposviluppo di una emiarcata, prognazia e morso coperto.

Bibliografia

- (1) CAUHÉPE J.: *Orthopédie dento-faciale*, *Encyclopédie Medico-Chirurgicale*, 23455, Parigi, 1950.
- (2) KORKHAUS G.: *Gebiss-Kiefer und Gesichtorthopädie*, Bergmann, Monaco, 1939.
- (3) HOTZ R., *F. D. Journal*, giugno 1951, pag. 53.
- (4) GERLACH H., *Fortschritte der Kieferorthopädie*, 1952.
- (5) ARLOTTA, cit. da B. De Vecchis, *Trattato anal. di ortod.*, Vol. II, Roma, 1938 pag. 266.
- (6) GALIPPE, KANTOROWICZ, cit. da B. Roccia, *Corso di Odontoiatria*, Torino, 1952 pag. 121.
- (7) LEBOW e SAWIN, cit. da J. A. Salzmänn, *Principles of Orthodontics*, Lippincot, 2 Ed., Philadelphia, 1950, pag. 447.
- (8) PONT, citato da Izard, *Orthodontie*, Masson, Paris, 1950, pag. 447.
- (9) ABEL, JOHNSON, BERGER, cit. da Hertel, *Minerva Stomat.* 1952, pag. 195.
- (10) MOODY e MONTGOMERY, cit. da G. Izard (8) pag. 449.
- (11) DEWEY, cit. da G. Izard (8), pag. 446.
- (12) FAIRBANKS, cit. da Hotz (3), pag. 53.
- (13) GEDDA L., *Studio dei gemelli*, *Orizzonte Medico*, Roma, 1951, pag. 1054.
- (14) LAMY M., *Précis de Génétique médicale*, 9, Doin e C.ie. Paris. 1952.
- (15) HAUSSER E., *Forsch. Kieferorthop.* 1954.
- (16) SALZMANN, op. cit. (7).
- (17) SCHWARZ A. M. *Lehrgang der Gebissregelung*, Urban e Schwarzenberg – Wien, 1953.
- (18) PONT, cit. da G. Izard (8), pag. 447.
- (19) LUNDSTRÖM A., cit. da Gedda (13), pag. 472.
— An investigation of 202 pairs of twins regarding fundamental factors in the aetiology of malocclusion, *The Dental Record*, LXIX, 10, October, 1949.
- Tooth size and occlusion in twins, 1 Vol. di 303 pagg., 29 figg. S. Karger, Basle, New York, 1948.
- (20) WARKANY J., cit. da Lamy (14), pag. 151.
- (21) ASCHENHEIM, idem.
- (22) HRDLICKA, cit. da Pedersen P. O., *The east greenland Eskimo dentition*, *Reitzels*, Kobenhavn, 1949, pag. 44.
- (23) KORKHAUS (2), pag. 172 e segg.
- (24) KORKHAUS (2), pag. 174.
- (25) KORKHAUS e ZEIGER, cit. da Gedda (13), pag. 470.
- (26) HARTWEG R., *Remarques sur la denture et statistiques sur la carie en France aux époques préhistoriques et proto-historiques*. Extrait du *Bull. de la Soc. d'Anthropologie*. T. 6, IX S., 1945.
- (27) ROCCIA B., *Manuale di Odontologia e Stomatologia*, UTET, Torino, 1953 pag. 260.
- (28) LAMY (14) pag. 190.
- (29) LEPOIVRE M., *Anomalies dento-cranio-faciales*, Masson, Parigi, 1954.
- (30) KOMAI T., *Pedigrees of hereditary diseases and abnormalities in the japonese race*, Kyoto, 1934.
- (31) BRATENGEIER, cit. da Gedda (13), pag. 471.
- (32) HAAR, cit. da Gedda (13), pag. 472.

- (33) TAVIANI S., *I denti dell'Uomo*, Casa Ed. Ambrosiani, Milano, 1953, pag. 103.
- (34) LASKER G. W., *Torus Palatinus, an historical note*. *The Dental Record*, 1952, pag. 269.
- (35) GEDDA (13) pag. 470.
- (36) IZARD G. (8) pag. 318.
- (37) KORKHAUS (2), pagg. 182-183.
- (38) KANTOROWICZ, cit. da Korkhaus (2), pag. 183.
- (39) WENIGER, cit. da Korkhaus (2), pag. 183.
- (40) WENIGER, cit. da Gianferrari L. e Cantoni G. *Manuale di Genetica con particolare riguardo alla eredità nell'Uomo*, Vallardi, Milano, 1945, pag. 354.
- (41) SIEMENS e HUNOLD, cit. da Gedda (13), pag. 466.
- (42) WEITZ, cit. da Gedda (13), pag. 466.
- (43) LOTZE e GEDDA, op. cit. (13), pagg. 644-645.
- (44) BAMPION, cit. da Lamy (14), pag. 58.
- (45) HALDANE, cit. da Lepoivre (29), pag. 103.
- (46) CLARK e CLARK, cit. da Gedda (13) pag. 643.
- (47) LAMY M. (14), pag. 57.
- (48) KORKHAUS (2), pag. 192.
- (49) RUBBRECHT, cit. da Roccia, *Sul trattamento precoce della prognazia mandibolare (progenismo)*. Estratto dalla Riv. La Stomatologia Italiana, pagg. 741-753, 1940. Pag. 743.
- (50) ROCCIA B. (27), pag. 745.
- (51) KADNER, cit. da Hausser E. *Intorno all'eziologia e genesi del morso coperto*. *Fortschritte der Kieferthopadie*, 14, 3, pagg. 154-161.
- (52) HAUSSER E., (50), pag. 158.
- (53) SCHWARZ A. M. (17).

RÉSUMÉ

Après avoir mis en évidence l'importance du problème de l'hérédité dans le domaine de l'orthopédie maxillo-dentaire, l'Auteur étudie l'hérédité évidente des anomalies et déformations maxillo-dentaires en donnant à ce sujet une revue de la littérature.

Il considère ensuite des dysmorphoses géniques connues, dominantes, récessives, et liées au sexe, et expose enfin quelques-unes de ses observations personnelles. Ces dernières, sont cas familiaux et en jumeaux d'absence congénitale, de macrodontie, de rotations et déviations, de mauvaises positions, de sous-développement d'une demi-arcade, prognathie et supracluse.

SUMMARY

After having stressed the importance of the hereditary problem in the field of dento-maxillary orthodontics, the A. considers hereditary evidence of the dento-maxillary anomalies and gives a review of literature on the subject.

He further considers the dento-maxillary anomalies transmitted by genes, dominant and recessive, connected with sex and finally a few cases treated by him personally.

They are cases of family and twin, hypodontia, macrodontia, rotation and twisting, bad positions, hypodevelopment of a half-arcade, prognathism and overbite.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser, welcher einleitend die Bedeutung des Erbschaftsproblems in der Zahn- und Kieferorthopädie hervorhebt, behandelt, unter gleichzeitiger Anführung einer Literaturübersicht, die erbliche Erscheinung der Zahnanomalien und der Kieferverformungen.

Er betrachtet anschliessend die bekannten erbbedingten, vorherrschenden, rückbildenden (rezessiven) und geschlechtsgebundenen Gebissanomalien und zeigt schliesslich einige persönlich gemachten Beobachtungen.

Diese bestehen in der Darstellung von Familien- und Zwillingen-fällen von Zahnunterzahlen, Riesenzähnen, Verdrehungen, Abweichungen, falschen Stellungen, Unterentwicklungen eines Halbbogens, Prognathie und Deckbiss.