



S. Bardaro

IPERPLASIE GENGIVALI DA FARMACI ANALISI, CONSIDERAZIONI E PIANO DI TRATTAMENTO IN MEDICINA BIOLOGICA

Riassunto. Alcuni farmaci anticonvulsivanti presentano, fra gli altri, come effetto collaterale iperplasia gengivale consistente in iperplasia epiteliale e presenza di numerosi fibroblasti nel contesto di un tessuto connettivo ispessito, oltre a infiltrati linfoplasmocitari, tipici della flogosi cronica. Tale patologia è praticamente irrisolvibile con gli usuali mezzi terapeutici. In questo studio vengono presentati casi di iperplasia gengivale da anticonvulsivanti trattati con farmaci omeopatici omotossicologici composti, organi di suino omeopatizzati ed allopatrici omeopatizzati. Vengono discussi i risultati anche alla luce del terreno biologico e costituzionale di particolare predisposizione dei singoli pazienti.

Parole chiave ► ANTICONVULSIVANTI, IPERPLASIA GENGIVALE, OMOTOSSICOLOGIA

Summary. Some antiepileptic drugs show, besides, some side effects consisting in gums hyperplasia (epithelial hyperplasia, large amounts of fibroblasts in a thick connective tissue and lymphoplasmocytes infiltrative areas), characteristic of chronic inflammation. This pathology is practically insolvable by usual therapies. In this study patients suffering from gums hyperplasia caused by antiepileptic drugs are presented: they have been treated with homotoxicologic drugs such as complex products, pig organs and allopathic drugs in homeopathic dilution. Results by meaning of biologic and constitutional background of peculiar proneness of the single patients are here discussed.

Key words ► ANTIPILEPTIC DRUGS, GUMS HYPERPLASIA, HOMOTOXICOLOGY

Aluni farmaci producono, quale effetto collaterale, iperplasie gengivali con caratteristiche cliniche ed istopatologiche molto simili fra loro (Figg. 1, 2, 3).

Le sostanze maggiormente note e studiate determinanti tale reazione sono gli **Anticonvulsivanti** e, fra questi, oltre la difenildantoina sodica, si possono annoverare il fenobarbitale, il primidone, la mefenitoina ed il valproato di sodio.

L'azione farmacologica della fenitoina è quella di deprimere la funzione della corteccia motoria del S.N.C. senza tuttavia determinare un apprezzabile effetto sulle vicine regioni sensoriali. Essa tende a stabilizzare la soglia (promuovendo l'uscita di Na dai neuroni) contro l'ipereccitabilità causata dalla eccessiva stimolazione dovuta anche a modificazioni ambientali.

Kimball, nel 1939, fu il primo a descrivere le modificazioni iperplastiche del tessuto gengivale nel paziente epilettico trattato con Dilantin.

Farmaci riconosciuti più di recente responsabili d'iperplasia gengivale sono la **Ciclosporina** e la **Nifepidina**.

Il primo è un potente agente immunosoppressore molto usato nella pratica dei trapianti d'organo: ha il vantaggio di non deprimere i processi fisiologici del midollo osseo a dosi terapeutiche, anche se a tali livelli è riconosciuta una netta nefrotossicità.

Precedentemente conosciuta come Ciclosporina-A, fu scoperta da Borel nel '72 e si sviluppò come agente antimicotico derivante dalla fermentazione del *Trichoderma polysporum* e *Cylindrocarpon lucidum*. L'azione immunosoppressiva sembra derivare dall'inibizione dei T-linfociti, soprattutto T-helper, nelle fasi G zero e G uno. Inibisce anche la produzione-rilascio di linfocine, tra cui l'interleuchina-2 (Grow Factor delle

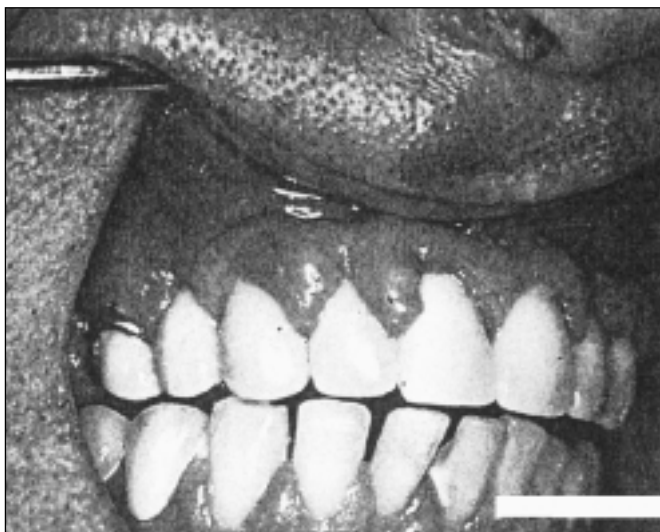
Fig. 1: Iperplasia gengivale da difenilidantoina in giovane paziente in terapia da 14 mesi.



Fig. 2: Iperplasia gengivale da ciclosporina.



Fig. 3: Iperplasia gengivale da nifedipina.



cellule-T) e l'interleuchina-1 (Activator Factor dei linfociti).

Minore sembra l'azione sulle cellule-B alle dosi sufficienti per sopprimere i -T.

Ancor più attuale di quella sulla ciclosporina, è la letteratura circa le iperplasie gengivali da nifedipina, farmaco ad azione calcio-antagonista. Questa molecola, introdotta nel 1977, è largamente impiegata nel trattamento dell'angina instabile (sindrome intermedia, insufficienza coronarica acuta), dell'angina cronica stabile, delle aritmie ventricolari e dell'ipertensione sistemica.

Pur essendo considerata efficace quanto gli agenti beta-adrenergici bloccanti ed i nitrati orali, nell'angina cronica stabile è di solito usata solo se il paziente è intollerante o totalmente refrattario a tali farmaci. È invece farmaco d'elezione nell'angina a riposo ed in quella detta "variante" o di Prinzmetal: ciò è dovuto al suo meccanismo terapeutico che è miocardico e vascolare.

La nifedipina appartiene alla classe dei "bloccanti dei canali del calcio"; la sua azione principale è inibire l'afflusso degli ioni Ca^{++} attraverso le membrane delle cellule muscolari lisce dei vasi e del miocardio senza modificazioni sul tasso del calcio sierico. In tal modo vengono inibiti i processi contrattili delle principali arterie e delle coronarie. Detti effetti scaturiscono dalla prevenzione della disgregazione dell'ATP da parte dell'ATPasi Ca -dipendente; si riduce così il consumo del fosfato ad alta energia, la tensione meccanica e la richiesta di ossigeno da parte del miocardio.

In sostanza tutto funziona a regime più basso, come peraltro accade con gli anti-convulsivanti e con la ciclosporina.

In special modo la fenitoina ha effetto farmacofisiologico simile alla nifedipina, nonostante il tropismo mirato a differenti organi bersaglio.

È degna di nota l'osservazione recentissima di iperplasie gengivali da **Verapamil**, altro farmaco calcio-antagonista che però, appartenendo al "gruppo della prenilamina e derivati", differisce per alcuni aspetti dalla nifedipina che è un "antagonista puro".

ISTOPATOLOGIA

Le caratteristiche istopatologiche fanno apparire ancor più sorprendente la somiglianza che esiste a vari livelli fra le iperplasie gengivali da fenitoina, ciclosporina e nifedipina (Fig. 4, 5, 6, 7).

Il ritrovamento comune, oltre ad una consistente iperplasia epiteliale, è la presenza di numerosi fibroblasti nel contesto di un tessuto connettivo aumentato.

È sempre presente un infiltrato linfo-plasmocitario, tipico della flogosi cronica, anche nei casi in cui si sovrapponga perifericamente una infiammazione acuta dovuta al ristagno di placca batterica nelle pseudotasche.

Più precisamente, molti Autori hanno descritto un epitelio stratificato marcatamente acantotico e paracheratosico, con prolungamenti papillari costituiti da diverse proliferazioni, reticolazioni ed anastomosi. In tutti i casi riportati, l'epitelio raggiungeva i 3,0-4,0 mm di spessore (0,30-0,40 mm nella gengiva normale). Frequente è la presenza di perle discheratosiche localizzate profondamente nell'epitelio.

L'iperplasia connettiva è sostenuta da abbondanti fibroblasti e da abnormi quantità di collagene in fitti fasci. La sostanza fondamentale, colorata intensamente con alcian blu, indica l'aumento di mucopolisaccaridi solforati (glicosaminoglicani) presenti.

Lucas (1985), oltre ad avere evidenziato per primo tali caratteristiche, poi confermate ed approfondite da altri Autori, ha anche stabilito una marcata differenza istopatologica nelle gengiviti iperplastiche da placca.

Queste ultime infatti, oltre che per l'ammontare della sostanza fondamentale, dei glicosaminoglicani e dei fibroblasti, si discostano per la morfologia della rete papillare e per il modello infiammatorio.

Interessanti sono i risultati ottenuti da Hasel (1982) dimostranti che i fibroblasti, presenti nella gengiva di un paziente trattato con fenitoina, producono aumentata quantità di collagenasi extracellulare inattiva.

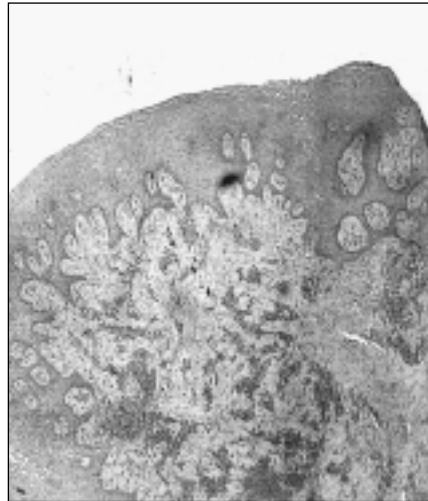


Fig. 4: Sezione istologica di gengiva iperplastica per difenilidantoina. Epitelio ben conservato ed aumentato di spessore con prolungamenti papillari anastomizzati tra loro nell'abbondante connettivo; infiltrazione linfo-plasmocitaria.

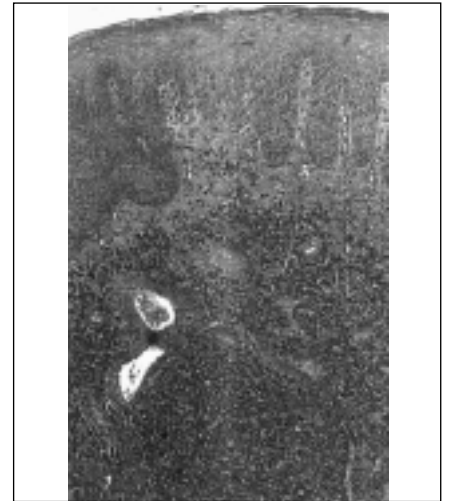


Fig. 5: Sezione istologica di gengiva iperplastica per ciclosporina. Colorazione di Mallory; connettivo aumentato e con notevole infiltrazione linfo-plasmocitaria; collagene in fitti fasci e con qualche vaso sanguigno dilatato; epitelio iperplastico, ben conservato e con prolungamenti.

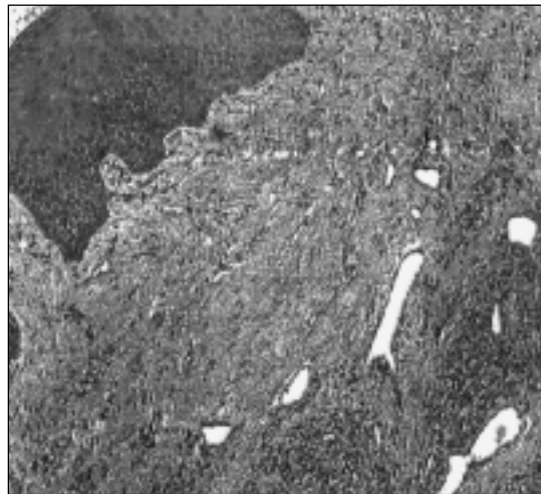


Fig. 6: Sezione istologica di gengiva iperplastica per nifedipina. Stesso quadro delle precedenti ma con maggior presenza di vasi sanguigni dilatati.

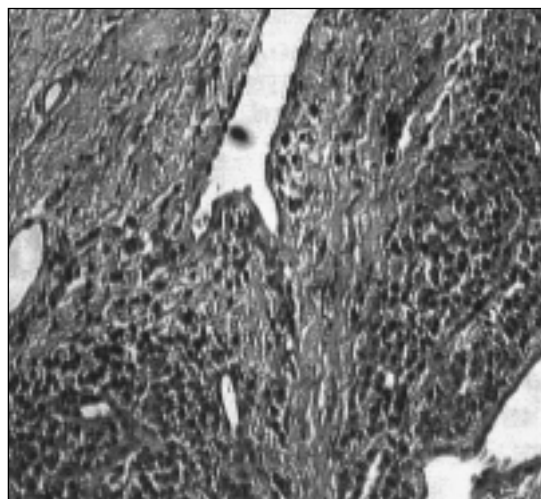


Fig. 7: Particolare della figura 6.

Si può supporre quindi che l'aumento dei processi di sintesi sia determinato anche da una ridotta degradazione del collagene.

Tale supposizione è ulteriormente rafforzata dal fatto che gli ioni Ca^{++} sono implicati nel controllo delle collagenasi di mammifero.

CONSIDERAZIONI

Nonostante l'ingente mole della letteratura sull'argomento, le iperplasie gengivali da medicinali configurano ancora un annoso e irrisolto problema.

L'ipotesi tendente a far ricoprire alla placca batterica il ruolo di fattore perlomeno scatenante (Nuki e Copper, 1972; Hall, 1969, 1982; Angelopoulos, 1972, 1995), ha invece portato alla conclusione che tale lesione è strettamente correlata con l'assunzione del farmaco essendo anche dose (e tempo di somministrazione) dipendente (Pignanelli, 1987; Bencini, 1985 a, 1985 b).

Anche con questi dati non si è però potuto approntare né un modello chiarificatore del motivo per cui alcuni pazienti sono immuni da tali lesioni o vengano colpite le fasce più giovani, né tantomeno un programma terapeutico di minima efficacia.

Tutto ciò non fa che confermare ulteriormente che lo studio della sola lesione, a tratti anche parossistico, resta praticamente sterile se non si colloca nell'ambito di un inquadramento profondo del paziente. Le sole indagini microbiologiche, isto-anatomopatologiche e cliniche non portano lontano.

È la stessa microbiologia a dirci che ogni agente necessita di terreni di coltura specifici per svilupparsi; è proprio l'anatomopatologia a mostrarci lesioni differenti prodotte dallo stesso agente in organismi diversi; è infine un assunto clinico incontestabile che la malattia parodontale, per esempio, non sia contagiosa, anche se si continua a ricercare il microorganismo responsabile. È probabilmente a causa di un siffatto approccio che disponiamo in massima parte di terapie puramente sintomatiche le quali, oltre a nulla potere contro l'incidenza sempre maggiore

di malattie croniche e di nuove quanto disorientanti entità nosologiche, ne sono forse esse stesse responsabili. L'apporto determinante della medicina naturale quindi non consiste tanto nei suoi farmaci, con cui purtroppo a volte si rischia di non far altro che una semplicistica ed inefficace trasduzione delle terapie allopatiche, quanto soprattutto nella valutazione del paziente, nella configurazione di un "Terreno" dove la patologia è solo un "esantema" indicatore della condizione di questo.

Va detto comunque che la malattia richiede sempre uno studio approfondito che, oltre a permettere di stabilire i "loci minoris resistentiae" (distretti in cui si esterna), rende chiari i meccanismi che a monte si sono scompensati permettendo che essa si manifestasse.

In massima sintesi il paziente va studiato valutando la sua costituzione ed i sovraccarichi che presenta; in tal modo si evidenziano sia le caratteristiche innate che predispongono a reagire in un modo o nell'altro, sia i tossici esogeni che rappresentano i fattori perturbanti il potenziale di regolazione-compenso.

I sovraccarichi, soprattutto se reiterati, hanno più peso della costituzione nel determinismo del quadro nosologico.

ANALISI E INQUADRAMENTO DEL PAZIENTE

Secondo l'ottica della medicina biologica le iperplasie gengivali configurano un chiaro segno di **Sicotizzazione** che, in questo caso, è dovuta all'assunzione protratta di farmaci.

Le terapie in questione vengono infatti protratte per lunghi periodi, se non per sempre, producendo tale effetto collaterale dopo un tempo variabile dai tre agli otto mesi.

È il rallentamento metabolico, la diminuzione della circolazione interna e degli scambi che porta alle eliminazioni torbide determinanti lesioni produttive, patognomiche della sicosi, a proliferazione lenta ma costante.

Queste iperplasie presentano infatti carattere fibrotico con aspetto duro, rilevato e non dolente in cui la reticolo-endoteliosi, altra componente specifica di tale diatesi, è testimoniata da una sempre minima reazione infiammatoria acuta; è per tale motivo che, quando non si sovrappone una flogosi acuta secondaria ad un consistente accumulo di placca, ritroviamo sensibili aumenti del "bleeding index" solo nei casi da calcio-antagonisti per la loro azione vasodilatatrice e parzialmente anti-aggregante.

È affascinante pensare, aprendo una piccola parentesi, che la sicosi, in cui così bene inquadrano le iperplasie gengivali da medicinali, sia stata descritta per la prima volta da Hahnemann circa duecento anni prima che tali farmaci fossero scoperti. Ciò fa capire quanto l'omeopatia sia basata su leggi naturali incontestabili che, come dice H.H. Reckeweg (1988): "non divengono mai obsolete".

Lo stato sicotico non è altro che lo stabilirsi di una **Sindrome pseudo-Cushing** con tutto il corteo di manifestazioni sintomatologiche tipiche.

All'osservazione tali pazienti mostrano infatti una più o meno accentuata "facies lunare" con aspetto flaccido, pastoso, quasi mixedematoso, indicante un rallentamento dell'attività tiroidea a favore di un'accentuata azione surrenalica. Frequente è il riscontro di elevati valori glicemici e glicosurici, oltre a debolezza muscolare ed idro-sodio-ritenzione.

È lecito presumere che sia l'azione sul metabolismo calcico a fornire l'elemento patogenetico fondamentale al verificarsi di tale sindrome; peraltro l'incremento del calcio plasmatico, che si accompagna ad inibizione del paratormone ed aumento della calcitonina, è associato all'attivazione dell'anabolismo e delle sintesi proteiche nonché alla stimolazione della maturazione cellulare e dell'assorbimento.

Senza addentrarci nei meccanismi più intimi in cui è implicato il Ca^{++} , vediamo come la sua alterazione sia il comune denominatore degli stati che potremmo far rientrare

nel quadro pseudo-Cushing in cui, per esempio, si pongono egregiamente la condizione diabetica e quella gravidica che presentano, se scompensate, iperplasie gengivali del tutto assimilabili a quelle da farmaci (Fig. 8).

Inoltre l'immunodepressione da citostatici, tipica nel diabetico, è stata ultimamente documentata anche nella gestante (Raber e Durlacher, 1993).

In definitiva in tutti questi soggetti si configura a lungo andare un netto **vagotonismo** caratterizzato da lenti processi di proliferazione ed accumulo.

La sindrome di Cushing è determinata da una lesione a livello dell'ipofisi e/o delle surrenali con conseguente alterazione dell'interrelazione reciproca regolata dalla pineale.

Poiché le iperplasie gengivali fin qui citate sono tutte limitate ai quadranti anteriori si deve presupporre, osservando la tavola dei rapporti dente-organo di Voll, che vi sia un'azione di tali ghiandole sugli odontoni corrispondenti. A conforto di questa tesi si ha la dimostrazione che l'iperplasia, partendo dalla papilla, non supera la gengiva aderente oltre a non interessare mai le aree edentule.

Nei casi clinici giunti alla mia osservazione ho potuto notare la costante presenza di ottavi ritenuti o assenti; tale elemento depone sempre a favore di una labilità immunitario-reattiva.

Quindi, in ampio inquadramento, va considerato che in questi pazienti, già con deficit "costituzionale" del corredo immunitario, vi è una ulteriore e determinante spinta in senso depressivo operata dall'assunzione cronica del farmaco che configura il "sovraccarico".

È del resto evidente il vario grado d'inficiamento di tutti i sottosistemi della "grande difesa": reticolo-endoteliosi, interessamento ipofisi-surrene, alterazione dei riflessi neurali, tossicosi epatica da farmaci, tessuto connettivo ipergelificato.

Queste osservazioni ci portano a collocare le iperplasie che stiamo trattando nella fase di **Impregnazione**.



Fig. 8: Iperplasia gengivale in gravidanza.

Tale fase, tipica del paziente in vagotonismo conclamato, presuppone l'alterazione dei meccanismi enzimatici cellulari pur essendo ancora presente un residuo di reattività sufficiente a rendere reversibile la situazione.

Le alterazioni enzimatiche più note documentate a livello gengivale (Hassel, 1982; Lucas 1985) sono state, oltre la produzione di collagenasi inattiva da parte dei fibroblasti, anche una abnorme sintesi di sostanza fondamentale operata dagli stessi.

L'età media bassa (42 anni) può forse giustificare la ragione per cui tali lesioni regrediscono sensibilmente dopo la sospensione totale del farmaco.

È utile chiarire che il soggetto che non produce fenomeni iperplastici (incidenza media del 49%), o ha una reattività maggiore, e presenta magari manifestazioni tipiche delle fasi umorali, oppure, denunciando una reattività minore, ha effetti collaterali meno eclatanti ma più gravi.

PIANO DI TRATTAMENTO

Dall'analisi fin qui condotta scaturisce che le lesioni gengivali da farmaci altro non sono che l'effetto ultimo di una concatenazione di eventi dal significato più ampio.

È per questo motivo che, rimuovendo la placca batterica (procedura certamente da attuare), dobbiamo sapere che eliminiamo un solo sovraccarico che comunque non ha alcun carattere eziologico.

Del resto l'agente microbiologico, chiamato in causa nella quasi totalità delle patologie parodontali, ha spesso un ruolo di cofattore attivatore della funzione depurativa, benefica e opportuna dell'organismo. Approntare quindi una terapia allopatica basata su antibiotici e FANS significa in questi casi solo peggiorare la situazione. Essi infatti, oltre a non avere alcun significato terapeutico, fornirebbero le basi per una vicariazione progressiva. Nella migliore delle ipotesi, gelificando ulteriormente la sostanza fondamentale, accentuerebbero sicuramente l'iperplasia.

Nonostante questi indiscutibili deterrenti, J.P. Chairay, primario della facoltà di chirurgia dentaria dell'università di Parigi, calcola che il 65% dei dentisti prescriva chemioterapici in tutti i tipi di lesioni parodontali.

In odontoiatria accademica si riconosce come unica terapia possibile, peraltro palliativa, quella chirurgica denominata "gengivectomia".

Secondo Klewansky (1993) tale intervento, pur nella sua validità di principio, presenta

però una quantità di controindicazioni che, da quelle anatomiche (incisioni impossibili in presenza di palato piatto o di cresta obliqua esterna della mandibola) a quelle estetiche (retrazioni residue, perdite di attacco), lo rendono non di elezione oltre che inutile per l'immane recidiva dopo tempi variabili (Fig. 9).

Va invece adottata una terapia biologica sistemica mirata al sollevamento del livello reattivo del paziente, alla regolazione degli squilibri ormonali, alla riattivazione dei meccanismi enzimatici ed al controllo degli effetti collaterali del farmaco allopatico.

È mia precisa convinzione che fornire protocolli terapeutici basati su liste di farmaci sia inutile, oltre che in alcuni casi deleterio, per molteplici motivi soprattutto perché la terapia naturale non è mai la stessa nei diversi pazienti.

Mi limiterò solo ad alcuni accenni proponendo che la terapia da adottare è quella della fase di impregnazione senza mai omettere di prescrivere il farmaco allopatico omeopatizzato.

Spesso le fasi d'impregnazione oroderma, vista la marcata funzione emuntoriale di tale distretto, evolvono facilmente in fasi di reazione che, provocando un aumento della sintomatologia soggettiva che il paziente può

lamentare, non debbono farci sfuggire di mano il controllo della situazione. In questi frangenti dobbiamo invece pensare di essere sulla strada giusta e adottare una terapia idonea della fase.

Nell'impregnazione oltre ad agire sistematicamente mediante i catalizzatori intermedi, i riattivatori-depuratori del fegato e del mesenchima, gli organi suis e l'allopatico omeopatizzato, si può associare una terapia locale con **Arnica compositum** e **Parodontium compositum**.

Impiego tali presidi anche in presenza di tasche gengivali poiché in questi casi, come nella malattia da impregnazione, è coinvolto maggiormente tutto il tessuto di sostegno.

In corso di reazione o in assenza di tasche, per il motivo opposto, preferisco usare **Arnica-Heel**, farmaco principe di tale fase, e **Gingiva suis**.

In omeopatia sono sempre più efficaci pochi inputs terapeutici specifici piuttosto che numerosi e non mirati. La somministrazione locale si effettua nel fornice soprattutto perché il tessuto fibroso, o anche la stessa gengiva aderente non iperplastica, permette con difficoltà e dolore la perfusione del liquido.

Chi conosce l'agopuntura può avere ottimi risultati iniettando in punti specifici sia locali che a distanza.

Gli aghi migliori da utilizzare sono quelli da 0,4 cm 30 G montati su siringhe da 2,5 ml così da avere un buon controllo delle quantità iniettate che non devono superare i 0,3 ml per punto.

L'allopatico omeopatizzato va invece somministrato sempre per via sistemica; se non si esegue un test di elettroagopuntura sec. Voll, va scelto, a mio avviso, il "simile" e cioè un farmaco che dia gli stessi effetti collaterali ma diverso da quello che assume il paziente.

I farmaci da me più frequentemente usati sono il **Phenobarbital-Injeel** (Heel) oppure il **Dyphenhydantoin D12** (Staufen-Pharma): questo perché le iperplasie da farmaci più frequenti sono quelle provocate dalla nifepidina, non per l'incidenza, che è di fatto la più bassa (20-25%), ma per il grandissimo numero di pazienti a cui essa viene prescritta.

CASO CLINICO

Il paziente Marco L. anni 48 di Roma, giunse alla mia osservazione il 12/01/1995.

Mi fu inviato da un collega omotossicologo, non odontoiatra, con il quale avevo in precedenza accennato alle mie convinzioni sulle iperplasie gengivali.

Marco L., imprenditore, era un iperteso con sintomatologia anginosa anche a riposo. All'anamnesi familiare riferiva che il padre era deceduto dieci anni prima per ischemia miocardica acuta e che la madre era anch'essa sofferente di ipertensione.

Assunse 30 mg/die di Adalat Crono (Bayer) da circa due anni; da dieci mesi mostrava tumefazioni gengivali a lenta crescita nei settori dentali anteriori (Fig. 10). Era parzialmente edentulo e portatore di protesi fisse e mobili di vecchia data che non era assolutamente intenzionato a sostituire perché non desiderava alcuna manovra in ambito orale visto che le sue esperienze precedenti con i dentisti erano state traumatizzanti. Era questo, a suo dire, anche il motivo per cui non si sottoponeva a sedute d'igiene orale ambulatoriale da più di otto anni.

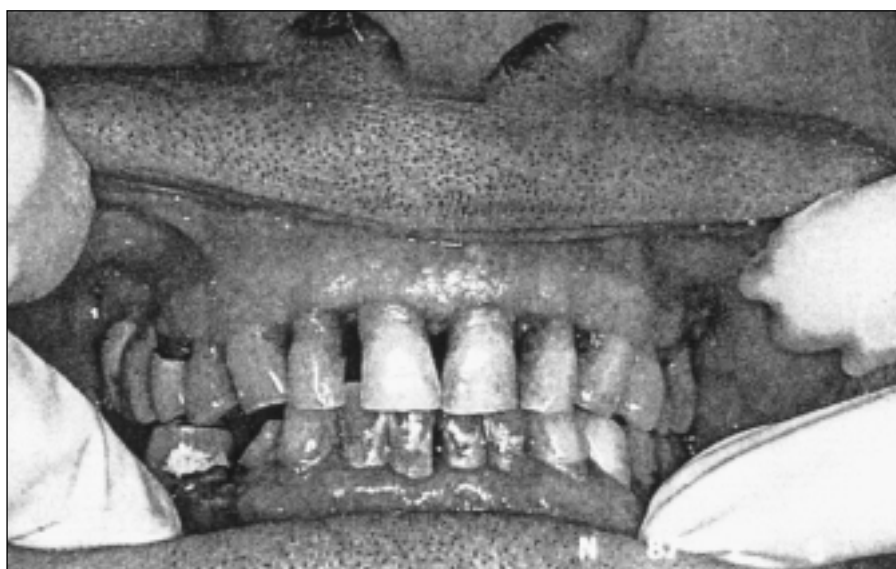


Fig. 9: Normale esito dopo intervento di gengivectomia.

Accettò di consultarmi solo perché gli venne prospettata una possibile soluzione al problema gengivale mediante una terapia sistemica.

Lo convinsi ad accettare un sondaggio parodontale e l'eventuale attuazione di una terapia iniettiva orale assicurandolo sulla totale assenza di dolore provocato da queste manovre.

Rilevai siti sondabili fino a 7 mm (solo in parte imputabili alla presenza di pseudo-tasche) ed un "bleeding index" di grado elevato attribuibile sia alla nifepidina che alla consistente presenza di placca.

Omeopaticamente inquadrò il soggetto come un ex Sulphur, senz'altro scompensato, che a causa di nuovi "sovraccarichi" e della persistenza di altri (farmaco allopatico, alimentazione), era entrato da tempo in una fase di Calcarea Carbonica che il collega stava cercando di equilibrare.

La terapia adottata fu quella della fase di impregnazione in cui vennero utilizzati il **Phenobarbital-Injeel** nella misura di 3 fiale / sett. per via i.m. durante i primi due mesi e di 2 fiale / sett. per i periodi successivi. Due volte a settimana praticai la terapia orale con **Parodontium compositum** e **Arnica compositum**.

Aggiunsi allo schema terapeutico 1 fiala / sett. di nosodo **Fibroma pendulum fermentatum D12** basandomi sul principio della "somiglianza" e scegliendolo anche come "nosodo della fase successiva".

Questo bioterapico infatti, oltre ad essere costituito da tessuto connettivo ricco di vasi sanguigni, identifica molto da vicino quello che le iperplasie gengivali della fase di impregnazione (che è già possibile considerare come incipienti fibromi) possono, a lungo andare, divenire come spesso accade con la fenitoina.

Quindi agendo sulla "fase successiva" si mobilita un apparato difensivo che, rendendo sfavorevole il terreno all'evolversi della lesione, agisce, proprio a causa di questa funzione preventiva, anche sulla patologia dello stato presente.

Penso possa essere utile specificare che



Fig. 10: Marco L.
19 genn. 1995

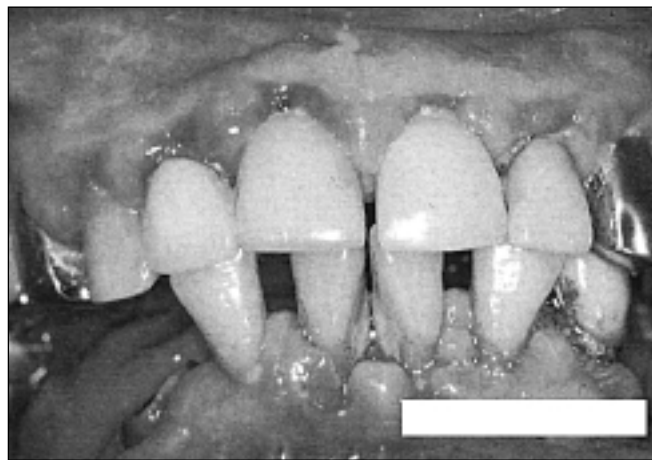


Fig. 11: Marco L.
25 sett. 1995

questi criteri di scelta nosodica vadano adottati solo se non si tratta il paziente con metodiche biocibernetiche.

Nel caso si utilizzi l'EAV, la terapia sarà basata sul principio isopatico o della "uguaglianza" e si appronterà mediante i dati forniti dal test dei farmaci.

Le iperplasie iniziarono a regredire al terzo mese di trattamento arrivando, dopo otto mesi, alla situazione mostrata in figura 11. Purtroppo il paziente, a causa della sua radicata avversione per gli odontoiatri, dopo undici mesi di terapia ed aver ottenuto un ulteriore miglioramento, non si presentò più alla mia osservazione.

Posso affermare di aver ottenuto migliori risultati in altri frangenti: il fatto che in questa circostanza il soggetto non abbia accettato alcuna manovra migliorativa del suo stato orale, rende il caso per alcuni versi esemplare. □

Bibliografia

1. American Hospital Formulary Service-drug Information: Bethesda, MD, American Society of Hospital Pharmacists, pp. 826-828, pp. 1731-1737, pp. 612-613, 1985
2. Anerud K - Robertson P, Loe H., Anrud H., Boysen H., Patter M.: Periodontal disease in three young populations, J. Periodontol. Res., 18, 655-668, 1983
3. Angelopoulos A.P. - Goaz P.W.: Oral surg., 34, 898, 1972
4. Angelopoulos A.P.: J. Can. Dent. Assoc., 41 (2), 103-106, 1975
5. Arceo N. - Sauk J. - Moehring J. - Foster R. - Somerman N.: Human periodontal cells initiate mineral like nodules in vitro, J. Periodontol., 62, 499-503, 1991
6. Bardaro S.: Medicina biologica e Odontoiatria, Roma, Seminario AIOT, 1996
7. Bardaro S.: Le patologie pulpari e la devitalizzazione del dente in medicina biologica, Rimini, Club Omotossicologia, 2° meeting, 1996

8. Bayer R. Et al.: Naunym, Schniedeberg's Arch. Pharmacol. 301, 29, 1977
9. Bencini P.L. - Crosti C. - Montagnino G., Sala F. - Pagliari B. - Marini D.: Mondo Odont. 4, 23, 1985
10. Bencini P.L. et al.: Acta Venereol. (Stockh.), 65, 362-365, 1985
11. Bianchi I.: Materia Medica Analitica. 1993. Dispensa
12. Bom-Van Noorlos A. - Van Der Meer J. - Van de genel J. - Schepens E. - Van Steenberg T. - Burger E.: Bacteroides gingivalis stimulates bone resorption via interleukin I production by mononuclear cells. The relative role of B. Gingivalis endotoxin, J. Clin. Periodontol., 7, 409-413, 1990
13. Bordin S. - Page R.C. - Narayan A.S.: Heterogeneity of human diploid fibroblasts. Isolation and characterization of one phenotype, Science, 223, 171-173, 1984
14. Bosch X. Et al.: Lancet, 467, 1986
15. Chairay J.P., Terapia sistemica con antibiotici. Intervento al Congresso News, Terzo Congresso Nazionale dei Docenti, Terapia farmacologica in parodontologia, Roma, 27-30 marzo 1996
16. Choi J. - Nakagawa T., Yamada S. - Takazoe I. - Okuda K.: Clinical, microbiological and immunological studies on recurrent periodontal disease, J. Clin. Periodontol., 7, 426-434, 1984
17. Emrich L., Scholssman M., Genco R.: Periodontal disease in non-insulino-dependant diabetes mellitus, J. Periodontol. 62, 123-130, 1991
18. Goene R. - Winckel E. - Abbas F. - Rodenburg J. - Van Winckeloff A. - De Graaf J.: Microbiology in diagnosis and treatment of severe periodontitis. A report of four cases, J. Periodontol, 61, 61-64, 1990
19. Golub L. - Lee H.M. - Lehrer G. - Nemiroff A. - Mac Namara T.F. - Kaplan R. - Rammurthy N.S.: Minocycline reduces gingival collagenolytic activity during diabetes, J. Period. Res., 18, 516-526, 1983
20. Hall W.B.: Bull. Acad. Gen. Dentists, 1969
21. Hall B.K. - Squier C.A.: J. Dent. Res., 61, 942-952, 1982
22. Hahnemann S.: Organon: dell'arte del guarire, L'altra Medicina, VI^a edis., Ed. RED
23. Hugoson A.: Gingival inflammation and female sex hormones, J. Periodontol. Res., 5, 1, 1970
24. Klewansky P.: Maladies Parodontales-Approches actuelles, Masson, Paris, 1993
25. Kornmann K., Loesche W.: The subgingival microbial flora during pregnancy, J. Period. Res, 15, 111, 1980
26. Lang N. - Nyman S. Senn C. - Joss A.: Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health, J. Clin. Periodontol., 18, 257-261, 1991
27. Listgarten M. - Schifter C. - Laster L.: 3 years longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis, J. Clin. Periodontol., 12, 222, 1985
28. Lucas R.M. - Howell L.M. - Wall R.A.: Journal Periodontology, 56, 211-215, 1985
29. Novaes A. - Pereira A. - De Moraes N. - Novaes A.: Manifestations of insulin-dependant diabetes mellitus in the periodontium of young brasilian patients, J. Periodontol., 62, 116-122, 1991
30. Nuki K., Cooper S.H.: Journal Periodontal Recherche, 7, 102-110, 1972
31. Opie L.H.: Lancet, 1, 806, 1980
32. Pignanelli M. - Mattei R.: Dental Cadmos, 18, 43-47, 1987
33. Raber-Durlacher J. - Leene W. - Palmer-Bouva C. - Raber J. - Abraham-Inpijn: Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: immunohistochemical aspects, J. Periodontol., 64, 211-218, 1993
34. Reckeweg H.H.: Omotossicologia, Prospettive per una sintesi della medicina, ed. GU-NA, 1988
35. Slots J. - Rams T.: Antibiotics in periodontal therapy: advantages and disadvantages, J. Clin. Periodontol. 7, 479-493, 1990
36. Smith Q.T. et al.: Epilepsia, 20, 17-23, 1979

Indirizzo dell'Autore:

Dott. Salvatore Bardaro
 Associazione Italiana
 di Omotossicologia (AIOT)
 via Vanvitelli, 6
 20129 Milano

Ottobre 1996