

DOCTOR OS

ARIESDUE.IT
aggiornamento ECM
18
CREDITI ECM
PER ODONTOIATRI
PG. 318



NOVITÀ

Federico Meynardi
Franco Rossi
Cristina Battaglio
Pierpaolo Biancotti*
Marco E. Pasqualini

Liberi professionisti *Specialista in microbiologia

Correlazione evolutiva tra profilo batterico parodontale-perimplantare e carico oclusale disfunzionale

Correlation between periodontal-peri-implant bacterial profile and abnormal occlusal loads

RIASSUNTO

Scopo del lavoro. Confrontare l'evoluzione del profilo batterico in siti parodontopatici di due campioni selezionati, prima e dopo trattamento effettuato secondo due modalità: igiene orale (IO, campione 1) e igiene orale seguita da riequilibrio oclusale mediante molaggio selettivo (I+R, campione 2). Il significato evolutivo del profilo batterico è stato interpretato sulla base dei riscontri riportati in letteratura e confermati nella pratica quotidiana in termini di composizione della placca batterica: salute parodontale = 70 per cento di cocchi e 30 per cento tra bastoncelli, fusiformi, filamentosi e spiralforni; parodontite = netta prevalenza delle altre forme con bassa percentuale di cocchi (1).

Materiali e metodi. Il conteggio batterico viene eseguito in vivo su campioni di placca da siti parodontopatici, mediante microscopia a contrasto di fase. Vengono conteggiate percentualmente le forme batteriche sui siti di entrambi i campioni (1 e 2) prima del trattamento ed eseguita l'analisi oclusale statico-dinamica sul campione 2. Viene eseguito il trattamento differenziato e quindi monitorata la composizione batterica su tutti i siti di entrambi i campioni per sei step a cadenza mensile.

Risultati. Il profilo batterico si normalizza stabilmente nei sei mesi con netta prevalenza di cocchi solo nel campione 2 con concomitante guarigione clinica. Il campione 1, viceversa, evidenzia una sistematica tendenza alla ricomposizione del profilo batterico e clinico nettamente patologica, equivalente al pretrattamento.

Conclusioni. Il trattamento combinato (igiene e riequilibrio oclusale) risulta risolutivo con guarigione stabile. Il trattamento mediante la sola igiene orale tende alla recidiva e l'evoluzione batteriologica ne è la prova più evidente. La dinamica del profilo batterico è indicativa delle condizioni ambientali della nicchia parodontale ed è da noi considerata quale indice parodontale. Condizioni di sofferenza tissutale favoriscono la crescita microbiologica. Il trauma oclusale cronico provoca tale sofferenza.

☒ **PAROLE CHIAVE:** malattia parodontale, profilo batterico, trauma oclusale cronico, precontatto, biomeccanica, indice parodontale.

ABSTRACT

Aim of the work. This was to compare the evolution of the bacterial profile in periodontal sites before and after two types of treatment: oral hygiene (OH), group 1, and oral hygiene followed by occlusal readjustment through selective grinding (H+R), group 2. The development of the bacterial profile was analyzed on the basis of the literature data and confirmed by daily practice in terms of composition of the dental plaque, i.e.: a composition of 70% coccus and 30% of rod cells, fusiforms, filaments and spirals means periodontal health, whereas a prevalence of the latter types with low percentage of coccus can be found in periodontitis.

Materials and methods. The bacteriological test was carried out on plaque samples from periodontitis sites through phase contrast microscopy. Bacteria were scored before the analysis on both groups and then the statistic and dynamic occlusal analysis was carried out on group 2 only. Then the treatments were performed and the bacterial composition was monitored for 6 monthly recalls.

Results. The bacterial profile normalized within six months in group 2 only (prevalence of coccus) and was connected to clinical recovery. Group 1, on the opposite, shows a systematic trend to the recreation of the pathogenic bacteriological and clinical profile preceding the treatment.

Conclusions. The combined treatment (hygiene and occlusal readjustment) proved to be effective and led to a stable recovery. Treatment with oral hygiene only is connected to a tendency to relapse, and this is proven also by the bacterial development. The bacterial dynamics is indicative of the conditions of the periodontal niche, and we consider it a periodontal index. Conditions of tissue distress help this microbiological growth which is promoted by the continuous occlusal stress.

☒ **KEY WORDS:** periodontal disease, bacterial profile, chronic occlusal stress, occlusal premature contacts, biomechanics, periodontal index.

Introduzione

L'evidenza clinica della diretta correlazione tra parodontopatia cronica e trauma da malocclusione, ancora dibattuta e rimbalzante tra l'epistemologico e l'ontologico, ha motivato da molti anni la nostra ricerca di una sempre maggiore comprensione ed interpretazione della relazione causa-effetto tra il comportamento della flora batterica dentogengivale e la componente funzionale biomeccanica occlusale, con l'obiettivo di stabilire quanto possa essere determinante lo stress meccanico cronico sull'apparato dentogengivale nel favorire la trasformazione della flora batterica da saprofitica in patogena opportunistica. Il monitoraggio congiunto batteriologico e funzionale statico-dinamico dell'occlusione dentale può mettere in evidenza l'esistenza di una diretta correlazione tra l'entità della disfunzione biomeccanica occlusale, le condizioni cliniche del sito parodontale e lo sviluppo della flora batterica dentogengivale. La ricerca microbiologica nella malattia parodontale ha portato all'identificazione di diverse centinaia di specie e sottospecie batteriche con potenzialità patogena variamente interpretata. In realtà nessuna specie batterica ha soddisfatto, singolarmente o in associazione, le condizioni richieste dai postulati di Koch e quindi nessuna di esse può essere considerata l'agente eziologico ab initio della malattia. Il quadro tipico parodontopatico a carattere flogistico-settico-batterico clinicamente evidente deriva dall'azione di patogeni opportunisti che sono presenti, peraltro, anche nei soggetti sani. Questo aspetto assolutamente fondamentale deve indurre a sospettare una causa ulteriore favorente l'induzione del processo di sovrapposizione batterica in un tessuto evidentemente non più integro e tale da favorire lo sviluppo microbiologico infettante.

Materiali e metodi

Sono stati considerati 260 casi di parodontite conclamata suddivisi

in due gruppi in base al trattamento effettuato:

- campione 1, trattato solo mediante igiene orale (ultrasuoni e levigatura radicolare), composto da 81 soggetti;
- campione 2, trattato mediante igiene orale (ultrasuoni e levigatura radicolare) e riequilibrio occlusale (molaggio selettivo), composto da 179 soggetti.

Tutti i pazienti sono stati sottoposti, previo consenso informato, a monitoraggio batteriologico, ad intervallo di un mese per sei mesi, evidenziando la variazione nella composizione del profilo batterico in termini di andamento percentuale delle forme coccoidee in rapporto alle altre morfologie (bastoncelli, fusiformi, filamentosi, spiraliformi). Il prelievo del campione è stato effettuato mediante curette sterile da tasche parodontali con quadro acuto di flogosi, mantenendo una certa omogeneità dei siti di prelievo (3 per ogni paziente) per quanto riguarda l'elemento dentario (incisivo, premolare, molare), l'entità della flogosi (sondaggio, sanguinamento, mobilità) e caratteristiche biomeccaniche della disfunzione occlusale (vettorialità di carico e di svincolo in lateralità lavorante-orbitante e protrusiva).

Il materiale raccolto è stato sospeso in 2 ml di soluzione acquosa sterile contenente NaCl 0,9% (peso/volume).

I campioni di placca sottogengivale sono stati esaminati a fresco mediante microscopia a contrasto di fase (microscopio Leica DMR, Leica GmbH, Germany) con osservazione a 400 ingrandimenti, rilevando la morfologia batterica e calcolando la percentuale di cocchi sui primi 200 batteri osservati (2).

Il rilievo dei carichi occlusali è stato effettuato sul paziente in posizione standardizzata su sedia con schienale diritto ed atteggiamento neutro del capo con sguardo all'orizzonte. L'occlusione statica è quella abituale in massima intercuspide secondo gli engrammi adattativi naturali del paziente. La dinamica occlusale in lateralità lavorante-orbitante e protrusiva è sta-

ta eseguita secondo i movimenti spontanei del soggetto. La rilevazione dei punti di carico ed interferenze è stata effettuata mediante carta di articolazione da 40 micron di spessore (Bausch-Articulating Paper, Inc, USA), blu per l'occlusione statica e rossa per l'occlusione dinamica.

Il monitoraggio batterico ed occlusale è stato eseguito mensilmente per sei mesi.

L'analisi statistica è stata condotta mediante il test t di Student.

Risultati

Dai risultati riportati in figura 1 si evidenzia che già al primo controllo, dopo un mese dal trattamento, esiste una percentuale di cocchi significativamente maggiore nel campione 2 di soggetti sottoposti al trattamento combinato (igiene + molaggio selettivo); la differenza raggiunge una altissima significatività ($p < 0,001$) dopo il terzo mese dal trattamento e così permane fino alla conclusione del monitoraggio batteriologico.

Nel campione 1, trattato solo con igiene orale, si è ristabilito, nel tempo, il profilo batterico patologico presente prima del trattamento.

L'evoluzione della media della percentuale di cocchi, nei campioni dei due gruppi, è illustrata graficamente in figura 2.

Discussione

In parodontologia la placca batterica dentogengivale è considerata l'elemento clinico fondamentale in cui si identifica nosologicamente la malattia parodontale, in quanto in essa si riscontra quella che viene considerata la noxa patogena unica ed assoluta: i batteri. In relazione alla placca batterica viene sistematicamente orientato ogni protocollo diagnostico e terapeutico e viene fortemente enfatizzata la valenza preventologica assoluta (ex juvantibus) dell'igiene orale (3-7). Secondo il nostro punto di vista, tutta-

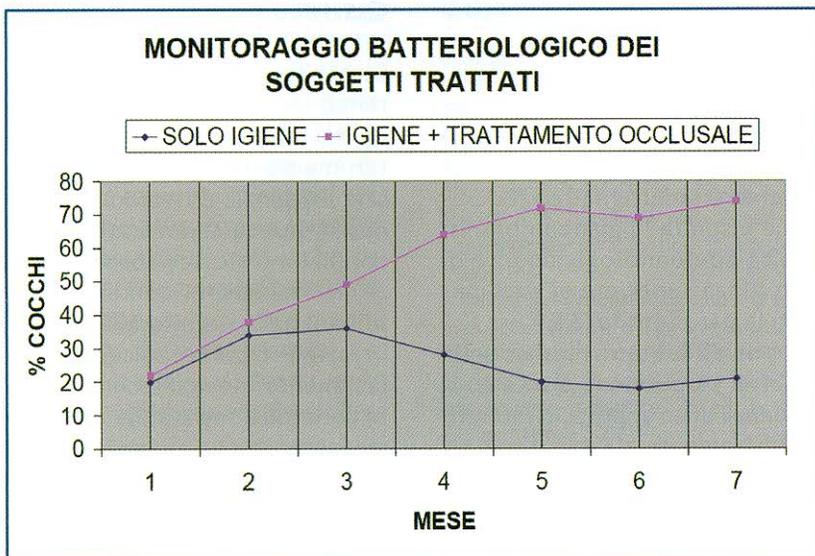


Fig. 1: in blu, andamento del campione trattato con sola igiene orale; in viola, andamento del campione trattato con igiene orale e riequilibrio occlusale.

GRUPPO	NUMERO DEI CASI	INIZIO	1 MESE	2 MESI	3 MESI	4 MESI	5 MESI	6 MESI
IGIENE DENTALE	81	34	53	48	31	27	32	26
IGIENE DENTALE+ TRATTAMENTO OCCLUSALE	179	28	62	74	76	71	70	77
LIVELLO DI SIGNIFICATIVITA'	n.s.	p < 0.06	p < 0.01	p < 0.001				

Fig. 2: riassunto del conteggio dei cocchi nei siti di lesione parodontopatica con monitoraggio per sei mesi (valori medi della percentuale dei cocchi all'esame mensile). Alta significatività dal secondo mese in poi.

via, la parodontopatia non sarebbe da interpretare come malattia infettiva ab initio, soprattutto se vengono adottati criteri di natura strettamente microbiologica oltreché clinica (8, 9).

Occorre inoltre sottolineare che anche il cavo orale rappresenta un ecosistema regolato secondo equilibri microbiologici e microbionici al pari di ogni altro distretto dell'organismo in relazione con il micro e macroambiente. Tanto è vero che la maggior parte delle specie batteriche considerate patogeno opportuniste sono, in realtà, già normalmente presenti nell'individuo parodontalmente sano, seppure in proporzioni peculiari, ma ciò che è più significativo è che

infiniti tentativi di identificare l'agente eziologico nel corion sano non hanno mai sortito risultati evidenti (1, 8, 9, 10). Ciò potrebbe significare che se non si instaura una soluzione di continuo attraverso il sigillo mucogengivale, i saprofiti non sono in grado di invadere i tessuti sottostanti in quanto non in grado di perforare in qualsivoglia modo un sigillo sano (1, 2, 10, 11, 12).

Per contro, è stato ampiamente dimostrato il ruolo determinante del trauma occlusale cronico nel provocare sofferenza tissutale. Tale terreno favorevole potrebbe risultare la conditio sine qua non nel favorire la successiva infezione parodontale. Questa situazio-

ne avrebbe una forte valenza nell'interpretazione del meccanismo di trasformazione della flora batterica da saprofitica a patogeno opportunistica (3, 13-20).

Da ciò scaturirebbe l'interpretazione della sito specificità della lesione parodontale (21, 22).

È frequente rilevare quadri di parodontopatia con edema, stasi e congestione gengivale e scarsa presenza relativa di batteri cosiddetti patogeni (20).

Per contro, in tutti i casi di flogosi gengivoparodontale cronica è sistematico il riscontro di forze vettorialmente anomale stressogene tra cui le occlusali, le para-funzionali e le disfunzionali linguuali (14, 23).

Sono ormai ben noti gli effetti eclatanti che scaturiscono dalla stimolazione meccanica funzionale sul tessuto osseo, sia in termini di rimodellamento che in termini di distrofia ed atrofia. Le forze compressive in particolare, se biomeccanicamente non congrue e reiterate nel tempo, inducono modificazioni importanti, attraverso percorsi globali tensegritivi con sviluppo di effetto piezoelettrico e conseguenti risposte di natura nervosa, vascolare, cellulare-nucleare e metabolica che possono portare a quadri disreattivi con distrofia ed atrofia dell'organo parodontale in toto (14, 20, 22, 24-29). Per comprendere l'intimo meccanismo patogenetico ed interpretare il follow up dei pazienti parodontopatici è secondo noi indispensabile l'indagine in parallelo del profilo batterico e dell'occlusione statico-dinamica e di tutte le fonti disfunzionali biomeccaniche, come ad esempio le spinte linguuali eccetera. Il conseguente trattamento occlusologico di riequilibrio mediante molaggio selettivo determina enormi cambiamenti del sito dentoparodontale in termini di microcircolo, con conseguenze sul trofismo tissutale e sul profilo batterico (20, 30, 31). Il monitoraggio dei parametri parodontali classici (sondaggio, sanguinamento, mobilità), del profilo batteriologico e della bio-

meccanica stomatognatica, in particolare quella occlusale, permette di caratterizzare la tendenza evolutiva clinica e batteriologica in relazione al profilo funzionale occluso-vettoriale in tutte le sue espressioni statico-dinamiche (20).

Il campione di placca prelevato ed analizzato in vivo, secondo una tecnica di semplice e rapida esecuzione, viene interpretato dalla lettura del profilo batterico secondo le percentuali delle morfologie dei corpi batterici (2, 32).

Il risultato di questa lettura rappresenta per la nostra metodica un indice parodontale di significato superiore agli usuali indici di sondaggio, sanguinamento, mobilità, indice di placca. Tale parametro è in grado di indicare indirettamente, ma con alta sensibilità e significatività, le condizioni microbiche dell'ecosistema dente-gengiva-parodonto in quanto, in tali condizioni, sono favorite determinate morfologie batteriche (bastoncelli, filamentosi, fusiformi e spiraliformi) dal metabolismo anaerobio a scapito dei cocchi, prevalentemente aerobi (2, 20, 33).

In altri termini è la qualità morfologica (ed intrinsecamente metabolica) del profilo batterico che indica le condizioni trofiche o distrofiche della nicchia parodontale. Verifichiamo costantemente che un sito trofico, in quanto in equilibrio occlusale, non sviluppa un profilo batterico aggressivo, mentre un sito in trauma occlusale tende a ricomporre un profilo caratteristico del quadro parodontopatico nonostante l'assiduo follow up igienico (6, 20).

In conclusione, alla luce dei molteplici aspetti di incertezza che tuttora pervadono la problematica parodontologica, specie in termini di predicibilità evolutiva, riteniamo opportuno ribadire alcuni aspetti secondo noi fondamentali.

L'invasione della barriera epiteliale sana da parte della flora batterica (saprofitica), quale *primum movens* originante la lesione gengivo-parodontale, non risulta es-

sere un fatto ancora chiaramente ed incontrovertibilmente accertato, definito e dimostrato nei suoi più intimi meccanismi (10).

La frequenza delle incongruenze biomeccaniche che agiscono sul sistema stomatognatico (occlusione e spinta linguale in primis) risulta epidemiologicamente di gran lunga superiore ai dati inerenti la parodontite (34).

L'imprevedibilità evolutiva della malattia parodontale è solo conseguenza di un approccio limitato esclusivamente all'attenzione riposta sulla placca batterica attraverso follow up interminabili, estenuanti levigature radicolari e frequenti trattamenti farmacologici che non portano mai ad una stabilizzazione definitiva. La prognosi positiva di guarigione e stabilizzazione del risultato è praticamente sistematica quando viene trattato l'aspetto funzionale attraverso il riequilibrio occlusale e la neutralizzazione delle forze incongrue reiterate (parafunzioni, spinta linguale, eccetera) (14, 20, 23).

Esiste un chiaro e costante riscontro clinico del rapporto tra sito di lesione parodontale e topografia del disturbo occlusale diretto o indiretto o comunque di fattori disfunzionali stressogeni cronici di natura biomeccanica (35-39).

La gestione clinica della malattia parodontale presenta ancora molti aspetti che richiedono ulteriore approfondimento soprattutto nella pianificazione del follow up. La parodontopatia va considerata come un quadro sindromico su base multifattoriale, anche in parte di natura psicogena (40-41).

Ignorare la componente disfunzionale biomeccanica nella genesi del danno parodontale, patologia sostanzialmente distrofico-atrofica con possibile sovrapposizione settico-batterica rappresenta, secondo noi, un grave errore epistemologico e l'interpretazione esclusiva ed univoca di malattia infettiva ab initio risulta di per sé incompleta, fuorviante e scientificamente improduttiva.

Conclusioni

La stabilizzazione di un profilo batterico sostanzialmente saprofitico nei siti parodontopatici trattati mediante riequilibrio occlusale evidenzia il ritorno ad un ecosistema caratterizzato da una condizione trofica sostenuta da un microcircolo evidentemente ripristinato in seguito alla normalizzazione biomeccanica, peraltro facilmente rilevabile clinicamente con riduzione stabile dell'edema, assenza di sanguinamento e magari riduzione della mobilità dentale. Nel follow up le condizioni di salute dei siti parodontali trattati mediante normalizzazione funzionale biomeccanica risultano stabili a fronte di un profilo batterico che si mantiene saprofitico per specie batteriche con netta prevalenza di forme coccoidi. Nei casi trattati mediante la sola igiene orale, i siti di lesione parodontale risultano tendenzialmente recidivanti dal punto di vista clinico e batteriologico con ripristino di un profilo batterico ricco di forme patogene quali filamenti, bastoncelli, spiraliformi e fusiformi. Ciò sta a significare che la sola rimozione della placca batterica mediante levigatura non è sufficiente a rimuovere la vera causa patogenetica che porta alla conseguente flogosi gengivo-parodontale.

Questo significa che è fondamentale distinguere il quadro di parodontopatia cronica distrofico-atrofica dal quadro di parodontite da intendersi come risultato della sovrapposizione infettivo-batterica successiva al danno tissutale su base disfunzionale. In tal modo è possibile affermare che la prima è il presupposto per la seconda. Ciò significa che in ambito clinico l'approccio diagnostico-terapeutico deve essere innanzitutto funzionalistico-biomeccanico ed avere come finalità prioritaria il riequilibrio occlusale. Della medesima natura deve essere l'approccio preventivo. L'atteggiamento di attenzione costante rivolta esclusi-

vamente al fattore igienico non previene la patologia parodontale vera, ma semplicemente la possibile sovrapposizione infettivologica al danno tissutale, in realtà ormai stabilito da una disfunzione reiterata di carichi vettoriali che alimentano livelli di stress maggiori di quelle che sono le effettive possibilità adattativo-compensatorie dell'organo stomatognatico, nel tempo.

In conclusione, la malattia parodontale rappresenta una sindrome su base disfunzionale biomeccanica in cui il danno sostanziale è distrofico-atrofico e l'infezione batterica ne rappresenta una evoluzione settica.

Tutto questo, in ambito impianto-protetico viene esasperato in mancanza di organi di mediazione funzionale con distribuzione dinamica e modulata dei carichi. Il legamento parodontale ricopre un ruolo fondamentale evitando di fatto il contatto diretto tra corpo radicolare ed osso alveolare. Ciò rappresenta evidentemente la condizione biomeccanica ottimale purtroppo non possibile nel caso di anchilosi impianto-ossee.

L'utilizzazione dell'indice parodontale da noi proposto, rappresentato dalla percentuale di cocci nella flora batterica, rilevata mediante l'osservazione microscopica a contrasto di fase di un preparato a fresco, ha provato la sua validità ai fini diagnostici ma soprattutto prognostici.

Esso permette di valutare con estrema precocità, prima che altri indici si rendano eclatanti (sanguinamento, sondaggio, mobilità) la eventuale tendenza all'infezione parodontopatica o perimplantitica.

L'attrezzatura necessaria per l'espletamento dell'esame è di agevole acquisizione e collocazione in uno studio. Il materiale di uso è limitato alla soluzione fisiologica, puntali sterili e vetrini per microscopia. Il microscopio ottico con ottica a contrasto di fase è di facile utilizzo. La metodica è di rapida esecuzione. L'addestramento non pone particolari problemi.

Bibliografia

- 1) Listgarten MA. The role of dental plaque in gingivitis and periodontitis. *J Periodontol* 1988;15:485.
- 2) Gandolfo S, Meynardi F, Corrente G, Nelken A. Analisi microbiologica a fresco della placca dento-gengivale. *RIS* 1994 Mag;275-86.
- 3) Genco RJ, Goldman HM, Cohen DW. *Contemporary Periodontics*. St. Louis: CV Mosby; 1990.
- 4) Kenney EB. A histopathologic study of incisal dysfunction and gingival inflammation in the Rhesus monkey. *J Periodontol* 1971;42:3.
- 5) Lindhe J. *Parodontologia clinica e odontoiatria implantare*. 4a ed. Bologna: Edizioni Martina; 2006.
- 6) Listgarten MA. Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. *J Periodontol* 1976;47:1.
- 7) Socransky SS, Haffagee AD. The nature of periodontal diseases. *Ann Periodontol* 1997;2:3.
- 8) Socransky SS, Haffagee AD. Criteria for the infectious agents in dental caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1979;6:16-21.
- 9) Socransky SS, Haffagee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000 2005;38:135-87.
- 10) Newman MG. Current concepts of the pathogenesis of periodontal disease: microbiology emphasis. *J Periodontol* 1985;56:734.
- 11) Allaker RP, Dimock D. Proceedings of the 8th European Oral Microbiology Workshop. *Adv Dent Res* 2005;18:27.
- 12) Wolff LF, Liljemark WF, Pihlstrom BL, Schaeffer EM, Aeppli DM, Bandt CL. Dark-pigmented *Bacteroides* species in subgingival plaque of adult patients on a rigorous recall program. *J Periodontol Res* 1988;23:170.
- 13) Socransky SS, Smith C, Haffajee AD. Subgingival microbial profiles in refractory disease. *J Clin Periodontol* 2002;29:260.
- 14) Pasqualini U. *Le patologie occlusali*. Milano: Masson Ed; 1994.
- 15) Glickman I. Occlusion and the periodontium. *J Dent Res* 1967;46:53.
- 16) Karolyi M. Beobachtungen ueber Pyorrhoea alveolaris. *Oest Viertel Ischr Z* 1901;17:279.
- 17) Stillman PR. The management of pyorrhoea. *Dent Cosmo* 1917;59:405.
- 18) Box HK. Experimental occlusal trauma. *Oral Health* 1935;25:9.
- 19) Tones HH. An experimental investigation into the association of traumatic occlusion with periodontal disease. *Proc Soc Med* 1938;31:479.
- 20) Meynardi F, Biancotti PP. Correlazioni etiopatogenetiche tra parodontopatia e trauma occlusale. *IAPNOR-International Academy of Posture and Neuro-muscular Occlusion Research* 1/2009;13:39.
- 21) El-Attar TMA et al. Biosynthesis of prostaglandins in gingiva of patients with chronic periodontitis. *J Periodontol* 1985;56:44.
- 22) McNeill C. Occlusion: what it is and what it is not. *J Calif Dent Assoc* 2000;28:748.
- 23) Ferrante A. *Terapia Miofunzionale deglutizione*. Ed. Futura; 1997.
- 24) Ingber D. Mechanobiology and diseases of mechanotransduction. *Ann Med* 2003;35:564.
- 25) Galli C, Vizzardi S, Passeri G, Macaluso GM, Scandroglio M. Life on the wire: on tensegrity and force balance in cells. *Acta Biomed* 2005 Apr;76(1):5-12.
- 26) Gadd G, Brown A. Effect of force on periodontal capillary flow. *IADR abstracts* 1974;596.
- 27) Ingber DE. Integrins as mechanochemical transducers. *Curr Opin Cell Biol* 1991;3:841-8.
- 28) Jones DB et al. Biochemicals signal transduction of mechanical strain in osteoblast-like cells. *Biomaterials* 1991;12:101-10.
- 29) Saito M et al. Interlukin 1 beta and prostaglandin E are involved in the response of periodontal cells to mechanical stress in vivo and in vitro. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;99:226-40.
- 30) Jankelson R. *Neuromuscular dental diagnosis and treatment*. Tokyo: Ishiyaku Euroamerica; 1990.
- 31) Bazzotti L, Boschiero R. *Principi di occlusione neuromuscolare*. Bologna: Editoriale Grasso; 1990.
- 32) Meynardi F, Gandolfo S. Variazioni del profilo microbiologico inerente alla terapia ultrasonica nella malattia parodontale. *Atti XXIII Congresso Nazionale SIOCMF*, Bologna 30 novembre-3 dicembre 1992.
- 33) Ricketts R. Occlusion, the medium of dentistry. *J Prosthet Dent* 1969;21:39.
- 34) Beerstecher E et al. Some aspects of the biochemical dynamics in the periodontal ligament and alveolar bone resulting from traumatic occlusion. *J Prosthet Dent* 1974;32:646.
- 35) Palcanis K. Effect of occlusal trauma on interstitial pressure in the periodontal ligament. *J Dent Res* 1973;52:903.
- 36) Chasens A. The effect of traumatic occlusion on the periodontium and the associated structures and treatment by selective grinding of the natural dentition. *Dent Clin North Am* 1962;6:63.
- 37) Stallard R. Occlusion: a factor in periodontal disease. *Int Dent J* 1986;18:21.
- 38) Ash MM. *Wheeler's Dental Anatomy, physiology and occlusion*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1984.
- 39) Bogren A, Teles RP, Torresyap G, Haffajee AD, Socransky SS, Wennstrom JL. Locally delivered doxycycline during supportive periodontal therapy: a 3 year study. *J Periodontol* 2008;79(5):827-35.
- 40) Gelb H. *Clinical management of Head, Neck and TMJ. Pain and Dysfunction*. Philadelphia: WB Saunders; 1977.
- 41) Collins T. Acute and chronic inflammation. In: Robbins S. *Pathologic Basis of Disease*. IX ed. Philadelphia: Saunders Co; 1999

Autore di riferimento

Federico Meynardi
federico.meynardi@istitutomagnus.it