

Descrizione, diagnosi e terapia delle alterazioni dei meccanismi neurologici a bassa soglia di coscienza del sistema stomatognatico



Alessandro Rampello*, Alessio Rampello*

*
Università Sapienza di Roma – Dipartimento di Scienze Odontostomatologiche e Maxillo Facciali – Insegnamento e Servizio di Gnatologia Clinica

PAROLE CHIAVE

TMD diagnosi, TMD terapia, disestesia, phantom bite, neuroplasticità, ipervigilanza occlusale.

Riassunto

I fattori che regolano a livello nervoso centrale il funzionamento dei meccanismi a bassa soglia di coscienza del sistema stomatognatico non sono ancora del tutto conosciuti, non essendo facili da valutare. Anche la neuroplasticità, le neurosignature, gli engrammi, le prassie, che sovrintendono a molteplici regolazioni, che possono essere alla base di fenomeni d'ipervigilanza occlusale, di disestesia, forse anche del serramento mandibolare e del bruxismo, non sono pienamente noti, pertanto, spesso, non sono riconosciuti e trattati correttamente. Risulta, infatti, molto più semplice osservare le "malocclusioni" e le "tensioni muscolari", quindi rimane più comodo intervenire su questi aspetti periferici con trattamenti a volte invasivi sul tavolo occlusale.

Scopo di questo articolo è quello di analizzare i meccanismi a bassa soglia di coscienza del sistema stomatognatico, che possono modificare il tono dei muscoli masticatori e quindi alterare lo spazio libero di riposo interocclusale, per farli conoscere meglio. In modo particolare si analizzerà l'ipervigilanza occlusale e la disestesia occlusale, per dare un contributo alla loro diagnosi. Infatti, è importante conoscere per riconoscere, per poter affrontare con il giusto piano terapeutico tali problematiche e allo stesso tempo evitare trattamenti incongrui o invasivi. Verrà contestualmente suggerito un protocollo terapeutico validato da trial clinici da noi già pubblicati (61-65), semplice, minimamente invasivo, conservativo, bilanciato tra costi e benefici, ma soprattutto efficace, come richiesto in questi casi della letteratura internazionale.

INTRODUZIONE

Meccanismi a bassa soglia di coscienza

Normalmente il sistema masticatorio svolge il maggior numero delle sue funzioni con una bassa soglia di coscienza, cioè la maggior parte delle attività ritmiche abituali: masticazione, deglutizione, fonazione, parafunzioni, si svolgono in maniera automatica. Ugualmente la posizione di riposo, con lo spazio libero tra i denti delle due arcate (spazio libero che dovrebbe essere mantenuto fisiologicamente per circa 23,30 ore su 24) (1-3), è regolata in maniera automatica sotto la soglia della coscienza, anche se costantemente variabile come dimostrato da Palla nel 2001 (3), mentre il contatto dentale avviene solo durante la deglutizione e la masticazione (il contatto dentale massimale tra i denti delle due arcate nelle 24 ore dovrebbe avvenire, fisiologicamente, per un periodo calcolato di circa 30 minuti solo in fase di deglutizione) (4-11) per non sovraccaricare le strutture del sistema stomatognatico. Sia lo spazio libero che la dimensione verticale VD sono i risultati di adattamenti neuromuscolari (12) periferici e centrali (neuroplasticità (13)) (neurosignature; neuroimpronte (14-16)). Quindi attività automatica, svincolata dal pieno coinvolgimento cosciente, regolata sia da fenomeni centrali che da tutti i recettori propriocettivi: neuromuscolari, articolari, parodontali che proiettano afferenze verso la corteccia, passando attraverso il **nucleo sensitivo principale del trigemino** e il **nucleo mesencefalico** e da questi fino al **talamo**, per poi arrivare alla **corteccia cosciente cognitiva** che può sempre regolare e organizzare le risposte cerebrali volontarie (17-26). Le afferenze che arrivano al **talamo** vengono anche proiettate alla **formazione reticolare**, alle strutture del **sistema extrapiramidale**, al **midollo allungato**, al **mi-**

dollo spinale e al **sistema limbico** (17-26). Se subentrano dei fattori che modificano la normale attività neuromuscolare, come fattori stressogeni, psicologici, ormonali, biochimici, neurologici, o altri poco noti, che possono variare molto da soggetto a soggetto, e nel tempo nello stesso soggetto in base anche a predisposizioni costituzionali e/o genetiche (27-38), si potranno verificare le condizioni per un aumento del tempo di contatto tra i denti delle due arcate, che diventerà quindi superiore ai 30 minuti nelle 24h, con la concomitante riduzione del tempo di durata dello spazio libero. Questa accentuazione dei tempi di contatto dei denti comporterà l'ovvia accentuazione anche degli stimoli propriocettivi occlusali che diventeranno più numerosi, ripetitivi e costanti, con l'attivazione di maggiori flussi nervosi afferenti verso le strutture neurologiche centrali. La ripetizione e accentuazione di questi flussi nervosi, gradualmente tenderà a creare, a livello centrale, delle modifiche organiche con aumento di recettori e di neurotrasmettitori (sensitizzazione centrale e neuroplasticità) (Sessle, Adachi, Avivi, Arber 2007), che indurranno a nuovi schemi adattativi, cioè si creeranno dei "canali preferenziali", dei "solchi", denominati "neurosignature" o "neuroimpronte" (Melzack 2001-2004).

Quindi si acquisiranno dei nuovi schemi automatici con aumento dei tempi di contatto interocclusale, ma svincolati dalla soglia di coscienza simili a possibili "prassie" (capacità di compiere gesti coordinati abituali diretti a un determinato fine, che non devono essere pensati e/o monitorati, svincolati dal controllo cognitivo attentivo). Questo in quanto, tutte le afferenze provenienti dai recettori periferici vanno a stimolare la rete neuronale centrale con interscambi tra **corteccia**, **talamo**, **formazione reticolare**, **sistema limbico**, che formano gradualmente

dei "canali", che diventano degli schemi ripetitivi e dei comportamenti. Secondo Marbach (1976), il ripetuto contatto delle cuspidi e delle fosse durante la funzione masticatoria crea una neuroimpronta a livello della neuromatrice, cioè l'engramma. Pertanto, questi "solchi", "neuroimpronte", "prassie" si instaureranno inconsapevolmente in modo permanente, e gradualmente diventeranno degli schemi ripetitivi, dei movimenti e dei comportamenti, con aumento del contatto dentale massimale oltre i 30 minuti fisiologici. La neuroplasticità secondo Behr e altri (39) forse potrebbe spiegare alcuni aspetti del bruxismo e del serramento dentale della veglia e probabilmente anche del bruxismo del sonno, quindi chiarirebbe alcuni automatismi importanti delle parafunzioni che si svolgono nella maggior parte dei casi, sotto la soglia della coscienza ed emergono solo quando viene richiesta ai soggetti una maggiore osservazione dei loro comportamenti in merito, o quando si manifestano le complicanze sintomatologiche e/o patologiche con disturbi e algie cranio-cervico-mandibolari.

Meccanismi neurofisiologici chimici e metabolici centrali

Tra i meccanismi noti che possono indurre in modo permanente e inconsapevole le modifiche suddette, sicuramente vi sono l'accentuazione e la costante ripetizione dei flussi nervosi provenienti dai recettori periferici. Questi treni di flussi afferenti potranno produrre dei meccanismi chimici e metabolici centrali con modificazioni strutturali, come la "sensitizzazione" o ipereccitabilità neuronale centrale, oppure il fenomeno sempre più conosciuto della "neuroplasticità". Molti possono essere i meccanismi neurochimici artefici di queste reazioni, tra i quali anche i recettori transmembrana **metabotropici** (sinapsi indirette) che so-

no diversi dai recettori transmembrana **ionotropici** (sinapsi dirette).

I recettori metabotropici agiscono in modo indiretto tramite un secondo messaggero intracellulare, che innescava una serie di reazioni a cascata oltre la membrana cellulare. Funzionano quindi più lentamente, perché hanno bisogno di attivare il messaggero intracellulare, però hanno un effetto più duraturo sulla permeabilità e più importante sul metabolismo cellulare, con stimoli che inducono variazioni strutturali con un aumento di numero e tipo di recettori e di neurotrasmettitori, probabilmente anche in altri fenomeni cronici: dolore cronico, dolore eterotopico, sindrome miofasciale, fibromialgia, iperalgesie. Questo a differenza dei recettori ionotropici (sinapsi dirette) che invece attivano direttamente l'apertura dei canali ionici e quindi hanno un effetto più veloce, più diretto sulla permeabilità della membrana, ma di breve durata, in quanto non comportano modifiche metaboliche intracellulari.

Quindi i potenziali d'azione forti e continuativi verso la corteccia, provenienti da tutti i recettori periferici, che passano attraverso il **nucleo sensitivo principale del trigemino**, il **nucleo mesencefalico**, il **talamo** e da questo alla **formazione reticolare**, alle strutture del **sistema extrapiramidale**, al **midollo allungato**, al **midollo spinale** e al **sistema limbico**, tendono a generare importanti risposte.

Le connessioni del **talamo** con la **formazione reticolare**, della quale fa parte anche il "**locus coeruleus**" che è un importante modulatore della **noradrenalina** e non solo, stimolano influenze sui **recettori fusali** dei muscoli per regolare il tono posturale, con aumento dello stesso tono e della contrazione dei muscoli elevatori della mandibola e quindi con possibile attivazione anche del serramento dentale, con ulteriore sovraccarico neuromuscolare e con-

seguita iperattivazione della **formazione reticolare ascendente "ARAS"** (40) (i muscoli lavorano troppo e male, quindi si altera il funzionamento e alla lunga anche la struttura). Ma il **talamo** è in stretto collegamento anche con l'**ipotalamo** che fa parte del **diencefalo**, il quale regola l'equilibrio umorale e le risposte motorie viscerali e somatiche, assieme all'**amigdala**, all'**ippocampo**, che fanno parte del **sistema limbico**, che regola le emozioni, l'umore e il senso di autocoscienza che determinano il comportamento dell'individuo (41-46). Il **sistema limbico** svolge anche funzioni elementari come l'integrazione tra il sistema nervoso vegetativo e neuroendocrino (41-46). Si crea così anche il coinvolgimento e l'integrazione con funzioni emotive, percettive, cognitive e comportamentali. Le connessioni con il **sistema extrapiramidale** sono molto complesse: dal talamo passano al **corpo striato**, che organizza gli impulsi e da questo passano alle **formazioni extrapiramidali** sottostanti che vanno a regolare, attraverso vie discendenti, i movimenti ritmici e semiautomatici svincolati della coscienza, come le sincinesie pendolari degli arti superiori nella marcia, i movimenti espressivi, la masticazione, la fonazione, la deglutizione, la regolazione della stazione eretta e di tutti gli atteggiamenti del corpo (41-46).

Implicazioni e risposte neurofunzionali

Normalmente l'organismo ha una alta soglia fisiologica di adattamento, pertanto si adegua e continua a funzionare in modo automatico sotto la soglia della coscienza. Ad esempio, se l'occlusione viene modificata da interventi odontoiatrici più o meno estesi in modo repentino dall'oggi al domani, il sistema propriocettivo segnala alla corteccia e a tutto il sistema nervoso tali variazioni occlusali, quindi le stesse modifiche occlusali saranno subito

percepite a livello cosciente. Se le modifiche occlusali saranno compatibili con la funzione abituale, in un organismo che ha una buona regolazione fisiologica dello spazio libero e della posizione di riposo mandibolare, che ha anche una soglia fisiologica di adattamento, cioè non ha problemi neuromuscolari di serramento, bruxismo e quindi mantiene uno spazio libero fisiologico nelle 24 ore, si adeguerà in un lasso di tempo più o meno breve e riprenderà a funzionare in modo automatico sotto la soglia della coscienza, come ha dimostrato Yabushita T. nel 2006 (47), evidenziando il notevole grado di adattabilità dei fusi neuromuscolari del muscolo massetere, in seguito a cambiamenti della dimensione verticale occlusale OVD.

Se invece un organismo ha già una alterata autoregolazione della posizione di riposo mandibolare e dello spazio libero (soggetto che attiva già il contatto dentale massimale tra i denti delle due arcate per periodi superiori a quelli fisiologici, ad esempio ha problemi di regolazione neuromuscolare o di serramento, bruxismo), che ha anche una bassa soglia di adattamento, non si adeguerà con facilità perfino a minimi cambiamenti. In questo caso potrà innescarsi una eccessiva sensibilizzazione focalizzata sul cambiamento occlusale "precontatto", "interferenza". Il soggetto continuerà a percepire la variazione come una situazione di forte disagio e quindi inizierà ad avere la "smania" di rimozione e modifica dell'occlusione, cioè si instaurerà una "ipervigilanza occlusale". Questa ipervigilanza innescherà una attivazione riflessa del sistema neuromuscolare, con ulteriore disagio propriocettivo e neuromuscolare con "sconfort occlusale". Pertanto, il soggetto continuerà a cercare una posizione mandibolare più comoda che non riuscirà a trovare. Il perdurare di questa situazione, in questi soggetti con una alterata au-

toregolazione dello spazio libero e con bassa soglia di adattamento, potrà produrre tre importanti fenomeni che tendono ad accentuare il problema: il primo sarà a livello centrale, il secondo a livello periferico e il terzo, conseguenza anche dei primi due, sarà sullo stato psicologico e psichico con possibili cortocircuiti su altri sistemi.



A LIVELLO CENTRALE

A **livello centrale**, si avrà un aumento dell'area sensibilizzata, sensitizzazione centrale, a causa degli stimoli sensitivi provenienti dai recettori periferici che generano molti potenziali d'azione forti e continuativi, prolungati nel tempo, che creano meccanismi di facilitazione nelle vie neuronali afferenti trigeminali. Si produrranno quindi i meccanismi chimici e metabolici centrali già descritti (probabilmente abbinati ad altri: cellule gliali; metabolismo delle COMT, eccetera) (48), con modificazioni strutturali, "neuroplasticità", ma anche la possibile attivazione della **formazione reticolare** tra cui il "**locus coeruleus**", che tenderà a inviare influssi ai recettori fusali con ulteriore aumento del tono e della contrazione dei muscoli elevatori della mandibola.



A LIVELLO PERIFERICO



A **livello periferico**, in conseguenza sia degli effetti centrali, sia della sensazione di instabilità oclusale, si potrà innescare una iperattività dei muscoli masticatori con un aumento del tono di base e l'iperattivazione del sistema gamma-efferente con fenomeni di contratture e/o co-contrazioni, fino al "serramento mandibolare" (49,50), che è oggi una delle varianti subdole del bruxismo, che si manifesta con muscoli masticatori contratti senza contatto dentale. Ma anche contratture muscolari parcellari con difficoltà da parte del paziente di evitare il contatto dentale a riposo per l'aumento reale del "serramento", con riduzione dello spazio libero interocclusale, che aggravano la sintomatologia e potrebbero accentuare ulteriormente anche il mantenimento delle parafunzioni.

A LIVELLO PSICHICO

A **livello psichico**, in conseguenza dei fenomeni centrali suddetti, ove lo stimolo afferente minimale viene recepito sempre più in modo rilevante, con accentuazione della sensazione dello sconfort oclusale (il contatto dentale microscopico è percepito come enorme), e in conseguenza dell'intensificazione dell'iperattività neuromuscolare periferica, con aumento del tono muscolare di risposta, si avranno delle ripercussioni psicologiche, con l'accentuazione dell'ansia secondaria e sensazione di ulteriore disagio e peggioramento della sintomatologia, con sofferenza psichica che si sommerà a quella fisica, fino tal volta alla depressione secondaria (51-53).



La disestesia occlusale

La disestesia occlusale, anche indicata come “phantom bite” (morso fantasma), può rientrare in parte in una forma di “ipervigilanza occlusale”, in quanto si manifesta dopo cure odontoiatriche conservative, protesiche o ritocchi occlusali, senza che vi siano però evidenti alterazioni dell’occlusione. Il paziente subito dopo le cure suddette, e per un periodo di almeno sei mesi, riferisce un discomfort occlusale in modo molto amplificato, anche se le terapie odontoiatriche sono state effettuate al meglio. Fortunatamente è un quadro clinico non molto frequente. Spesso coesistono anche, oltre al sintomo locale occlusale, disturbi neuromuscolari con alterazioni psicologiche e ansiogene. La **disestesia occlusale** è stata descritta per la prima volta nel 1976 da Marbach (54-56) come *“la percezione da parte del paziente di un’occlusione dentale irregolare anche quando il dentista non evidenzia alcuna irregolarità...”*; e proprio per la mancanza a livello occlusale di alterazioni così evidenti, Marbach la chiamò “phantom bite” e da questo deriva anche la sua classificazione come disturbo somatoforme e/o fenomeno fantasma. Successivamente nel 2012 Hara e collaboratori (57), dopo revisione della letteratura su 84 lavori, di cui solo 13 presi in considerazione, hanno riportato che solo quattro di questi studi presentavano criteri diagnostici (DC) (58-60), per la **disestesia occlusale**. Quindi sulla scorta di questi l’hanno descritta come *“una lamentela persistente da almeno 6 mesi, di sconfort occlusale, senza alterazioni fisiche rilevabili correlate all’occlusione, alla polpa dentale, al parodonto, ai muscoli masticatori o alle articolazioni temporo-mandibolari...I sintomi causano profonda sofferenza e inducono il paziente ad andare alla ricerca di trattamenti odontoiatrici”*. Sempre nello stesso lavoro, Hara (2012)

descrive anche gli approcci terapeutici riportati dai diversi studi, che includevano la psicoterapia, la terapia cognitivo/comportamentale, la terapia con splint e la prescrizione di antidepressivi o farmaci anti ansia anche se erano studi basati su report eseguiti di casi. Pertanto, le cause della disestesia non sono ancora pienamente note, probabilmente entrano in gioco aspetti psicologici, ansia di fondo, depressione, disturbi somatoformi, concomitanti o meno ad alterazioni funzionali recettoriali periferiche e/o neurologiche centrali. Nella valutazione diagnostica occorre fare attenzione alla storia riferita dal paziente, se questo racconta, infatti, di avere “precontatti-interferenze” occlusali da più di 6 mesi, senza riscontro oggettivo, si deve pensare ad una **disestesia occlusale**. Spesso questi pazienti raccontano storie molto lunghe con terapie multiple dagli esiti negativi, che nella maggior parte dei casi ascrivono alla incapacità degli operatori stessi, verso i quali esprimono note di biasimo o hanno anche rinvase legali.

Basi scientifiche della neuroplasticità e della mielogenesi

La neuroplasticità è la capacità del SNC di modificare la propria struttura e il proprio funzionamento in modo permanente, permettendo la creazione di nuove sinapsi neuronali per adattarsi agli stimoli a cui è sottoposto. Questa scoperta scientifica sensazionale è iniziata con gli studi fatti da Rita Levi Montalcini, Premio Nobel nel 1986 con la scoperta del fattore di crescita neuronale, che hanno consentito di capire che le cellule nervose avevano la capacità di differenziarsi e di replicarsi, dopo secoli in cui si riteneva che il SNC fosse immutabile. Chi poi ha definitivamente capito come il SNC si modificava è stata l’equipe di Eric Kandel, premio Nobel nel 2000 per la medici-

na, per aver dimostrato che l’apprendimento modifica la struttura neurale, definendo così le basi neurochimiche della neuroplasticità cerebrale. Kandel è arrivato a questa conclusione studiando il cervello di una lumaca di mare, l’*aplysia*, che ha solo 24 neuroni sensitivi e 6 neuroni motori. Kandel riuscì a dimostrare che lo stimolo ripetuto riesce a determinare modifiche neurali che portano alla crescita di nuove connessioni tra il neurone sensoriale e quello motorio. Lo stimolo ripetuto su una parte del corpo dell’*aplysia* le fa retrarre una branchia per proteggersi. Questo avviene perché si attiva uno specifico gene che porta alla crescita di nuove connessioni periferiche tra il neurone sensoriale e quello motorio. Quindi lo stimolo ripetuto può attivare uno specifico gene e questo gene porta alla crescita di nuove connessioni neuronali. Ma la ripetizione di stimoli, di pratiche, di azioni, di movimenti, oltre a favorire nuove connessioni neuronali tra diversi neuroni, stimola gli oligodendrociti a sintetizzare mielina (cellule gliali). In presenza di mielina, la conduzione degli impulsi nervosi lungo gli assoni avviene a una velocità cento volte maggiore. Un circuito neuronale mielinizzato ha un funzionamento tremila volte più efficiente di uno non rivestito di mielina. Quindi gli stimoli, le pratiche, le azioni, i movimenti, gli esercizi funzionali rieducativi sono molto importanti anche a livello stomatognatico per la riorganizzazione di tutto il sistema.

TERAPIA

In base a quanto detto e alla esperienza clinica maturata in oltre quaranta anni su migliaia di pazienti disfunzionali, in accordo con i trial clinici già pubblicati (61-65), ma soprattutto in accordo con la letteratura internazionale che suggerisce nuove proposte terapeutiche quali: counselling; self-ca-

re; terapie di self-management; patient education; lifestyle modification; behavioral therapy (terapia cognitivo-comportamentale)(66-68), se dal quadro clinico si ha il sospetto di trovarsi di fronte a una **ipervigilanza o disestesia occlusale**, ma in generale anche in presenza di **dolori oro- facciali da serramento mandibolare e mialgie da disordini neuromuscolari**, si deve evitare assolutamente di effettuare ritocchi e modifiche dell'occlusione in prima istanza (69,70), come spesso viene richiesto dal paziente, in quanto non solo non saranno risolutivi ma potrebbero innescare ulteriori problemi. È invece importante impostare un protocollo con terapia gnatologica di decondizionamento, di rieducazione cognitiva e miofunzionale attiva, che valuti gli aspetti neurosensoriali, comportamentali, psicosociali, cognitivi, e che punti a promuovere il riequilibrio propriocettivo neuromotorio biomeccanico e neuromuscolare, sia a livello periferico che centrale. Essendo, infatti, disturbi che possono partire dalla



Fig. 1

Fig. 1, 2 Dettagli dell'inserimento e posizionamento della lingua allo spot mediante il bite anello linguale RI.P.A.R.A. Il bite RI.P.A.R.A. è un dispositivo di riposizionamento rieducativo funzionale che modifica la posizione e la postura della mandibola, dei condili, della lingua e quindi di tutto il sistema di vettori e di forze dei muscoli masticatori. Non è un semplice spessore che si inserisce tra i denti. Il paziente non deve portare il bite RI.P.A.R.A solo in modo statico e passivo ma deve eseguire specifici esercizi in modo attivo con il bite in bocca, come descritto nel testo.



Fig. 2

"sensitizzazione neurologica centrale" e da questa si ripercuotono in "modo vizioso" a livello periferico (perché ormai sono diventati dei programmi neurologici, delle "prassie, neurosignature, engrammi"), con manifestazioni di sovraccarico funzionale automatico, si deve intervenire sia perifericamente sia centralmente. Deve essere quindi programmata una terapia che possa agire sia sui fattori **propriocettivi e biomeccanici periferici** sia sui fattori **biochimici e neurologici centrali** e in questo può essere di valido aiuto un **"bite di riposizionamento rieducativo funzionale"** (fig. 1, 2.) (61-65).

Per **"bite di riposizionamento rieducativo funzionale"** intendiamo un bite che venga gestito e impiegato dal cli-

nico e dal paziente durante il giorno come presidio rieducativo per svolgere esercizi funzionali cognitivi attivi, che non venga utilizzato solo durante la notte in modo statico passivo. Il bite, al contrario di quello che ancora si pensa, se è strutturato con una determinata conformazione e se è gestito in modo opportuno, cioè anche e soprattutto come presidio per far eseguire esercizi rieducativi funzionali cognitivi e motori coscienti, non agisce solo come supporto intercettivo temporaneo periferico, o solo come protezione, ma svolge vere e importanti azioni neuroplastiche centrali, come risulta da studi e ricerche effettuate mediante la (RMF) risonanza magnetica funzionale del cervello (71). Questi concetti sulle funzioni svolte dai bite non sono ancora conosciuti pienamente da tutti. Molti clinici, an-

che gnatologi esperti di disfunzioni e dolori orofacciali, considerano il “bite” ancora come un semplice presidio intercettivo temporaneo, mentre al contrario se viene utilizzato e gestito secondo un protocollo ormai certificato da innumerevoli lavori scientifici può svolgere sia azioni propriocettive biomeccaniche periferiche (72) ma anche e contemporaneamente azioni biochimiche e neurofunzionali centrali (71) (vedi elenco sotto).

Il bite, pertanto, non deve essere più inteso come una “ciabatta notturna” da inserire in bocca solo durante la notte con la speranza che faccia il “miracolo”. Il bite deve diventare un presidio rieducativo vero e proprio, con il quale il paziente deve eseguire specifici esercizi quotidiani domiciliari in modo attivo. Se il bite è gestito in mo-

do più attivo durante il giorno si stimolano azioni neurologiche e neuroplastiche che vanno a riorganizzare tutto il sistema a livello centrale. Il movimento è trofismo e vita, mentre la staticità è indebolimento e ipotrofia.

Il bite può svolgere quindi sia azioni propriocettive biomeccaniche periferiche ma anche e contemporaneamente azioni biochimiche e neurofunzionali centrali.

Funzioni svolte dai bite

Se è un semplice **bite di svincolo mandibolare** (Michigan, full-coverage o simili) non tenderà a modificare la posizione della mandibola in modo significativo, pertanto non modificherà le leve e le forze muscolari ma svolgerà prevalentemente le seguenti azioni: ▼

1.
AUMENTO DELLA
DIMENSIONE
VERTICALE

2.
ELIMINAZIONE DELLE
INTERFERENZE
OCCLUSALI

3.
MODIFICA
DELL'INGRANAGGIO
OCCLUSALE
ABITUALE

4.
MODIFICA DELLA
DISTRIBUZIONE DEL
CARICO

5.
PROTEZIONE
DALL'ATTIVITÀ
PARAFUNZIONALE

Se invece è un **bite di riposizionamento mandibolare** (Farrar, NTItss, anello linguale RIPARA, ecc.) che tende a portare in avanti la mandibola in protrusiva, modificherà in modo significativo anche il sistema delle leve e delle forze muscolari, pertanto oltre alle cinque funzioni elencate, svolgerà anche queste altre tre azioni (72,73): ►

6.
RIPOSIZIONAMENTO ANTERIORE DELLA
MANDIBOLA CON MODIFICA DELLE LEVE E
DELLE FORZE MUSCOLARI

7.
MODIFICAZIONE DELL'ATTIVITÀ
MUSCOLARE

8.
RIDUZIONE DELLE TENSIONI MUSCOLARI
DA SERRAMENTO

Se il bite viene utilizzato anche per far eseguire specifici esercizi rieducativi, cognitivi, dinamico-funzionali, come descritto, non sarà più solo un bite passivo ma diventerà un **bite di rieducazione posizionale cognitivo-attivo**, pertanto stimolerà anche il sistema neuro funzionale, cioè tenderà a svolgere azioni anche biochimiche e neurofunzionali centrali (71): ▼

9.
AZIONE DI
RIEDUCAZIONE
FUNZIONALE ATTIVA
CON ESERCIZI

10.
PROMOZIONE DI
NUOVI SCHEMI
MOTORI E
FUNZIONALI

11.
STIMOLAZIONE
DELLA
NEUROPLASTICITÀ

12.
EFFETTO PLACEBO
(?)

13.
ALTRI EFFETTI
NEUROLOGICI
CENTRALI ANCORA
NON CONOSCIUTI (?)

IL CLINICO DEVE INSEGNARE AL PAZIENTE			
1.	2.	3.	4.
a mantenere i denti “disserrati” il più possibile per rispettare e riorganizzare a livello cognitivo e neuromotorio lo spazio libero occlusale (70) (terapia cognitivo comportamentale)	a rilassare il più possibile i muscoli masticatori anche con automassaggi in modo che il paziente possa palpare gli stessi muscoli per controllarne lo stato di tensione o di riposo. Questo per attivare un biofeedback e ridurre l’iperattività muscolare	a mantenere la lingua in posizione più alta con la punta in alto allo spot (area della papilla dietro agli incisivi centrali superiori); questo per rinforzare l’autocontrollo cognitivo, percettivo, propriocettivo, neuromotorio	ad eseguire determinati esercizi fisici funzionali cognitivi, motori di apertura e chiusura della bocca, fonatori, di deglutizione, di respirazione e a mantenere la lingua in posizione più alta con la punta in alto allo spot (area della papilla dietro agli incisivi centrali superiori)

Tab. 1

In tutto questo processo può essere molto utile anche il coinvolgimento della lingua come mezzo di stimolo funzionale dinamico, percettivo propriocettivo, di feedback neurosensoriale e posizionale che tende anche a stimolare e attivare il riequilibrio dei muscoli sopra e sottoioidei.

Quindi nella terapia di questi quadri clinici deve essere valutata e programmata anche una terapia con **bite di riposizionamento rieducativo funzionale**, che non sia solo per svincolare l’occlusione e proteggere da parafunzioni, ma che includa ed espleti tutte le azioni elencate, che comprendano il coinvolgimento attivo e posizionale della mandibola e della lingua. Solo dopo un’importante terapia di decondizionamento e riprogrammazione si potrà valutare se saranno necessari anche altri interventi terapeutici o un congruo intervento sull’occlusione.

Riassumendo, la terapia deve essere accentrata sul decondizionamento e sulla rieducazione funzionale attiva,

evitando modifiche iniziali sull’occlusione (tab. 1).

Queste quattro semplici ma fondamentali azioni, inizialmente, non sono facili da far eseguire al paziente, in quanto lo stesso dovrà contrastare e a volte “combattere” sia l’iperattività muscolare ma anche la ricerca continua dell’occlusione abituale. Su questi quattro aspetti assume ulteriore valenza proprio l’utilizzo del bite di riposizionamento rieducativo funzionale, (fig. 1, 2) in quanto, oltre a rafforzare la protezione e la terapia, svolgerà sia le funzioni di base biomeccaniche periferiche (vedi azioni da 1 a 8), sia le funzioni biochimiche centrali (vedi azioni da 9 a 13), mediante gli esercizi cognitivi funzionali coscienti che il paziente effettuerà con il bite in bocca giornalmente e costantemente. Presso il nostro centro utilizziamo ormai da diversi anni l’anello linguale RIPARA, strutturato proprio per far svolgere al paziente tutte le azioni fin qui elencate (61-65) (figura 1, 2).

Riepilogo delle azioni

- 1)** Modifica e svincolo dall’ingranaggio dei contatti occlusali abituali e di modifica della dimensione verticale.
- 2)** Azione di distrazione dell’attenzione del paziente dall’occlusione abituale per sfruttare sia l’effetto cognitivo, propriocettivo, rieducativo, sia il possibile effetto placebo, per decondizionare tutto il sistema che gradualmente indurrà anche modifiche posizionali neuroregolate (vedi punto 3 sottostante).
- 3)** Azione di protrusione sagittale della mandibola e di posizione più anteriore dei condili, per allungare i muscoli masticatori e cambiare il sistema delle leve e l’azione dei vettori di forze del sistema stomatognatico. Questo in sinergia con la nuova postura della lingua che innalza anche l’osso ioi-

de. Con questa nuova posizione, con la mandibola avanzata e la lingua avanti e in alto, si riduce notevolmente l'effetto paradossale indicato da Reeves e Merrill (74), di possibile accentuazione di "vigilanza occlusale" suscitata dai bite, in quanto il riposizionamento sagittale tende a modificare radicalmente l'equilibrio neuromuscolare di tutto il sistema, cioè cambia la lunghezza dei muscoli e gli equilibri delle leve e quindi abbassa l'azione delle forze muscolari abituali. Anche Manfredini (75) riporta che un gran numero di dispositivi orali riducono il bruxismo del sonno, ma i dispositivi d'avanzamento mandibolare sono potenzialmente più efficaci.

4)

L'azione di protezione sia dal serramento durante la veglia che dal serramento e/o bruxismo durante l'addormentamento, indicata come una attività muscolare masticatoria ripetitiva e/o da rinforzo o spinta della mandibola, distinto in bruxismo del sonno e in bruxismo della veglia, a seconda del suo fenotipo circadiano (76).

5)

L'azione psicoterapeutica, indicata anche da Reeves e Merrill 2007 che, tramite la spiegazione e percezione corretta del problema, punta a un coinvolgimento del paziente per attuare la terapia cognitivo-comportamentale, per controllare e arginare anche eventuali disturbi stressogeni e/o psicologici concomitanti.

6)

L'azione di rieducazione propriocettiva neuro-occluso-muscolare grazie al tipo di materiale morbido, in quanto il silicone stimola continuamente i propriocettori dentali a fare un lavoro fine di aggiustamenti e autoregolazioni nella propulsione morbida anteriore, sulla dimensione verticale e sulla pressione

occlusale che risulterà minore proprio grazie alla protrusione.

7)

L'azione di stimolare la coordinazione neuro-muscolare data dal continuo equilibrio effettuato dal paziente nel mantenere il bite, anello linguale RIPARA mediante la lingua e non tramite i ganci. Cioè, il paziente non deve serrare sui piani orizzontali del bite, ma deve capire che il bite anello linguale deve essere mantenuto sospeso tra i denti. Si attiva così un gioco di equilibri reciproci: il bite guida la lingua a posizionarsi in avanti e in alto, ma la lingua in questa posizione mantiene a sua volta il bite.

In questo gioco di equilibri la lingua diventa quasi un bite naturale. Tutto questo stimola il paziente a una collaborazione attiva ma soprattutto a una maggiore consapevolezza cognitiva a tenere il dispositivo in bocca con la lingua in alto e con i denti disserrati.

8)

L'azione rieducativa attiva con esercizi fisici effettuati dal paziente con il bite anello linguale in bocca, e cioè esercizi di:

a)

movimenti attivi di apertura e chiusura della bocca con lingua in alto attaccata allo "spot", per effettuare sia lo stretching dei muscoli, sia la rieducazione posizionale attiva a livello neuro-sensoriale. Contemporaneamente il paziente potrà eseguire il monitoraggio sui muscoli masseteri con le mani, per controllarne la contrazione e/o il rilassamento e per massaggiarli;

b)

movimenti di deglutizione evitando di staccare la lingua dallo "spot", sempre senza stringere i denti (il paziente si può aiutare nella deglutizione con piccoli sorseggi da un bicchiere);

c)

movimenti di fonazione con la punta della lingua ferma sullo "spot" contando fino a 100 ad alta voce, oppure parlando ad alta voce sempre con il bite in bocca, per ristabilire coordinamento e controllo cognitivo, percettivo, neuro-sensoriale e motorio, sempre senza stringere i denti;

d)

ampie inspirazioni solo con il naso, per poi trattenere il respiro alcuni secondi e successivamente espirare dalla bocca, sempre con la lingua posizionata in alto con la punta ferma sullo "spot" e senza stringere i denti.

La terapia gnatologica non è quindi soltanto l'adozione di un bite o di una modifica propriocettiva dell'articolato dentario ma è molto di più, e pertanto non può esaurirsi nello studio e nella correzione delle entrate occlusali.

Conclusioni

In conclusione, alla fine di questa veloce analisi dei meccanismi a bassa soglia di coscienza, non ancora pienamente conosciuti, in quanto non facili da valutare rispetto alle "malocclusioni" e alle "tensioni muscolari", possiamo dire che è importante prestare una maggiore attenzione alle implicazioni neurofisiologiche del sistema nervoso. Lo stesso, infatti, sovrintende alle regolazioni neuromuscolare, neuro-sensoriale, neuroendocrina, propriocettivo-occluso-articolari, e quindi può essere la base di partenza di molti fenomeni ancora poco chiari come l'iper-vigilanza occlusale, la disestesia, i disturbi neuromuscolari, il serramento mandibolare e/o bruxismo, che possono comportare gravi ripercussioni sul sistema stomatognatico e sulla sfera biopsico-sociale. È quindi importante conoscerli per riconoscerli e poterli affrontare con il più appropriato piano

terapeutico e allo stesso tempo evitare trattamenti incongrui e invasivi sul tavolo occlusale.

Infine, sono doverosi i ringraziamenti a tutti i colleghi e collaboratori del centro di gnatologia e maxillo-facciale dell'università Sapienza di Roma, in primis al prof. Carlo di Paolo, al prof. Piero Cascone e inoltre alla prof.ssa Cristina Grippaudo, responsabile del master in ortognatodonzia e gnatologia dell'Università Cattolica del Sacro Cuore Agostino Gemelli di Roma. ●

DESCRIPTION, DIAGNOSIS AND THERAPY OF ALTERATIONS OF NEUROLOGICAL MECHANISMS WITH A LOW THRESHOLD OF CONSCIOUSNESS OF THE STOMATOGNATHIC SYSTEM

Abstract

The factors that regulate the functioning of the low-threshold mechanisms of consciousness of the stomatognathic system at a central nervous level are not yet fully known, as they are not easy to evaluate. Even neuroplasticity, neurosignatures, engrams, praxis, which supervise multiple regulations, which can be the basis of phenomena of occlusal hypervigilance, dysesthesia, perhaps also of mandibular clenching and bruxism, are not fully known, therefore, often, they are not recognized and treated correctly. In fact, it is much easier to observe "malocclusions" and "muscle tensions", therefore it remains more convenient to intervene on these peripheral aspects with sometimes invasive treatments on the occlusal table.

The aim of this article is to analyze the low-threshold mechanisms of consciousness of the stomatognathic system, which can modify the tone of the masticatory muscles and therefore alter the free interocclusal rest space, to make them better known. In particular, occlusal hypervigilance and

occlusal dysesthesia will be analyzed to make a contribution to their diagnosis. In fact, it is important to know in order to recognise, to be able to address these problems with the right therapeutic plan and at the same time avoid inappropriate or invasive treatments. At the same time, a therapeutic protocol will be suggested, validated by clinical trials already published by us (61-65), simple, minimally invasive, conservative, balanced between costs and benefits, but above all effective, as required in these cases in the international literature.

Keywords

TMD diagnosis, TMD therapy, dysesthesia, phantom bite, neuroplasticity, occlusal hypervigilance.

Bibliografia

1. Jankelson B, Hoffman GM, Hendron JA; The physiology of the stomatognathic sistem - JADA, 46, 375-386, 1952
2. Jankelson B.: Physiology of the human dental occlusion - J.A.D.A., 50, 664-680, 1955
3. Woda A, Pionchon P, Palla S; Regulation of Mandibular Postures: Mechanisms and Clinical Implications. Critical Reviews Oral Biology & Medicine 2001; 12: 166-178.
4. Jankelson B; Neuromuscular aspects of occlusion: Effects of occlusal position on the physiology and dysfunction of the mandibular musculature. Dent Clin North Am 1979; 23: 157-168.
5. Fayz F, Eslami A; Determination of occlusal vertical dimension: a literature review JPD 1988; 59: 321-323
6. Garnick J, Ramfjord SP; Rest position: An electromyographic and clinical investigation. JPD 1962; 12, 895-911
7. Ismail YH, George WA; The consistency of the swallowing technique in determining the occlusal vertical relation in edentulous patients. JPD 1968; 19, 230-236
8. Swerdlow H; Vertical dimension literature review. JPD 1965; 15, 241-247
9. Landa JS; The free-way space and its significance in the rehabilitation of the masticatory apparatus. JPD 1952; 2, 756-779
10. Konchak PA, Thomas NR, Lanigan DT, Devon RM; Freeway space measurement using mandibular kinesiograph and EMG before and after TENS. Angle Orthod. 1988; 58: 343-350.
11. Johnson A, Wildgoose DG, Wood DJ; The determination of freeway space using two different

- methods; J. Oral. Rehabil. 2002; 29: 1010-1013
12. Lundeen HC, Gibbs CH; Mandibular movement and its clinical significance. Phillip J Restaur Zahnmед. 1987; 4: 87-97
13. Sessle BJ, Adachi K, Avivi-Arber L, Lee J, Nishiura H, Yao D, Yoshino K.; Neuroplasticity of face primary motor cortex control of orofacial movements; Arch Oral Biol. 2007; 52: 334-337.
14. Melzack R; Pain and the neuromatrix in the brain. J Dent Educ. 2001; 65: 1378-1382.
15. Melzack R,Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL; Central neuroplasticity and pathological pain. Ann N Y Acad Sci. 2001; 933: 157-174.
16. Melzack R; Evolution of the neuromatrix theory of pain. The Prithvi Raj Lecture: presented at the third World Congress of World Institute of Pain, Barcelona 2004. Pain Pract. 2005; 5: 85-94
17. Dellow PG, Lund JP; Evidence for central timing of rhythmical mastication. J Physiol 1971; 215: 1-13.
18. Nozaki S, Iriki A, Nakamura Y; Localization of central rhythm generator involved in cortically induced rhythmical masticatory jaw-opening movement in the guinea pig. J. Neurophysiology 1986; 55: 806-825.
19. Nozaki S, Iriki A, Nakamura Y; Trigeminal premotor neurons in the bulbar parvocellular reticular formation participating in induction of rhythmical activity of trigeminal motoneurons by repetitive stimulation of the cerebral cortex in the guinea pig. J. Neurophysiology 1993; 69: 595-608.
20. Johnson LR; Essential medical physiology. 3rd Edition: 2003, English Book edition.
21. Lund JP, Sasamoto K, Murakami T, Olsson KA; Analysis of rhythmical jaw movements produced by electrical stimulation of motor-sensory cortex of rabbits. J Neurophysiol. 1984; 52: 1014-1029.
22. Achari NK, Thexton AJ; Diencephalic influence on the jaw reflex in the cat. Arch Oral Biol. 1972; 17: 1073-1083.
23. Hikosaka O; GABAergic output of the basal ganglia. Prog Brain Res. 2007; 160: 209-226.
24. Okeson J P; Il trattamento delle disfunzioni e dei disordini temporomandibolari. 2015, Italian Book: VII Ediz. Martina BO.
25. Molina M, Valsesia C, Pisa W, Magnano G, Pirazzi Maffiola A, Meersseman G, Miglio C; Concetti Fondamentali di Gnatologia Moderna. 1988 Milano: ILIC Editrice;
26. Shaw SM, Martino R; The normal swallow: muscular and neurophysiological control. Otolaryngol Clin North Am. 2013; 46: 937-956.
27. Schwartz LL; Pain associated with the temporomandibular joint. J. Am. Dent. Assoc. 1955; 51: 394-397
28. Schwartz LL; A temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome; J Chronic Dis. 1956; 3: 284-293.
29. Schwartz LL, Cobin HP; Symptoms associated with the temporomandibular joint; a study of 491 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1957; 10: 339-344
30. Laskin DM; Etiology of the pain-dysfunction syndrome. J Am Dent Assoc 1969; 79: 147-153.
31. Graber G; Neurologic and psychosomatic aspects of myoarthropathies of the masticatory apparatus. ZWR 1971; 80: 997-1000.
32. Molin C; From bite to mind: TMD - a personal

- and literature review. *Int J Prosthodont* 1999; 12: 279-288
33. Türp J C, Greene C S, Strub J R; Dental occlusion: a critical reflection on past, present and future concepts. *J Oral Rehabil.* 2008; 35: 446-453.
 34. Manfredini D, Lobbezoo F; Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010; 109: 26-50.
 35. Türp J C, Schindler H; Review Article: The dental occlusion as a suspected cause for TMDs: epidemiological and etiological considerations; *J Oral Rehabil.* 2012; 39: 502-512.
 36. Chisnoiu AM, Picos AM, Popa S, Chisnoiu PD, Lascu L, Picos A, Chisnoiu R; Factors involved in the etiology of temporomandibular disorders - a literature review; *Clujul Med.* 2015; 88: 473-478.
 37. Manfredini D, Perinetti G, Stellini E, Di Leonardo B, Guarda-Nardini L; Prevalence of static and dynamic dental malocclusion features in subgroups of temporomandibular disorder patients: Implications for the epidemiology of the TMD-occlusion association; *Quintessence Int.* 2015; 46: 341-349.
 38. Manfredini D, Lombardo L, Siciliani G; Temporomandibular disorders and dental occlusion. A systematic review of association studies: end of an era? *J Oral Rehabil.* 2017; 44: 908-923.
 39. Behr M, Hahnel S, Faltermeier A, Bürgers R, Kolbeck C, Handel G, Proff P; The two main theories on dental bruxism; *J Ann Anat.* 2012; 194: 216-219.
 40. Ferrucci M, Fornai F; Anatomia funzionale della formazione reticolare nel tronco encefalico dell'uomo. *Manuali Medicina Pisa University Press* 03/2017
 41. Nieuwenhuys R, Voogd J, van Huijzen C, Papa M; Il sistema nervoso centrale; *Springer Int Pub Sci* 2010
 42. Anastasi G, Balboni G, De Caro R; Anatomia Umana. Trattato vol. III, Milano, Edi. Ermes, 2010.
 43. Willard FH, Holt JA; *Neuroanatomia Medica*; Futura Publishing Society; 2012.
 44. Janig W, McLachlan EM., Baron R; Il Sistema Neurovegetativo Regolatore delle funzioni integrative nelle dinamiche corporee. *Futura Publishing Society*; 2013.
 45. Lemon RN, Johansson RS, Westling G; Corticospinal control during reach, grasp, and precision lift in man. *J Neurosci.* 1995; 15: 6145-6156.
 46. Kakei S, Hoffman DS, Strick PL; Muscle and movement representations in the primary motor cortex. *Science.* 1999; 24; 285: 2136-2139.
 47. Yabushita T, Zeredo JL, Fujita K, Toda K, Soma K; Functional adaptability of jaw-muscle spindles after bite-raising. *J Dent Res.* 2006; 85: 849-853.
 48. Suzuki A, Stern SA, Bozdagi O, Huntley GW, Walker RH, Magistretti PJ, Alberini CM; Astrocyte-neuron lactate transport is required for long-term memory formation. *Cell.* 2011; 144: 810-823.
 49. Manfredini D; Il bruxismo nella clinica odontoiatrica; *Quintessenza Edizioni.* 2015
 50. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, de Leeuw R, Manfredini D, Svensson P, Winocur E; Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013; 40: 2-4.
 51. Davis PJ, Reeves JL, Hastie BA, Graff-Radford SB, Naliboff BD; Depression determines illness conviction and pain impact: a structural equation modeling analysis. *Pain Medicine.* 2000; 1: 238-246.
 52. Imeri L, Mancina M; *Testo atlante di fisiologia umana: Neurofisiologia.* Milano: Casa Editrice Ambrosiana. 2006.
 53. Tsukiyama Y, Yamada A, Kuwatsuru R, Koyano K; Bio-psycho-social assessment of occlusal dysaesthesia patients. *J Oral Rehabil.* 2012; 39: 623-629
 54. Marbach JJ; Phantom bite. *Am J Orthod.* 1976; 70: 190-199.
 55. Marbach JJ; Phantom bite syndrome. *Am J Orthod.* 1978; 135: 476-479.
 56. Marbach JJ, Varoscak JR, Blank RT, Lund P; Phantom bite. Classification and treatment. *J Oral Rehabil.* 1983; 49: 556-559
 57. Hara ES, Matsuka Y, Minakuchi H, Clark GT, Kuboki T; Occlusal dysesthesia: a qualitative systematic review of the epidemiology, aetiology and management. *J Oral Rehabil.* 2012; 39: 630-638.
 58. Dworkin SF, Leresche L; Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord.* 1992; 6: 301-355
 59. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, List T, Svensson P, Gonzalez Y, Lobbezoo F, Michelotti A, Brooks SL, Ceusters W, Drangsholt M, Ettlin D, Gaul C, Goldberg LJ, Haythornthwaite JA, Hollender L, Jensen R, John MT, De Laat A, de Leeuw R, Maixner W, van der Meulen M, Murray GM, Nixdorf DR, Palla S, Petersson A, Pionchon P, Smith B, Visscher CM, Zakrzewska J, Dworkin SF; Int RDC/TMD Consortium Network, Int Ass for Dental Research; Orofacial Pain Special Interest Group, Int Ass for the Study of Pain. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache.* 2014; 28: 6-27
 60. Steenks Mh, Türp JC, De Wijer A; Reliability and Validity of the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders Axis I in Clinical and Research Settings: A critical appraisal.; *J Oral Facial Pain Headache.* 2018; 32: 7-18
 61. Rampello A, Falisi G, Panti F, Di Paolo C. A new aid in TMD Therapy: the Universal Neuromuscular Immediate Relaxing appliance "UNIRA". *Oral Implantol (Rome)* 2010 Jan;3 (1):20-32. Epub Nov 19. 2010
 62. Rampello A, Papi P, Pompa G, Rampello A, Polimeni A, Di Paolo C; A novel universal device "LINGUAL RING Ri.P.A.Ra" for TMDs and craniocervico-mandibular pains: preliminary results of a randomized control clinical trial; *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2018; 22: 1180-1190
 63. Rampello A., Di Paolo C.; New therapeutic management of the TMDs, through the immediate rehabilitation bite: "Lingual Ring Ri.P.A.Ra."; *Doctor OS* 2 Ottobre 2016, 2-8 XXVII 08
 64. Currò G., Ferlisi M., Rampello A., Rampello A.; Albergò G.; Functional Evaluation of a "Lingual Ring" Oral Device Applied on Patients Affected by Temporomandibular Disorders TMDs: A Comparative Clinical Trial. *Appl. Sci.* 25 May 2021, 11(11), 4832.
 65. Rampello A., Rampello A., Panti F., Grippaudo C., Di Paolo C.; Update nella gestione del bite nei disordini Temporomandibolari; *Il Dentista Moderno*, 2024, 60-74.
 66. Tuncer AB, Ergun N, Tuncer AH, Karahan S.; Effectiveness of manual therapy and home physical therapy in patients with temporomandibular disorders: A randomized controlled trial.; *J Bodyw Mov Ther.* 2013; 17: 302-308.
 67. De Freitas RF, Ferreira MÂ, Barbosa GA, Calderon PS.; Counselling and self-management therapies for temporomandibular disorders: a systematic review. *J Oral Rehabil.* 2013; 40: 864-874.
 68. Michelotti A, Iodice G, Vollaro S, Steenks MH, Farella M; Evaluation of the short-term effectiveness of education versus an occlusal splint for the treatment of myofascial pain of the jaw muscles; *JADA.* 2012; 143: 47-53
 69. Molina M, Ziliotto G, Viscuso D; *La Disestesia Occlusale. Tecniche Nuove.* Text Book Milano; 2011.
 70. Viscuso D; *La disestesia occlusale (phantom bite)* DM. 2012; 7: 11
 71. Yin Y, He S, Xu J, You W, Li Q, Long J, Luo L, Kemp GJ, Sweeney JA, Li F, Chen S, Gong Q. The neuro-pathophysiology of temporomandibular disorders-related pain: a systematic review of structural and functional MRI studies. *J Headache Pain.* 2020 Jun 19;21(1):78. doi: 10.1186/s10194-020-01131-4
 72. N. Lukic, T. Saxer, M-Y Hou, A. Z. Wojczyńska, L. M. Gallo, V. Colombo; Short-term effects of NTI-tss and Michigan splint on nocturnal jaw muscle activity: A pilot study. *Clin Exp Dent Res.* 2021 Jun;7(3):323-330
 73. EE. A. Al-Moraissi; R. Farea; K. A. Qasem; M. S. Al-Wadeai; M. E. Al-Sabahi; G. M. Al-Iryani; Effectiveness of occlusal splint therapy in the management of temporomandibular disorders: network meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery - January 2020*
 74. Reeves JL, Merril RL; Diagnostic and treatment challenges in occlusal dysesthesia. *J Calif Dent Assoc.* 2007; 35: 198-207
 75. Manfredini D, Ahlberg J, Winocur E, Lobbezoo F; Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review. *J Oral Rehabil.* 2015; 42: 862-874.
 76. F. Lobbezoo, J. Ahlberg, K. G. Raphael, P. Wetselaar, A. G. Glaros, T. Kato, V. Santiago, E. Winocur, A. De Laat, R. De Leeuw, K. Koyano, G. J. Lavigne, P. Svensson. and other. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress; *J Oral Rehabil.* 2018 Nov; 45(11): 837-844.
 77. De Leeuw R, Klasser G D; Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. Text Book. Fifth Edition; *Quintessence Publishing Co. Ltd* 2013.
 78. De Leeuw R, Klasser G D; Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. Text Book. Sixth Edition; *Quintessence Publishing Co. Ltd* 2018.