

## INTRODUZIONE

La III Classe scheletrica è tra le malformazioni dento-maxillo-facciali forse la più frequente in Europa. Tale dismorfia rientra tra le malformazioni scheletriche che riguardano i mascellari in direzione antero-posteriore (sagittale); essa è caratterizzata da una protrusione mandibolare e da una retrusione del mascellare superiore ed è dovuta o ad un reale eccessivo sviluppo della mandibola a livello del condilo, del ramo o del corpo mandibolare, o ad un iposviluppo del mascellare superiore o alla combinazione di entrambi tali fattori.

Alcune caratteristiche delle displasie di III Classe (ad es. contatti prematuri, occlusione traumatica, scivolamento funzionale della mandibola, etc.) predispongono inoltre allo sviluppo di problemi a carico dell'articolazione temporo-mandibolare. Se il condilo, come spesso avviene in questi casi, occupa la posizione posteriore della fossa temporale, aumenta la probabilità di una risalita oltre il limite posteriore del disco articolare, con la presenza di un concomitante click e crepitio tardivo. L'impattamento sul cuscinetto retrodiscale, inoltre, può produrre sintomi oggettivi indesiderabili. Tuttavia, a causa di varie circostanze, è difficile

prevedere l'instaurarsi di problemi articolari in pazienti di III Classe asintomatici; la loro incidenza, in rapporto all'età, può essere la stessa di quella dei pazienti con problemi articolari.

Scopo di questa tesi è stato quello di analizzare i pazienti che, in concomitanza alla III Classe scheletrica, presentavano una patologia a carico dell'articolazione temporo-mandibolare, ed una particolare attenzione è stata rivolta a quei pazienti destinati alla chirurgia ortognatica. E' stata messa in evidenza la reale correlazione tra disgnazia e disfunzione temporo-mandibolare, valutandone la frequenza, i fattori predisponenti ed i fattori di rischio, l'eziologia, lo sviluppo della patologia e le varie possibilità terapeutiche.

Scopo ulteriore del presente studio è stato quello di valutare se i pazienti destinati al trattamento chirurgico debbano affrontarlo in presenza di segni e sintomi della patologia disfunzionale, quali per esempio dolori e rumori articolari, o essere previamente trattati mediante trattamento ortodontico-funzionale e/o gnatologico mirato ad eliminare tale sintomatologia, in modo che il paziente giunga alla terapia chirurgica assolutamente asintomatico.

## **CAPITOLO I: LE DISFUNZIONI**

### **TEMPORO-MANDIBOLARI**

Disfunzione temporo-mandibolare (DTM) è il termine generico usato per definire un ampio spettro di problemi clinici articolari e muscolari nell'area oro-facciale. Questi disturbi sono principalmente caratterizzati da dolore, rumori articolari e funzione mandibolare irregolare o limitata.<sup>1</sup>

Il processo patologico presenta un'eziopatogenesi multi causale e diversi fattori possono essere responsabili della sua evoluzione negativa. La maggior parte degli autori concorda con questa visione multifattoriale dell'eziopatogenesi delle DTM, ma non è ancora chiaro quali siano i fattori determinanti nell'instaurarsi di tale meccanismo patologico; infatti diverse diatribe si sono succedute nella storia delle DTM. Fin dall'inizio di questo secolo diversi specialisti si sono interessati allo studio dei fattori eziologici delle DTM. Nel tempo si sono venute a delineare due distinte correnti di pensiero, che hanno contrapposto gli autori, sostenitori di due teorie spesso "opposte": quella che si rifaceva a cause meccaniche o strutturali di natura occluso-articolare, e quella che si rifaceva a cause neuromuscolari. Queste due teorie si sono riproposte nel tempo con una certa ciclicità in seguito all'avvento di

ricerche o scoperte che sembravano giustificare ora l'una ora l'altra teoria.

La prima teoria a vedere luce fu senza dubbio quella meccanico-strutturale. Nel 1896 Walker<sup>2</sup> contribuì a creare la convinzione che il funzionamento e la salute dell'ATM dipendessero primariamente dall'occlusione. Nel 1934 Costen<sup>3</sup> descrisse una sindrome caratterizzata da rumori articolari, algie cranio facciali, limitata apertura della bocca, vertigini, acufeni e ipoacusie, fornendo così una descrizione clinica delle DTM abbastanza accurata; egli riferiva tale sindrome a cause puramente anatomiche, ritenendo che la riduzione della dimensione verticale oclusale, dovuta all'assenza degli elementi dentali nei settori posteriori, portasse il condilo a comprimere la regione postero-superiore dell'ATM. Sicher<sup>4</sup> dimostrò l'infondatezza delle basi anatomopatologiche della teoria di Costen, con delle critiche confermate in seguito da Zimmermann.<sup>5</sup>

Farrar e McCarty<sup>6</sup> nel 1971 introdussero la definizione *internal derangement*, individuando nell'alterazione dei corretti rapporti intrarticolari la causa primaria delle DTM. In particolare Farrar definì la disfunzione articolare come una "dislocazione postero superiore del condilo in massima intercuspidação".

La nascita della teoria “neuromuscolare” testimonia il passaggio a un approccio più fisiologico alla patologia temporo-mandibolare, che fu reso possibile grazie all’approfondimento delle conoscenze di fisiologia neuromuscolare (Moyers, Perry, Yemm)<sup>7-9</sup> e di biomeccanica articolare (Blackwood, Moffet et al.).<sup>10,11</sup> Schwartz,<sup>12</sup> nel 1956, fu tra i primi a mettere in discussione l’associazione tra occlusione e DTM, imputando l’eziologia alla disfunzione dei muscoli masticatori causata dalla tensione emotiva, in accordo con Seyle che nel 1936 inquadrava le DTM come “disturbi psicofisiologici”, precisando come lo stress potesse riconoscere nel muscolo masticatorio il suo bersaglio elettivo. Nel 1969 Laskin<sup>13</sup> coniò il termine di “sindrome algico-miofasciale” per indicare una sindrome dolorosa e disfunzionale dei muscoli e delle fasce. Le DTM divennero dunque la risultante di uno squilibrio neuromuscolare che si manifesta molto più intensamente in presenza di un’attività parafunzionale in grado di aumentare l’affaticamento muscolare. Steno (1977)<sup>14</sup>, pose fine alla diatriba fra i sostenitori dei “fattori centrali” (teoria psicofisiologica) e quelli dei “fattori periferici” (disarmonie occlusali e fattori biomeccanici) proponendo una teoria “mista”.

Oggi prevale dunque tra gli studiosi la tendenza a un approccio olistico alle DTM. Molti autori sostengono che un solo e

unico fattore non sia sufficiente a determinare la progressione della patologia, ma possa essere solo un fattore favorente di una patologia in realtà a genesi multifattoriale.

## **I.1 Epidemiologia**

La maggior parte degli studi sulle disfunzioni temporo-mandibolari riporta la diffusione dei segni e dei sintomi in campioni trasversali selezionati in base a regole statistiche per essere rappresentativi della popolazione dalla quale sono stati ricavati..

I segni e i sintomi delle DTM possono essere riscontrati in tutti i gruppi d'età. Le DTM, però, sono state riscontrate più comunemente tra i 20 e i 40 anni.<sup>15-18</sup> La loro diffusione è infatti bassa nei bambini più piccoli, ma aumenta con ciascun gruppo d'età fino al raggiungimento della maturità. I segni clinici nei bambini sono generalmente lievi; le disfunzioni gravi si verificano soltanto in un piccolo numero di casi. Contrariamente a quanto si potrebbe supporre, è stato riscontrato che i segni e i sintomi non aumentano con l'età negli adulti; infatti, in base a studi condotti su soggetti anziani, la diffusione dei sintomi riferiti diminuisce sostanzialmente con l'età. Tra i campioni di adulti non appartenenti al gruppo dei pazienti, una percentuale compresa tra il 33% ed il 55% ha riferito almeno un sintomo che può essere connesso con le DTM. Queste elevate percentuali di diffusione non possono essere tradotte in necessità di trattamento, poiché la mancanza di criteri ben definiti ne rende difficile la valutazione.

Alcuni studi sulla popolazione americana hanno riportato che il 20-25% della popolazione presenta sintomi di disturbi temporo-mandibolari mentre è stimato che 30 milioni di Americani soffre di DTM, con, approssimativamente, un milione di nuovi pazienti diagnosticati ogni anno.<sup>17,19,20,21</sup>

Per quanto riguarda la distribuzione tra i sessi, studi recenti hanno chiaramente dimostrato che la diffusione della maggior parte dei segni e dei sintomi delle DTM è nettamente più elevata tra le donne che non tra gli uomini.<sup>15-18</sup> Nel 1996, il National Institutes of Health ha stimato che 10 milioni di americani presentavano disfunzioni all'ATM ed erano più donne che uomini. Durante uno studio longitudinale della durata di 10 anni su un campione seguito dall'adolescenza all'età di 28 anni, la quasi totalità delle donne che aveva riferito sintomi di DTM negli anni della tarda adolescenza continuò ad avvertirli all'età di 28 anni, mentre il dato corrispondente per gli uomini risultò inferiore di un terzo. Queste differenze non sono sufficientemente ampie da spiegare perché il numero delle donne che richiede il trattamento per le DTM superi da 3 a 8 volte quello degli uomini. Devono essere tuttavia considerati i fattori fisiologici e ormonali come possibili responsabili di questa peculiare distribuzione.<sup>22</sup>

## **I.2 Eziopatogenesi**

L'eziologia dei disturbi temporo-mandibolari è ancora oggi oggetto di controversie tra gli studiosi. Infatti, mentre storicamente i disturbi occlusali erano visti dalla maggioranza degli odontoiatri come il fattore eziologico di maggiore rilevanza, intorno agli anni '70, divenne evidente che i DTM comprendevano uno spettro di vari disturbi ed i concetti eziologici basati su un unico fattore persero credibilità: l'idea di un'eziologia multifattoriale divenne più generalmente accettata. In molti casi, però, anche se l'eziologia sembra essere multifattoriale, gli esperti rimangono lo stesso in disaccordo su quale peso debba essere dato a ciascun fattore.<sup>23</sup> In realtà, il termine “multifattoriale” spesso sembra essere semplicemente una copertura intellettuale per il termine “idiopatico” (eziologia sconosciuta).<sup>22</sup>

Un approccio alla complessità delle relazioni causali è stato suddividere i possibili fattori eziologici in tre categorie: fattori predisponenti, scatenanti e perpetuanti.<sup>22</sup>

I *fattori predisponenti* sono rappresentati da tutte quelle condizioni che incrementano statisticamente il rischio di rotture dell'equilibrio dell'apparato stomatognatico e quindi predispongono alla patologia: tra questi sono da includere alcuni fattori ereditari, come l'anatomia dei mascellari, degli elementi dentali,

dell'articolazione, dei legamenti con maggiore presenza di fibre elastiche (lassità legamentosa). Il sesso femminile è notevolmente più colpito rispetto a quello maschile da tali problematiche, con rapporti che variano da 3 a 1 a 8 a 1.<sup>17,18,19,24,25</sup> La razza caucasica sembra sia più colpita da questa patologia così come i soggetti con abitudini viziate (il mordicchiare le unghia, atteggiamenti posturali) o che praticano sport particolari come la box o il nuoto.

La presenza di anomali contatti dentali, come l'alterazione delle guide anteriori, morsi crociati o altro possono determinare un mutamento di posizione mandibolare, mentre le faccette di usura possono essere significative di sovraccarico tensivo.<sup>26</sup> L'instabilità psichica, come sbalzi emozionali o stress continuativi, possono portare ad un alterato equilibrio neuromuscolare.<sup>27</sup>

Le malocclusioni dentarie strutturali, come le malformazioni dei mascellari o funzionali (iper- o ipo-funzioni muscolari), sono fattori che non provocano in modo diretto la patologia, ma ne aumentano il rischio di insorgenza.<sup>28-35</sup>

I *fattori scatenanti* sono rappresentati da tutte quelle condizioni che sono in grado di “rompere” l'equilibrio e iniziare o scatenare la patologia. I traumi sia diretti che indiretti possono danneggiare le componenti dell'apparato stomatognatico a diversi livelli: fratture o lussazioni degli elementi dentari alterano il sistema

dento-parodontale causando la perdita dell'equilibrio oclusale intrinseco con ripercussioni sull'ATM, urti su strutture ossee o contusioni sui capi muscolari provocano contratture antalgiche e squilibrio neuromuscolare, così come anche il “colpo di frusta” con protezione postero superiore del condilo e lussazione anteromediale del disco articolare o traumi diretti sul condilo con fratture.

Una guida incisiva troppo ripida, i crossbite<sup>36</sup>, il brodie o lo scissor bite e l'open bite possono guidare la mandibola in posizioni anomale; la mesioversione dei molari, in seguito alla perdita di elementi dentari, può creare dei piani inclinati distalizzanti e una perdita della dimensione verticale posteriore. Anche gli interventi odontoiatrici, chirurgici e non, associati a estrazioni cruente, o le avulsioni incongrue non sostituite da protesi, le ricostruzioni approssimative che non rispettano l'anatomia e le ortodonzie che non valutano la ripercussione sui condili mandibolari possono essere considerati come fattori scatenanti.<sup>22</sup>

I *fattori perpetuanti* sono rappresentati invece da tutte quelle condizioni che in vario modo influiscono sulla progressione della patologia e che quindi la sostengono e la perpetuano. Sono fattori individuali, strutturali e/o oclusali che si perpetuano nel tempo, legati all'instabilità emozionale e psichica, alla realizzazione professionale, alla qualità della vita, al tipo di lavoro, allo stress.

Fattori eziopatogenetici comuni sono alla base e concorrono, in tempi e con modi differenti, all'istaurarsi e al perpetuarsi del disordine temporomandibolare, che può essere schematicamente suddiviso in due distinti quadri sintomatologici:

- l'incordinazione condilo discale;
- i disordini muscolari.

*L'incoordinazione condilo discale* rappresenta una patologia biomeccanica dell'ATM caratterizzata da un'alterata posizione spaziale del disco articolare rispetto al condilo mandibolare. Essa è contraddistinta da una naturale evolutività che comporta una serie di quadri anatomopatologici e clinici ingravescenti a seconda del grado di compromissione che le componenti articolari hanno raggiunto. Ricerche sperimentali (J.Heino,1991; R.S Corvalho, 1999)<sup>37,38</sup> sembrano indicare un controllo epigenetico delle risposte cellulari relative ai carichi meccanici dei tessuti osteocondrali e connettivali dell'ATM. Tale predisposizione genetica potrebbe spiegare sia il differente comportamento dell'adattabilità tissutale ai diversi stimoli meccanici, sia l'andamento ingravescente o remittente che tali quadri patologici assumono.

Possiamo distinguere i seguenti quadri clinici:

- lussazione anteriore della mandibola: completa perdita dei fisiologici rapporti articolari tra il complesso condilo discale e la

fossa glenoidea del temporale durante il movimento di massima apertura della bocca, con l'impossibilità di fisiologico ritorno alla posizione di chiusura;

- dislocazione riducibile del disco articolare o click articolare: dislocazione anteromediale del disco articolare e conseguente alterazione dei fisiologici rapporti morfofunzionali tra disco, condilo e zona bilaminare, che si manifesta con l'epifenomeno acustico denominato "click";

- dislocazione irriducibile del disco articolare o closed lock: perdita permanente del rapporto condilo-disco con dislocazione antero-mediale completa di quest'ultimo, che si manifesta con l'impossibilità alla massima apertura della bocca;

- osteoartrosi secondaria: alterazione reumatica e degenerativa, associata a difetti di integrità della cartilagine e a modificazioni del tessuto osseo e della periferia dell'articolazione temporo-mandibolare.

I *disordini dei muscoli masticatori* sono legati a un'alterazione del tono muscolare. I principali quadri clinici sono:

- splinting muscolare o co-contrazione protettiva: ipertono muscolare indotto involontariamente dal sistema nervoso centrale in risposta ad uno stimolo nocicettivo;

- mialgia non flogistica o dolenzia muscolare locale: risposta del tessuto muscolare a una contrazione protratta nel tempo, con alterazioni locali del t.muscolare e liberazione di sostanze algogene;
- dolore miofasciale: dolore miogeno regionale con aree localizzate di t.muscolare rigido e ipersensibile note come “punti grilletto”;
- miosite: processo infiammatorio a carico del muscolo;
- miospasma: condizione caratterizzata da una continua e protratta contrattura muscolare tonica indotta da spasmo.

### **I.3 Sintomatologia**

La sintomatologia delle DTM è molto varia, infatti nel corso degli anni, molti sintomi soggettivi sono stati attribuiti alle disfunzioni temporo-mandibolari. Tra i più comuni sintomi si possono annoverare i rumori articolari, la limitazione dei movimenti mandibolari, un senso di stanchezza o fatica nei muscoli mandibolari, il dolore che può interessare il volto il mascellare superiore e/o la mandibola sia a riposo sia durante i movimenti mandibolari, le cefalee. Altri sintomi possibili di DTM possono essere malocclusioni acute, denti abnormemente sensibili o odontalgie, vertigini e tinnito. Alle DTM sono stati attribuiti altri sintomi più inconsueti ma la prova scientifica della loro relazione è molto debole se non assente.

I *rumori articolari* sono il segno clinico e il sintomo soggettivo forse più frequente nelle indagini epidemiologiche e nei pazienti affetti da DTM.<sup>39</sup> La diffusione dei rumori articolari nelle indagini epidemiologiche varia notevolmente, oscillando dal 2% al 39% come sintomo soggettivo e dal 3% al 60% come segno clinico. Queste variazioni possono essere dovute alle differenze nelle popolazioni selezionate o nei metodi di registrazione. I rumori sembrano essere più frequenti nelle donne che negli uomini. Inoltre sembra che la diffusione di tali rumori sia più elevata durante

l'infanzia e l'adolescenza, si stabilizzi dopo i 25 anni e diminuisca con l'età avanzata. Bisogna anche dire che la maggior parte dei rumori articolari non è patologica e può essere considerata una variazione accettabile della normalità. E' molto comune infatti il riscontro dei rumori articolari non accompagnati da altri segni e sintomi di DTM. Nella maggior parte dei casi, i rumori dell'ATM di per sé non richiedono il trattamento, che è invece unicamente indicato quando tali rumori sono associati a dolore o altri sintomi di disfunzione.

In relazione ai movimenti funzionali, i rumori articolari possono essere classificati in diversi gruppi in base alle loro caratteristiche di intensità, tono, durata e momento di produzione:

- il *click* rappresenta l'epifenomeno sonoro del passaggio della testa condilare sulla banda posteriore del disco nel movimento di apertura e chiusura nell'incoordinazione condilomeniscale con dislocazione riducibile del disco; è un rumore di scatto, alto, secco, che si verifica in un momento preciso dei movimenti funzionali;

- il *crepitio* rappresenta l'epifenomeno sonoro del deterioramento della superficie articolare dei capi ossei nell'incoordinazione condilo discale con degenerazione osteoartrosica; è un rumore di sfregamento prolungato nel tempo;

- il *click d'eminenza* rappresenta l'epifenomeno sonoro del superamento del tubercolo zigomatico da parte della testa del condilo durante una sublussazione mandibolare; è pari nel tempo e nello spazio;

- i *rumori da irregolarità strutturali* si presentano quando le superfici articolari, a causa di un anomalo funzionamento, presentano lievi deformità strutturali, tali comunque da non impedire il corretto e completo movimento di rototraslazione, lo spostamento del complesso discocondilare sulla superficie della cartilagine articolare della cavità glenoidea e del tubercolo zigomatico o del solo disco articolare.

L'*apertura ridotta della bocca* viene spesso considerata un segno di DTM. In base all'Helkimo Disfunction Index, un'apertura da 30 a 39 mm viene considerata leggermente compromessa; si parla invece di grave compromissione quando essa è inferiore a 30 mm.

Il *dolore oro facciale* può avere cause diverse; molti Autori hanno elaborato nel tempo varie classificazioni aventi come punto di riferimento la cefalea e/o il dolore oro facciale.<sup>40,41</sup>

Diventa pertanto fondamentale conoscere le caratteristiche peculiari del dolore determinato dalle DTM per poterlo distinguere dai dolori oro facciali di altra natura che si esprimono nello stesso

distretto ma sono di altra origine, oppure si manifestano in distretti limitrofi ma trovano come punto di partenza una disfunzione temporomandibolare. Nelle DTM, il dolore è spesso localizzato nelle ATM o nei muscoli masticatori, ma tale dolore può anche interessare i denti e altre strutture presenti in quest'area. Il dolore quindi è un sintomo peculiare ma non specifico delle DTM.

Per semplicità nosologica e topografica le algie vengono classificate in muscolari e articolari e possono interessare le componenti stomatognatiche con caratteristiche che variano dal dolore sordo alla viva dolorabilità acuta esacerbata dai movimenti articolari. La specifica caratteristica di un dolore da disfunzione è proprio la relazione con i movimenti articolari. Il dolore muscolare ha sedi di diffusione diverse a seconda dei muscoli interessati, è variabile, essendo presente in alcuni periodi e assente in altri, aumenta con la masticazione, è frequente al risveglio per parafunzioni notturne ed è strettamente correlato a fattori emotivi. I dolori articolari sono invece dipendenti da una disfunzione articolare e posseggono la caratteristica di essere continui e di venire più frequentemente esacerbati dai movimenti mandibolari e dalla diretta stimolazione dei tessuti capsulari infiammati.

La *cefalea* da patologia disfunzionale è in genere tensiva, unilaterale, con localizzazione spesso temporale, a estensione in

zona periorbitaria e occipitale, di durata variabile e risulta negativamente influenzata da situazioni stressogene.

## I.4 Diagnosi

Il *gold standard* della diagnosi delle disfunzioni temporomandibolari consiste nell'analisi della storia del paziente, nella valutazione fisica, comportamentale o psicologica dello stesso.<sup>42-48</sup>

Un *anamnesi* accurata che comprenda passato e presente riveste un'importanza fondamentale per i pazienti affetti da DTM, molti dei quali convivono da tanti anni con i problemi lamentati. Il processo di diagnosi è reso più semplice ottenendo quanto più possibili informazioni riguardanti i sintomi riferiti dal paziente, la sede dei disturbi, la loro insorgenza, la durata e la progressione degli stessi, il periodo di inizio della sintomatologia ed eventuali fattori scatenanti e/o aggravanti.<sup>49</sup>

La valutazione diagnostica delle disfunzioni dell'ATM, in seguito all'anamnesi, deve comprendere:

- esame obiettivo;
- esame della funzione mandibolare;
- esame posturale;
- esami strumentali.

L'esame obiettivo con ispezione, palpazione e ascoltazione assume, insieme allo studio anamnestico del paziente, un ruolo rilevante nella diagnosi e deve seguire i dettami classici della clinica

e della semeiotica dall'apparato stomatognatico, per condurre ad una preliminare *ipotesi clinica*. In seguito, presi in considerazione gli esami strumentali necessari ad approfondire la fase clinica si pone una *diagnosi definita di patologia*. Il collegamento logico dei dati clinico-sperimentali con i fattori eziologici individuabili, consente di porre l'*ipotesi eziologica* per poi arrivare, in seguito a considerazioni terapeutiche e prognostiche, all'*analisi globale del caso clinico*.

L'esame ispettivo, integrato da quello palpatorio, comprende l'analisi morfologica e la valutazione dello stato di salute dei tessuti extra- e intra-orali. L'esame extra-orale permette di evidenziare anomalie quali malformazioni dentoscheletriche, asimmetrie o eventuali abitudini viziate.

L'esame della funzionalità mandibolare deve essere statico e dinamico. L'*esame statico* è: sia intraorale, e completa l'esame ispettivo cercando di evidenziare tutte le informazioni occlusali (classe occlusale e formula dentaria, mal occlusioni e malformazioni dentoscheletriche, eventuali caratteristiche alterazioni dell'occlusione clinicamente correlabili con la disfunzione articolare, interferenze, faccette d'usura.), che sui modelli in gesso delle arcate dentarie, con il montaggio degli stessi in articolatore. L'*esame dinamico* analizza i movimenti centrici ed

eccentrici, la masticazione, la deglutizione, le interferenze dinamiche, i movimenti patologici (deflessioni e/o deviazioni), la presenza di parafunzioni e/o abitudini viziate (bruxismo, serramento dentario). L'analisi dei movimenti deve produrre un tracciato che mostra la massima apertura (in mm), il tragitto di apertura, chiusura e lateralità destra e sinistra.

Le algie vengono descritte in un apposito spazio sulla cartella con le loro caratteristiche generali di tipo *anamnestico, soggettivo e obiettivo*. Le caratteristiche anamnestiche si riferiscono alle modalità d'insorgenza e alla qualità della sensazione dolorosa (continua, pulsante, urente, etc.). La caratteristica principale di tipo soggettivo è l'intensità, che viene misurata, tra le diverse metodiche proposte, tramite la Visual Analogic Scale (VAS), che prevede l'inquadramento delle algie secondo una scala di intensità gradualmente crescente da 0 a 100, considerando che al di sotto di 20 il dolore viene considerato un fastidio. La sintomatologia algica obiettiva viene studiata a livello dei muscoli, sia come dolore spontaneo che come dolorabilità provocata mediante palpazione.

L'esame posturale comprende l'esame della postura mandibolare e quello della postura corporea. L'esame della postura mandibolare studia le abitudini viziate, il bruxismo, il serramento, le posizioni antalgiche e le altre deviazioni funzionali, le posizioni

patologiche della mandibola, le dissinergie muscolari, la deglutirne e la lassità legamentosa.

L'esame della postura corporea studia le abitudini viziate, le posizioni antalgiche, le anomalie della colonna vertebrale, l'incoordinazione muscolare, le dissinergie muscolari e la lassità legamentosa. Lo studio della postura è indispensabile per avere una visione più ampia della patologia che talora non risiede direttamente nell'ATM ma in regioni del corpo apparentemente non collegabili ad essa.

Gli esami strumentali sono necessari per integrare e completare il quadro clinico, ma le tecniche e le apparecchiature sempre più sofisticate rischiano di diventare ingannevoli e confusionarie.<sup>49</sup> riconoscendo il problema, l'American Academy of Oral Maxillofacial Radiology ha pubblicato una tabella che riassume il valore relativo delle varie tecniche.<sup>50</sup>

Gli esami strumentali vengono suddivisi in *standard e complementari* (Tab.1). I primi rappresentano le indagini minime di base necessarie per porre una corretta diagnosi di patologia e comprendono:

- l'ortopantomografia delle arcate dentarie;
- il telecranio in proiezione laterale;

- la stratigrafia dell'ATM bilaterale individualizzata in massima intercuspiazione e in massima apertura della bocca;

Gli esami complementari vengono richiesti allorché il medico ritenga necessario uno studio più approfondito e specifico di alcune strutture o funzioni in presenza di un dubbio diagnostico, e comprendono:

- la radiografia del cranio in proiezione submentovertice;
- le radiografie trans craniali;
- la tomografia assiale computerizzata (TAC);
- la risonanza magnetica nucleare (RMN);
- l'artroscopia;
- l'elettrognatomiografia (EGMG).

Ulteriori metodiche strumentali sono l'ecografia e la termografia ma allo stato attuale delle conoscenze non sono state sufficientemente codificate né come protocollo di applicazione, né come interpretazione nei riguardi delle patologie articolari e pertanto possono essere considerate complementari. Fanno parte degli esami complementari anche i test funzionali elettrodiagnostici comprendenti la elettrogratomiosonografia.

**Tab.1** Esami strumentali

	VANTAGGI	SVANTAGGI
<b>Ortopanoramica (OPT)</b>	Visione del complesso maxillo-mandibolare. Forma, simmetria e posizione dei condili.	Bidimensionalità
<b>Telecranio in proiezione laterale</b>	Utile per valutare i rapporti tra le basi scheletriche, gli elementi dentari e le angolazioni tra i diversi piani e assi di riferimento.	Regioni condilare poco chiara. Bidimensionalità
<b>Stratigrafia</b>	Mezzo di studio elettivo. Eliminando le sovrapposizioni ossee consente uno studio dettagliato dei capi ossei anche in atteggiamenti funzionali.	Bidimensionalità
<b>Rx in proiezione submentovertece</b>	Visualizzazione e misurazione dell'asse condilare maggiore rispetto al cranio. Valutazione simmetria dei condili.	Bidimensionalità
<b>Rx transcraniali</b>	Utile per valutazioni immediate perché di semplice esecuzione tramite apparecchio Rx endorale.	Presenza di sovrapposizioni ossee
<b>Tomografia computerizzata ( TC )</b>	Visione tridimensionale. Elevata precisione.	Irradiazione maggiore
<b>Risonanza magnetica ( RMN )</b>	Visualizzazione dei tessuti molli e del menisco.	Scarsa utilità per i tessuti duri
<b>Artroscopia</b>	Visualizzazione di: legamento posteriore e mediale, cavità glenoide, eminenza articolare, fibrocartilagine e membrana sinoviale.	Non idonea al compartimento inferiore dell'ATM
<b>Elettrognatomiografia (EGMG)</b>	Consente di ottenere accurate misurazioni dei parametri funzionali fornendo dati oggettivi e riproducibili.	Complessità

## I.5 Terapia

Nell'affrontare le disfunzioni temporomandibolari bisogna sempre tenere presente l'affermazione di Stoler e Zarb, i quali suggeriscono, come approccio terapeutico corretto, quello da loro definito *low-tech and high prudence*, cioè “prudenza e massima aderenza” alla realtà clinica di ogni singolo paziente.

Il trattamento delle disfunzioni deve mirare sia al recupero delle restrizioni biomeccaniche articolari e occlusali, sia alla riabilitazione neuromuscolare, dato che il raggiungimento di un equilibrio funzionale stomatognatico consente la risoluzione della sintomatologia dolorosa. Il raggiungimento di tale obiettivo porterà al ripristino morfofunzionale dell'apparato stomatognatico ed al benessere globale di tutte le componenti di compenso correlate a tali quadri patologici. Tanto più precoce e completo sarà l'intervento terapeutico, tanto maggiori saranno le possibilità di una *restituito ad integrum* delle strutture coinvolte. Non sempre questo obiettivo può essere raggiunto e spesso bisogna modulare l'intervento terapeutico per ottenere, ove non sia possibile una completa *restituito ad integrum*, una stabile *restituito quoad functionem*. A tale scopo le procedure terapeutiche devono essere integrate le une con le altre in relazione al singolo caso clinico.

Le principali terapie utilizzate comprendono le *terapie occlusali*, che costituiscono sempre il primo presidio da attuare, e le *terapie chirurgiche intraarticolari*.<sup>1</sup>

La programmazione terapeutica non chirurgica prevede due tempi: terapia occlusale temporanea e terapia occlusale definitiva.

Un ruolo preminente nella terapia occlusale temporanea svolgono gli *splint occlusali*,<sup>51-53</sup> che sono degli apparecchi interocclusali rimovibili usualmente costruiti in resina acrilica. Tuttavia, studi sulla terapia per mezzo di splint occlusali, basati sull'evidenza scientifica, hanno mostrato risultati equivoci.<sup>54-59</sup> L'efficacia a lungo termine di questa terapia è stata largamente dibattuta e rimane controversa.<sup>60-63</sup>

Gli apparecchi occlusali hanno finalità diverse a seconda del quadro patologico da affrontare.

Nelle alterazioni extra-capsulari, che hanno una base fisiopatologica a partenza da una anomalia della sinergia muscolare, le placche o splint occlusali hanno come scopo principale il decondizionamento del sistema neuromuscolare. A tale scopo vengono utilizzate le *placche di svincolo* (bite-plane, full-coveridge, etc.) che interrompono l'input occlusale algogeno e inducono un conseguente rilassamento muscolare. Questi tipi di placche vengono definiti apparecchi indiretti in quanto esplicano la loro azione

indirettamente sull'ATM, sostenendo la ricoordinazione delle attività neuromuscolari.

Nelle alterazioni intracapsulari, ed in particolare nell'incoordinazione condilomeniscale, la terapia oclusale temporanea si differenzia in base al momento evolutivo. Nel click reciproco è previsto l'uso degli *splint di riposizionamento* (Tab.2), il cui fine è quello di ristabilire il fisiologico rapporto tra il condilo mandibolare ed il disco articolare. Questi dispositivi sono classificati come apparecchi diretti in quanto esplicano la loro azione direttamente sull'ATM, ristabilendo il fisiologico rapporto tra disco e condilo. Caratteristiche fondamentali di questi apparecchi sono: la ricerca della posizione terapeutica; l'interruzione dello schema oclusale abituale; l'intercuspidazione oclusale; la guida in posizione asintomatica mediante una rampa orale anteriore o un pivot posteriore. Tale placca deve condurre ad una rapida risoluzione della sintomatologia sia rumorosa che dolorosa, deve permettere modifiche progressive della posizione, consentire eventuali spostamenti ortodontici e rieducare il sistema neuromuscolare.

Nel caso di dislocazione antero-mediale del disco articolare senza riduzione (closed lock), la risoluzione della limitazione della massima apertura della bocca può essere effettuata in vari modi. Tra

questi la *fisioterapia* e/o le *placche distraenti*. La manovra fisioterapica per lo sblocco è una manipolazione della mandibola che consente, tramite una tecnica chiropratica ormai codificata, la ricattura del menisco da parte del condilo. In alternativa e/o in concomitanza a tale manovra sono state studiate da vari autori diverse placche distraenti (Tab 2) che hanno come scopo la ricattura del menisco permanentemente dislocato.

**Tab.2** Principali splint di riposizionamento e distraenti proposti nel tempo da avari autori.

<b>Apparecchi di riposizionamento</b>	<b>Apparecchi distraenti</b>
Splint di riposizionamento anteriore di Farrar	RA.DI.CA di Rampello-Di Paolo-Cascone
Il Di.T.R.A.(Direct Tridimensional Repositioning Appliance) realizzato da Di Paolo	DI.AS.MO distrattore asimmetrico modulare di Accivile
Mandibular Orthopedic Repositioning Appliance di Gelb	Placca distraente di Collesano
MARES (Mandibular Repositioning Splint) di Ciancaglini	Placca di Drum
Placca di riposizionamento di Audino	F.D.A. (Functional Distraction Appliance) di Rocabado
	M.F.D.A. ( Modified Functional Distraction Appliance) di Festa

Al termine della terapia con splint occlusali il paziente viene definito asintomatico ma non guarito; la remissione della sintomatologia deve evidenziarsi con o senza gli apparecchi e devono sussistere le seguenti condizioni cliniche: assenza di sintomatologia nella cinetica mandibolare; assenza della sintomatologia dolorosa; memorizzazione della posizione terapeutica; rilievi radiologici nella norma; esami funzionali nei limiti della norma. Una volta, quindi, ottenuti il ripristino dei fisiologici rapporti condilo discali e il rilievo sintomatologico, è necessario valutare la necessità di stabilizzare l'occlusione tramite una *terapia definitiva* sulla base della presenza di una stabilità o di una instabilità ortopedica stomatognatica.<sup>64</sup> Per *stabilità ortopedica stomatognatica* si intende uno stato di benessere dell'apparato stomatognatico stabile nel tempo senza l'aiuto di presidi terapeutici e per raggiungere tale stato biologico è necessario attuare una corretta gestione degli splint. Per instabilità ortopedica stomatognatica si intende invece uno stato di non equilibrio funzionale con presenza di sintomi algico-disfunzionali a una o più componenti dell'apparato stomatognatico. Quindi se l'equilibrio è mantenuto dal paziente, anche senza l'ausilio terapeutico dello splint, saremo di fronte a una situazione di stabilità ortopedica, articolare e muscolare, nella quale le variazioni dell'occlusione, se

necessarie, seguiranno i codificati protocolli della gnatologia classica. Qualora, invece, per mantenere i risultati clinici ottenuti sia necessario ricorrere all'ausilio di uno splint, ci si trova in presenza di una situazione di instabilità ortopedica. L'equilibrio raggiunto è precario e per ottenere un benessere stomatognatico stabile, le opportune terapie definitive avranno la necessità di essere completamente riabilitative ed individualizzate per ogni singolo caso clinico.

Le soluzioni terapeutiche definitive variano a seconda dell'anomalia stomatognatica e si possono differenziare in : terapia ortodontica, terapia protesica, corono plastica, chirurgia orto gnatica e chirurgia articolare.<sup>65</sup> Tali presidi terapeutici possono essere variamente associati tra loro in ragione alla necessità di ogni singolo paziente. Le suddette terapie riabilitative seguono i codificati e classici dettami dell'odontostomatologia e della chirurgia maxillo-facciale; esse devono porre alla base del trattamento il mantenimento del corretto rapporto articolare e muscolare raggiunto con i presidi conservativi, ricercando il migliore rapporto dento-dentale e dento-scheletrico possibile. Fine comune di tutte le terapie deve essere la scomparsa del quadro sintomatologico e la restituito ad integrum della funzione mandibolare correggendo le anomalie

articolari ed occlusali per riequilibrare le componenti dell'apparato stomatognatico.

Le indicazioni al trattamento chirurgico si ravvisano nei pazienti portatori di un incoordinazione condilo-discale di lunga durata e con alterazioni articolari anatomiche irreversibili che non consentono una completa risoluzione della sintomatologia articolare con la sola terapia occlusale funzionale. Non esistono generalmente protocolli chirurgici riconosciuti per le DTM; dunque, ogni trattamento chirurgico dell'ATM dovrebbe essere meno invasivo possibile associato con alte aspettative di beneficio sulla base delle condizioni del paziente.<sup>66</sup>

La terapia chirurgica prevede un attento esame diagnostico nel quale vengono studiate le caratteristiche che deve avere o alle quali deve essere ricondotto il paziente per poter affrontare il trattamento. Tali caratteristiche possono essere così classificate:

Caratteristiche articolari:

- lassità legamentosa;
- click intermedio o tardivo;
- closed lock
- anomalie strutturali delle componenti articolari.

Caratteristiche occlusali:

- stabilità occlusale;

- assenza di interferenze deflettenti;
- corretta guida incisiva;
- corretta dimensione verticale;
- inefficace terapia oclusale.

Caratteristiche sintomatologiche:

- evidenza sintomatologica;
- stabilità psichica.

Queste caratteristiche devono essere presenti in modo concomitante nello stesso paziente.

Tra le tecniche chirurgiche che vengono utilizzate per il trattamento delle disfunzioni intracapsulari dell'ATM ricordiamo:

- la meniscectomia (asportazione del disco articolare);
- la condilectomia (asportazione della testa del condilo);
- la condilectomia alta;
- artroplastica con riposizionamento del menisco.

In anni più recenti, grazie soprattutto ai contributi di Osborn (1985), Chino, Nitzan e Cascone,<sup>67-69</sup> le alterazioni delle restrizioni biomeccaniche dell'ATM si sono andate gradualmente affermando come elemento fondamentale nel determinismo della patologia disfunzionale dell'ATM. Alla luce di tali nuove teorie, sono divenute obsolete metodiche scarsamente conservative come la meniscectomia e la condilectomia e si è andato sviluppando un

approccio meno demolitivo che prevede una minima asportazione di tessuto osseo secondo la metodica della condilectomia alta di Henny e Baldrige.

Presso la Cattedra di Chirurgia Maxillo-Facciale dell'Università degli Studi di Roma "La Sapienza", tale metodica chirurgica è stata integrata da contributi originali che hanno permesso di approdare a uno specifico protocollo chirurgico. Quest'ultimo prevede un intervento di artroplastica che comprende il rimodellamento condilare (o condilectomia alta), il riposizionamento del disco e la plastica del legamento laterale del disco, il tutto associato ad artroscopia diagnostica intraoperatoria del compartimento superiore e ad artrocentesi.<sup>70</sup>

## CAPITOLO II: LA TERZA CLASSE SCHELETRICA

La III Classe scheletrica rientra tra le malformazioni scheletriche che riguardano i mascellari in direzione antero-posteriore (sagittale). Essa è stata oggetto di interesse di molti studi in letteratura, a causa anche delle controversie che ne riguardano il trattamento. La prevalenza delle malocclusioni di III Classe varia dall'1%<sup>71,72</sup> ad oltre il 10%, in base all'etnia,<sup>73,74</sup> al sesso<sup>75,76</sup> ed all'età del campione<sup>77</sup> come anche ai criteri diagnostici utilizzati.<sup>78</sup> Il deficit del terzo medio della faccia, osservato così spesso nelle società asiatiche, è presente in un'alta percentuale di mal occlusioni di III Classe. Le percentuali scandinave per le III Classi sono molto più elevate di quelle della popolazione italiana. Una minore incidenza di tali malocclusioni è osservabile tra le popolazioni afroamericane. In aree geografiche isolate, nelle quali esiste consanguineità, la frequenza può aumentare significativamente. Una caratteristica della crescita legata all'età è dimostrata dal picco di accrescimento mandibolare tra i due e i sei anni, quando la mandibola letteralmente emerge dalla sua apparente posizione, retrusa fin dalla nascita. La maggior parte delle mal occlusioni di III classe diventa evidente durante o dopo l'eruzione dei denti decidui. Prima dei sei anni si può osservare un aumento della frequenza delle

mal occlusioni di III Classe, specialmente nelle dentature usurate dal bruxismo notturno, associato al posizionamento anteriore della mandibola.

I fattori che creano e influiscono sulla formazione di una autentica dismorfosi di III classe, sono abbastanza diversi da quelli osservati nelle malocclusioni di II Classe. Sebbene entrambi i tipi di mal occlusione possano essere determinati geneticamente, la maggior parte dei problemi di III Classe presenta importanti componenti ereditarie. Questo fatto implica che lo schema di sviluppo endogeno sia displasico e lo diventi sempre di più dall'infanzia fino alla maturità. I fattori funzionali giocano un ruolo solamente secondario o d'adattamento nell'eziologia delle mal occlusioni di III Classe. La differenziazione dei vari tipi di mal occlusioni di III Classe è importante; alcune tipologie possono essere trattate con successo, durante le prime fasi di formazione, con dispositivi funzionali, mentre altre anomalie scheletriche di III Classe possono essere corrette esclusivamente per mezzo di procedure di chirurgia ortognatica.

Un fattore che sembra complicare sia la diagnosi che il trattamento delle III Classi è la loro complessità eziologica. La III Classe scheletrica, infatti, può essere dovuta o ad un posizionamento anteriore della mandibola (prognatismo) o ad una

eccessiva crescita della stessa (macrognazia), ad un posizionamento posteriore del mascellare superiore (retrognatismo) o ad una insufficiente crescita dello stesso (micrognatia), o ad una combinazione di discrepanze mandibolari e mascellari. Molti studi hanno investigato sulle varie tipologie scheletriche che caratterizzano le III Classi. Sanborn<sup>79</sup> distinse 4 gruppi scheletrici in un campione di pazienti con malocclusione di III Classe: il 45,2% presentava protrusione mandibolare, il 33 % retrusione mascellare, il 9,5 % una combinazione di entrambe ed il 9,5 % un rapporto nella norma. In maniera simile anche Jacobson et coll.<sup>80</sup> trovarono che un'alta percentuale di pazienti con una malocclusione di III Classe presentava una protrusione mandibolare con un mascellare superiore nella norma (49%), il 26% presentava una retrusione mascellare con una mandibola normale ed il 14% aveva una protrusione normale di entrambi i mascellari. Al contrario, Ellis e McNamara<sup>81</sup> conclusero che il rapporto scheletrico maxillo-mandibolare più comune nelle III Classi fosse una combinazione di retrusione mascellare e protrusione mandibolare (30%), seguita dalla retrusione mascellare (19,5%) e dalla protrusione mandibolare (19,1%). In un recente studio, Staudt e Kiliaridis<sup>82</sup> trovarono che il 75% delle malocclusioni di III Classe avevano un'origine scheletrica e che la discrepanza era principalmente (47%) dovuta ad

un prognatismo mandibolare o ad un eccessivo sviluppo mandibolare (10,5% prognatismo; 15,8 % macrognazia; 21,1% entrambe) mentre il mascellare superiore da solo riguardava il 19,3% (10,5% retrognatismo; 8,8% micrognatia) e l'8,7% presentava una combinazione di disarmonia mandibolare e mascellare.

Come detto precedentemente, i fattori ambientali sono meno importanti nella genesi delle malocclusioni di III Classe; infatti indipendentemente dall'attività funzionale, di solito si osserva il progressivo peggioramento dei rapporti maxillo-mandibolari. In uno studio di Rakosi,<sup>83</sup> la lunghezza mandibolare veniva correlata con la distanza nasion-sella su analisi cefalometriche laterali in pazienti di età compresa tra 16 e 19 anni. In soggetti più giovani (circa 7 anni) la lunghezza della base mandibolare era relativamente corta. Molti clinici hanno notato che dopo questa età la lunghezza mandibolare diventava progressivamente più lunga in rapporto ai valori medi. Questa curva statistica esprimeva lo sviluppo determinato geneticamente del rapporto di III Classe.

I fattori funzionali, d'altro canto, possono influenzare questi modelli di crescita alterata. Per esempio, una lingua larga, situata anteriormente con postura bassa nella cavità orale è considerata da Van Limborg<sup>84</sup> come fattore epigenetico locale nel determinare una

malocclusione di III Classe: in che modo la postura linguale rappresenti un fenomeno compensatorio o adattativo, piuttosto che un fattore eziologico primario, ereditato in modo simile alle dimensioni e forma dell'osso, è controverso.

Come sottolineato da Moyers e altri, anche l'ipertrofia tonsillare e le difficoltà nella respirazione nasale possono provocare una postura anteriore della lingua con la stessa schiacciata verso il basso e allargata, perché questa intensa attività riflessa mantiene libera una via aerea esclusiva. Linder-Aronson et al.<sup>85</sup> ha richiamato l'attenzione sul cambiamento compensatorio della posizione linguale in presenza di eccessivo tessuto linfatico epifaringeo e sul miglioramento autonomo osservato dopo un periodo di 5 anni in seguito alla rimozione della massa oclusale.

Anche le forze occlusali, generate da un'eruzione anormale, possono produrre una guida incisale sfavorevole e rapporti di III Classe. La dislocazione anteriore della mandibola conseguente a una guida incisale alterata produce una malocclusione di III Classe funzionale o pseudo III Classe. Se questa non viene trattata, in molti casi si trasforma in una vera mal occlusione di III Classe funzionale e scheletrica negli stadi successivi dello sviluppo dentofacciale.

Anche la perdita prematura dei molari decidui può determinare dislocamenti della mandibola per la presenza di

un'errata guida occlusale creata da denti mal posizionati o da incisivi superiori lingualizzati. Se la mandibola perde nell'occlusione abituale il suo rapporto propriocettivo funzionale posteriore, può essere che si sposti anteriormente nel tentativo di stabilire un contatto occlusale completo durante la masticazione. Un tale tipo di compenso neuromuscolare può determinare una situazione permanente di prognatismo mandibolare e conseguente eruzione dei denti in posizioni che mantengono questo rapporto alterato. Indubbiamente, la ridotta eruzione dentale nei settori laterali, fenomeno alcune volte causato dalla spinta linguale fra le arcate dentarie o dalla sua attività posturale anomala, consente alla mandibola di effettuare un movimento di chiusura attraverso uno spazio interocclusale eccessivo, con un movimento di ante rotazione creando una malocclusione di III Classe a causa dell'anormale sviluppo verticale. La dimensione verticale mascellare, nei casi di III Classe, è in genere deficitaria.

Segnali precoci di un prognatismo mandibolare vero e progressivo possono verificarsi occasionalmente durante l'infanzia. Nella valutazione di un rapporto di III Classe durante il periodo della dentatura decidua, il clinico deve considerare se il problema progredirà o tenderà ad auto correggersi. In questa fase, le possibilità terapeutiche devono essere soppesate attentamente. Il

clinico deve impegnarsi in un'attenta analisi di tutti i possibili segni che possano prevedere lo sviluppo futuro. In dentizione decidua questo include la valutazione di sintomi come il morso a forbice con faccette d'usura sui denti interessati, gli spazi interdentali, e l'iposviluppo del mascellare. In dentatura mista, si possono evidenziare altri possibili segni quali il morso incrociato di singoli denti, OVJ diminuito, incisivi inferiori inclinati lingualmente per raggiungere un normale rapporto oclusale e sintomi scheletrici caratteristici della displasia rilevabili dall'analisi cefalometrica.

Le procedure diagnostiche comprendono l'esame clinico, l'analisi funzionale, l'analisi cefalometrica, quella dei modelli di studio e lo studio dei tessuti molli.

L'esame clinico comprende lo studio dei soliti elementi di medicina generale e dentali come anche la raccolta delle informazioni anamnestiche, la valutazione dei tessuti molli cranio facciali e orali e della dentizione, ed un esame generale comprendente la valutazione delle caratteristiche fisiche generali, il confronto del rapporto peso/altezza con i normali valori standard, l'esame visivo e palpatorio della morfologia della faccia e della testa, la valutazione dell'età biologica del paziente e la previsione del potenziale di crescita. Importante è la valutazione dell'angolo naso-labiale: se questo è acuto, la zona premascellare deve essere

arretrata, se è ottuso la stessa deve essere avanzata per migliorare l'estetica facciale. Il passo successivo consiste nell'analisi della dentizione comprendente la morfologia e il numero dei denti. Un affollamento superiore, per esempio, aumenta i problemi terapeutici perché richiedendo l'estrazione dei denti antagonisti dell'arcata inferiore rende molto difficile la chiusura degli spazi ed il mantenimento di una corretta inclinazione assiale degli incisivi.

L'analisi funzionale assume un ruolo molto importante nella diagnosi delle III Classi scheletriche. Il percorso di chiusura, dalla posizione di riposo a quella di occlusione deve essere studiato attentamente. Quando la mandibola chiude in massima intercuspidação può scivolare anteriormente in una posizione di protrusione forzata a causa di una guida dentale errata. Un tale tipo di dislocazione anteriore ha una prognosi più favorevole. Al contrario, pazienti con dismorfosi causate da una posizione di riposo anteriore rispetto a quella corrispondente all'occlusione abituale sono difficili da trattare e di solito richiedono per la loro correzione un lavoro di gruppo con i chirurghi maxillo-facciali. Oltre ai casi di III Classe vera, che presentano una prognosi sfavorevole e a quelli di III Classe funzionale contraddistinti da una buona prognosi, esiste anche una categoria di mal occlusioni con pseudo morso forzato. Si tratta di una mal occlusione scheletrica di

III Classe con un compenso dentale derivante dall'inclinazione labiale degli incisivi superiori posizionati su una base mascellare di dimensioni insufficienti e dall'inclinazione linguale degli incisivi inferiori su una mandibola eccessivamente lunga. Il trattamento ortodontico prechirurgico in questo caso deve compensare queste mal posizioni prima che vengano effettuate le procedure chirurgiche. Il conseguimento del risultato ottimale richiede spesso una correzione chirurgica delle basi apicali.

Nell'analisi funzionale rientra la valutazione dell'articolazione temporo-mandibolare. La correlazione tra le disfunzioni temporo-mandibolari e le III Classi scheletriche è proprio l' argomento centrale di questa tesi e verrà discussa dettagliatamente nel capitolo successivo.

L'esame cefalometrico viene utilizzato per valutare la tipologia facciale, il rapporto tra le basi mascellari, lo schema della crescita, le relazioni dento-alveolari, la localizzazione della malocclusione, l'aspetto dei tessuti molli, i loro rapporti con le considerazioni eziologiche e prognostiche, le attività funzionali ed il campo d'azione delle possibilità terapeutiche. Quest'ultimo dipende dalla localizzazione della mal occlusione e dalle sue caratteristiche nelle diverse aree scheletriche e dentoalveolari. Per comprendere ciò è necessario dare una classificazione delle malocclusioni

scheletriche di III Classe. Molti autori<sup>79,86,87</sup> hanno proposto varie classificazioni delle malocclusioni di III Classe in base a caratteristiche verticali e sagittali, anche se lo sviluppo di dismorfosi dentofacciali non è semplice da spiegare in termini semplici.<sup>88</sup> Una classificazione del rapporto sagittale di III Classe alquanto semplice e utile per l'uso clinico è la seguente:

1. malocclusione di III Classe determinata da un rapporto dentoalveolare anormale: incisivi superiori inclinati lingualmente e incisivi inferiori labialmente con nessuna discrepanza basale sagittale;

2. malocclusione di III Classe con base mandibolare lunga: sia la base mandibolare che il ramo sono ipersviluppati con incisivi superiori inclinati labialmente e quelli inferiori lingualmente evidenziando un parziale compenso dentoalveolare;

3. malocclusione di III Classe da iposviluppo del mascellare superiore: la base mascellare è iposviluppata e retrognatica;

4. malocclusione scheletrica di III Classe con un combinazione di mascellare iposviluppato e mandibola prominente: il mascellare è retrognatico e la mandibola prognatica con ramo in alcuni casi corto, in altri lungo;

5. malocclusione scheletrica di III Classe con guida dentale errata o pseudo morso forzato distale: la III Classe è compensata

parzialmente dall'inclinazione labiale degli incisivi superiori e da quella linguale di quelli inferiori, i quali in massima intercuspidação scivolano sul margine degli incisivi superiori provocando uno scivolamento anteriore della mandibola.

Le possibilità terapeutiche dipendono da svariati fattori tra cui l'età di sviluppo del paziente e la natura della malocclusione. Se i primi sintomi si rendono evidenti già in dentizione decidua il controllo della crescita scheletrica tramite terapia ortopedica (mentoniera) può rappresentare il metodo di scelta per mantenere la mandibola in una posizione posteriore. Solamente la terapia eseguita in dentizione decidua ha la possibilità di avere completo successo nella maggior parte dei casi caratterizzati da un potenziale grado significativo di prognatismo mandibolare. Dopo l'eruzione di tutti i decidui si possono distinguere tre tipi di rapporti di terza classe: funzionale, con anomalia a livello mandibolare e con anomalia a livello mascellare. Nel primo caso non sono presenti segni di una III Classe scheletrica ma solo dentale con rapporto incisale testa-a-testa o morso incrociato; spesso è sufficiente solo un moderato molaggio in regione canina per correggere la malocclusione. Nel caso in cui l'anomalia è a livello mandibolare, l'inibizione della crescita o il cambiamento della sua direzione e il collocamento posteriore della mandibola sono un valido obiettivo

terapeutico. Una mentoniera o un attivatore invertito (III Classe) possono essere usati per esercitare una forza retrusiva. Nel caso in cui l'anomalia è a livello mascellare, il trattamento può di solito essere effettuato con un attivatore o con un dispositivo di Fränkel nei casi moderati, sebbene una forza protrusiva extraorale di tipo ortopedico, utilizzando una maschera facciale tipo Delaire, sia necessaria nei problemi di grado severo. In dentizione mista può ancora essere ottenuto uno spostamento posteriore della mandibola ottenendo una corretta guida incisale prima possibile, in modo da condurre a crescita armoniosa le basi mascellari. Nel caso di ipersviluppo mandibolare può essere utilizzato un attivatore per modificare la guida incisiva e tentare di dirigere posteriormente la mandibola; nel caso di iposviluppo mascellare bisogna promuovere la crescita di questo complesso scheletrico tramite i piani guida dell'attivatore, con la simultanea diminuzione della forza muscolare delle labbra fornita dai bottoni retro labiali collocati nella profondità del vestibolo. La terapia fissa con l'applicazione di attacchi e la chirurgia orto gnatica possono essere possibili terapie in funzione della severità del problema e del modo di manifestarsi della disgnazia in rapporto all'età.

Nel momento in cui sono erotti i denti permanenti, il trattamento di una malocclusione di III Classe può avere successo

solo se il problema è dentoalveolare. Se si tratta di una vera dismorfosi scheletrica la terapia non può che essere chirurgica. Il metodo di scelta dipende dalla gravità del problema e da una previsione dei cambiamenti di crescita sagittale, ancora possibili, durante l'ultimo periodo dello sviluppo. Per i pazienti con problemi ortodontici così importanti da non poter essere risolti né con una modifica della crescita né con un camouflage (compenso dentale ortodontico), le uniche possibilità di trattamento sono costituite dal riallineamento chirurgico dei mascellari o il riposizionamento dei segmenti dentoalveolari. In questi soggetti la chirurgia non sostituisce l'ortodonzia. Al contrario, la prima deve essere correttamente coordinata con la seconda e con gli altri trattamenti odontoiatrici per poter ottenere buoni risultati. La correzione della malocclusione non può prescindere dal successivo riposizionamento chirurgico delle basi scheletriche, così come l'intervento chirurgico non può essere effettuato senza un trattamento ortodontico che modifichi l'aspetto oclusale e l'allineamento delle singole arcate, rendendole preventivamente idonee alla congruenza oclusale che verrà ottenuta con il riposizionamento chirurgico delle basi ossee.

Il *trattamento ortodontico* prevede tre principali periodi: la fase prechirurgica, la fase chirurgica e la fase postchirurgica. A volte la terapia prechirurgica consiste nel decompensare gli

aggiustamenti che si sono realizzati naturalmente. Ciò consiste nel ricreare un morso inverso anteriore poiché le modifiche scheletriche che si raggiungono con la chirurgia ristabiliscono un overbite e un overjet normali. Tutte queste procedure terapeutiche richiedono l'applicazione di dispositivi fissi e sono oltre il limite d'azione dei dispositivi funzionali. Durante la fase chirurgica non si richiedono movimenti ortodontici ma vengono effettuate dall'ortodontista tutte quelle operazioni necessarie per la preparazione del paziente all'intervento chirurgico (set-up dei modelli, costruzione di archi continui o segmentati, costruzione di splint occlusali). Nella fase ortodontica post-chirurgica bisogna riabilitare la funzione neuromuscolare, perfezionare l'allineamento e l'intercuspidazione dentale, eliminare le interferenze nei movimenti di protrusione e lateralità ed infine applicare dispositivi ortodontici removibili di contenzione che stabilizzino l'allineamento dentale.

La chirurgia ortognatica prevede nel caso delle III Classi scheletriche uno spostamento anteriore della maxilla e/o uno spostamento posteriore della mandibola. Le tecniche chirurgiche utilizzabili nella correzione delle disarmonie dei mascellari sono oggi numerose e rendono oltremodo maneggevole la soluzione di problemi complessi che un tempo non venivano trattati. Anche se nel corso degli anni sono stati proposti svariati interventi chirurgici

per correggere le malformazioni a carico della mandibola l'intervento che attualmente trova la massima applicazione sia per la semplicità d'esecuzione che per la duttilità di applicazione è l'osteotomia sagittale del ramo mandibolare, introdotta nel 1959 da Trauner e Obwegeser,<sup>89</sup> che hanno segnato l'inizio di una nuova era nella chirurgia ortognatica, permettendo un approccio intraorale ed evitando quindi incisioni cutanee potenzialmente deturpanti. Qualora la III Classe scheletrica fosse dovuta non solo ad un prognatismo mandibolare ma anche ad una retrognazia mascellare, l'osteotomia sagittale del ramo viene combinata alla tecnica osteotomica tipo Le Fort I, intervento che permette di riposizionare la maxilla nei tre piani dello spazio sviluppato da parte di Bell, Epker e Wolford<sup>90,91</sup> intorno agli anni '70.

**CAPITOLO III: CORRELAZIONE TRA LA TERZA  
CLASSE SCHELETRICA E  
LE DISFUNZIONI TEMPORO-MANDIBOLARI**

È ben conosciuto che la forma e la funzione delle articolazioni temporo-mandibolari sono intimamente relazionate e che i carichi funzionali applicati su di esse esercitano un'influenza sulla loro morfologia.<sup>92-94</sup> Poiché la mandibola e l'ATM possono essere caricate diversamente in soggetti con diverse morfologie facciali,<sup>95</sup> si potrebbe ipotizzare che sia il condilo che la fossa glenoidea possano differire nella forma tra un soggetto e l'altro con varie malocclusioni. Tuttavia, l'influenza dell'occlusione sulla morfologia è ancora argomento oggetto di diatribe in letteratura e non ancora completamente compreso.

Parecchi studi hanno trovato una relazione significativa tra alcune caratteristiche occlusali e la morfologia dell'articolazione temporo-mandibolare.<sup>92,93,96,97</sup> Altri, tuttavia non hanno dimostrato tali correlazioni.<sup>98-100</sup> Alcuni Autori, inoltre, hanno notato l'influenza dell'occlusione sul rapporto processo condilare-fossa mandibolare.<sup>101-106</sup> Autori, come Green e Laskin,<sup>107</sup> Bush<sup>28</sup> sono stati tra i primi ad affermare invece che l'occlusione può avere solo un ruolo minore nell'ambito delle disfunzioni temporo-mandibolari:

essa è solo un potenziale fattore ma non un principale fattore causale delle DTM.

Dal momento che la maggior parte degli studi,<sup>108-110</sup> sin da tempi non recenti, concordano nel fatto che la morfologia interna ed esterna di una data articolazione nell'adulto è determinata dai carichi fisici derivanti dalla funzione dei muscoli associati, e visto che la funzione masticatoria differisce da soggetto a soggetto, ne consegue che dovrebbero esserci delle differenze della morfologia scheletrica dell'ATM. Si dovrebbe quindi affermare che i pazienti con II o III Classe scheletrica presentano una morfologia dell'ATM individualizzata.<sup>111</sup>

Sembra infatti che alcune caratteristiche delle displasie di III Classe, su cui ha posto l'attenzione questa tesi, predispongano i pazienti a problemi articolari, come la presenza di contatti prematuri, l'occlusione traumatica, lo scivolamento funzionale della mandibola con, in particolare, apertura asimmetrica, le disfunzioni linguali.

Hwang et al.,<sup>112</sup> in un loro studio sulle caratteristiche cefalometriche di 111 pazienti con malocclusioni e sintomi di disfunzione temporomandibolare, hanno concluso che esiste una relazione tra le strutture scheletriche del terzo inferiore del volto e le disfunzioni temporo-mandibolari, sottolineando che i pazienti con

III Classe scheletrica presentavano un piano occlusale maggiormente inclinato ed una lunghezza mandibolare effettiva significativamente minore rispetto alla altre classi scheletriche.

Katsavrias e Halazonetis,<sup>113</sup> in un loro studio condotto su 189 pazienti con II e III Classe scheletrica, analizzando la forma del condilo e della fossa glenoidea, hanno concluso che la variabilità della forma del condilo era fortemente relazionata all'inclinazione della testa condilare e che quella della fossa glenoidea era correlata all'inclinazione dell'eminanza e all'altezza della fossa; inoltre i pazienti con III Classe scheletrica hanno mostrato forme condilari e della fossa differenti rispetto ai pazienti con II Classe scheletrica: il condilo dei pazienti con III classe scheletrica si presentava più allungato e inclinato anteriormente, e la fossa era più ampia e più piatta. Inoltre, sempre in questo studio, è stato visto che nel gruppo di III Classe il condilo assumeva una posizione anteroposteriore intermedia tra gli altri due gruppi (II Classe 1 divisione anteriormente e II Classe 2 divisione posteriormente) e che la distanza tra condilo e fossa era molto minore degli altri due gruppi.

Quest'ultima caratteristica non è stata osservata nello studio di Rodrigues et al.,<sup>114</sup> che ravvisarono che lo spazio articolare superiore medio era maggiore nelle III Classi scheletriche che nelle II Classi. Nello stesso studio Rodrigues et al.,<sup>114</sup> in accordo con

parecchi Autori,<sup>113,115,116</sup> hanno sottolineato la mancanza di concentricità del condilo nella fossa, con uno spazio articolare anteriore minore rispetto allo spazio posteriore, come caratteristica sia delle II che delle III classi.

Seren et al.,<sup>117</sup> in un confronto tra soggetti adulti con III classe scheletrica e soggetti normali, hanno riportato uno spazio articolare minore anteriormente nei soggetti in III classe scheletrica, forse indicando che il condilo era posizionato anteriormente.

Cohlmiä et al.<sup>115</sup> hanno confermato la tesi precedente trovando il condilo in una posizione anteriore nei pazienti in III Classe.

Kikuchi et al.<sup>118</sup> hanno, invece, trovato una correlazione negativa tra angolo ANB e spazio articolare anteriore, indicando che i pazienti con II Classe scheletrica presentavano il condilo posizionato più anteriormente che nelle III Classi.

Anche Ricketts<sup>119</sup> e Pullinger et al.<sup>104</sup> hanno concluso che il condilo è posizionato anteriormente nelle II Classi 1 divisione e più posteriormente nelle III Classi. Se il condilo occupa la posizione posteriore della fossa temporale, aumenta la probabilità di una sua risalita oltre il limite posteriore del disco articolare, con la presenza di un concomitante click articolare e crepitio tardivo; inoltre

l'impattamento sul cuscinetto retrodiscale potrebbe produrre sintomi oggettivi indesiderabili.

I risultati contrastanti dei suddetti studi potrebbero essere dovuti ai differenti metodi di misura, alle differenti distribuzioni d'età e ai differenti criteri per definire i rapporti dentali e scheletrici. Ciò dimostra il fatto che moltissime variabili entrano in gioco nell'analisi della correlazione tra Classi scheletriche e articolazione temporo-mandibolare: la posizione del condilo nella fossa dipende infatti da svariati fattori quali la sottigliezza del disco e i tessuti che circondano il condilo e l'eminenza. Il significato biologico di tali relazioni rimane ancora poco chiaro.

Ulteriori studi hanno posto l'attenzione sull'asimmetria scheletrica, spesso associata alle distorsioni dentoscheletriche, notando che spesso tali pazienti presentano disfunzioni temporomandibolari.<sup>120,121</sup> Miyatake et al.<sup>122</sup> hanno valutato l'esperienza di una paziente con III Classe scheletrica e una severa asimmetria facciale, la quale presentava i sintomi di disfunzione temporo-mandibolare. Il trattamento combinato chirurgico-ortodontico, che ha risolto la III Classe scheletrica e l'asimmetria mandibolare, ha anche eliminato i sintomi della disfunzione articolare, quali click, dolore, mal di testa e tinnito.

Mettendo in relazione alcuni tipi di disfunzioni temporomandibolari con vari tipi di malocclusioni, quali II Classi, III Classi, overjet aumentato, crossbite posteriori, deep bite anteriori, open bite anteriori scheletrici, asimmetrie mandibolari, la letteratura ha inoltre suggerito che i trattamenti ortodontici in generale sono raramente implicati nelle DTM, e non aumentano né diminuiscono il rischio di sviluppare DTM.<sup>123-128</sup> Alcuni studi hanno invece indicato che il ruolo del trattamento ortodontico nello sviluppo di tali patologie è ancora purtroppo poco chiaro, e che dovrebbe, per tal motivo, essere ulteriormente approfondito.<sup>129-130</sup> Il tessuto articolare, infatti, come già detto, presenta un considerevole potenziale di adattamento alle nuove richieste funzionali; questo dovrebbe essere tenuto ben in mente quando si pianifica un trattamento ortodontico.<sup>10</sup>

È stato riportato inoltre che il carico sull'articolazione temporo-mandibolare potrebbe cambiare dopo il trattamento chirurgico delle III Classi con conseguente possibile sintomatologia.<sup>131</sup> Il miglioramento dei sintomi non è affatto più probabile in seguito a correzione ortognatica delle malocclusioni scheletriche rispetto alla correzione con terapie più conservative; infatti, vari studi hanno concluso che dopo la chirurgia ortognatica c'è approssimativamente il 10-12% di possibilità che i sintomi

possano aumentare.<sup>132,133</sup> Secondo Thomas e Tucker,<sup>49</sup> infatti, lo stato dell'articolazione temporomandibolare dovrebbe essere attentamente monitorato dopo un trattamento ortognatico. L'apparecchiatura ortodontica dovrebbe essere lasciata fino a quando esiste una ragionevole sicurezza di stabilità e se esistono discrepanze occlusali di minore importanza rispetto ai cambiamenti articolari che ne potrebbero derivare, le rifiniture ortodontiche non dovrebbero essere altro che di adeguata compensazione.<sup>49</sup>

In conclusione, si potrebbe affermare che malgrado il considerevole numero di ricerche e pubblicazioni su tale argomento, sia la diagnosi e il trattamento delle disfunzioni temporomandibolari che la relazione tra queste e le malocclusioni dento-scheletriche rimangono a tutt'oggi controverse. Ricerche future sono necessarie per dare maggiore forza ai risultati ottenuti dai vari autori e per superare le limitazioni degli studi pubblicati.

Conseguentemente il trattamento delle disfunzioni temporomandibolari e la terapia delle malocclusioni dento-scheletriche, sia essa ortodontica e/o ortognatica, dovrebbero essere limitate a situazioni specifiche e basate sul principio sempre valido "low risk high prudence" (molta prudenza e basso rischio), finchè la letteratura non provvederà a fornire studi che provino con alto

rigore scientifico la reale correlazione tra disfunzioni temporo-  
mandibolari e classi scheletriche.

## CASO CLINICO

Il paziente è un soggetto di sesso femminile adulto di circa 20 anni. Nulla da segnalare per quanto concerne l'anamnesi familiare e fisiologica, mentre all'anamnesi remota e prossima la paziente riferisce dolore all'apertura e chiusura della bocca, frequenti cefalee, dolori in zona preauricolare, stanchezza muscolare alla masticazione dei cibi duri. Riferisce di non essersi mai sottoposta a terapia ortodontica in precedenza.

All' esame obiettivo la paziente presentava uno sviluppo corporeo normale, un viso lungo specialmente a carico del terzo inferiore con angoli nasolabiale e mento labiale aumentate. All'esame intraorale si rilevava una buona condizione di igiene orale. La paziente presentava una dentizione completa permanente. Si rilevava una III Classe dentale molare e canina sia destra che sinistra, un overjet negativo (-2 mm) ed un overbite nella norma (+1.5 mm), ed un affollamento dentale nel gruppo anteriore superiore. Gli incisivi inferiori si presentavano normoinclinati.

La lateralità destra e sinistra e la protrusione apparivano alterati. Era presente una deviazione della linea mediana sia superiore che inferiore. I movimenti di apertura e chiusura apparivano limitati. Erano rilevabili rumori di schiocco da ambo i

lati in apertura e chiusura; inoltre presentava una grave limitazione dell'apertura.

Era presente un accentuata dolorabilità e contrattura muscolare alla palpazione dei muscoli masseteri, pterigoidei e temporali.

All'OPT si è evidenziata la mancanza dell'elemento 46 e cura canalare dell'elemento 21. Nessun altra patologia in corso.

L'analisi cefalometrica sulla teleradiografia laterolaterale è stata eseguita secondo Jaraback. L'analisi cefalometrica indicava una III Classe scheletrica, con un angolo SNA di  $82^{\circ}$  che indicava una normale posizione del mascellare superiore ed un angolo di  $88^{\circ}$  che rifletteva un prognatismo mandibolare importante.

La paziente è stata sottoposta ad una terapia ortodontica prechirurgica per livellare e stabilizzare le arcate. Dopo questa prima fase sono stati studiati i modelli in gesso che, montati su articolatore, hanno consentito di studiare la posizione dei mascellari nei tre piani dello spazio e di eseguire il set up per simulare lo spostamento delle basi scheletriche che verrà effettuato in sede operatoria.

Quindi la paziente è stata sottoposta a trattamento chirurgico. Il piano chirurgico ha previsto: osteotomia mascellare Le Fort I ed

osteotomia bilaterale del ramo mandibolare. Dopo la fase operatoria è stato eseguito uno splint oclusale di stabilizzazione.

In seguito la paziente si è sottoposta ad un trattamento ortodontico post-chirurgico per perfezionare l'allineamento e l'intercuspidazione dentale.

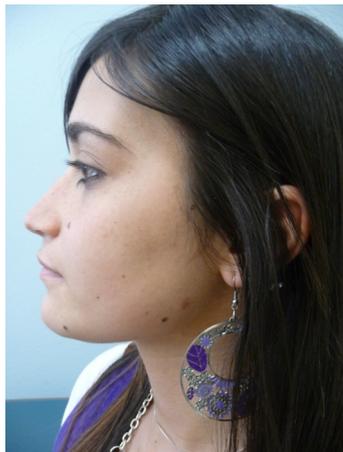
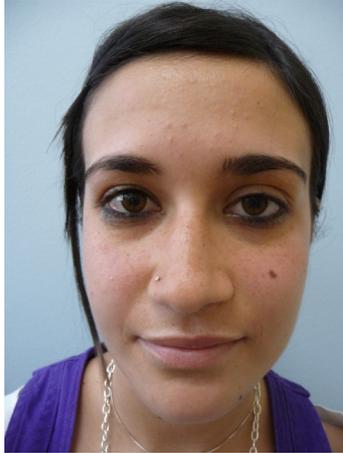
La paziente dopo 1 anno, presentava un ottima stabilità oclusale e funzionale con un estetica ottima. I movimenti di apertura e lateralità erano rientrati nella norma ed i rumori articolari non erano più rilevabili. L'accentuata dolorabilità era inoltre scomparsa.

**Foto prechirurgiche**





## Foto postchirurgiche





## BIBLIOGRAFIA

1. Ingawalè S, Goswami T. Temporomandibular Joint: Disorders, Treatments, and Biomechanics . Biomedical Engineering Society Feb. 2009, 976-996.
2. Walker JA. A historical review of treatment modalities for temporomandibular joint dysfunction syndrome. J West Soc Periodontol Periodontal Abstr. 1977 Spring;25(1):27-33.
3. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. 1934. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1997 Oct;106:805-19.
4. Sicher H. Functional anatomy of the temporomandibular articulation. Aust J Dent. 1951 Apr;55(2):73-85.
5. Holmes GL, Zimmerman AW. Temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome: a rare cause of headaches in adolescents. Dev Med Child Neurol. 1983 Oct;25(5):601-5. Review.
6. Farrar WB, McCarty WL Jr. Inferior joint space arthrography and characteristics of condylar paths in internal derangements of the TMJ. J Prosthet Dent. 1979 May;41(5):548-55.
7. Moyers RE. Temporomandibular muscle contraction patterns in Angle Class II, division 1 malocclusions; an electromyographic analysis. Am J Orthod. 1949 Nov;35(11):837-57.
8. Perry SV. Relation between chemical and contractile function and structure of the skeletal muscle cell. Physiol Rev. 1956 Jan;36(1):1-76.
9. Yemm R. Temporomandibular dysfunction and masseter muscle response to experimental stress. Br Dent J. 1969 Dec 2;127(11):508-10.
10. Blackwood HJ. Pathology of the temporomandibular joint. J Am Dent Assoc 1969;79:118-24.
11. Moffet H, Richards CL, Malouin F, Bravo G, Paradis G. Effects of the type of meniscal lesion on knee function. J Electromyogr Kinesiol. 1998 Dec;8(6):411-22.
12. Schwartz LL. A temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. J Chronic Dis. 1956 Mar;3(3):284-93.
13. Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. J Am Dent Assoc. 1969 Jul;79(1):147-53.
14. Steno CV. The pathophysiology of tmj: dysfunction and related pain. Clinical management of head, neck and tmj pain and dysfunction: a multidisciplinary approach to diagnosis and treatment. Philadelphia: saunders; 1977; P.1-31.
15. Warren, M. P., and J. L. Fried. Temporomandibular disorders and hormones in women. Cells Tissues Organs 2001;169:187.
16. Van Loon, J. P., L. G. M. de Bont, B. Stegenga, F. K. L. Spijkervet, and G. J. Verkerke. Groningen temporomandibular joint prosthesis: development and first clinical application. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2002;31(1):44-52.
17. Detamore, M. S., and K. A. Athanasiou. Structure and function of the temporomandibular joint disc: implications for tissue engineering. J. Oral Maxillofac. Surg. 2003;61(4):494-506.
18. Detamore, M. S., K. A. Athanasiou, and J. Mao. A call to action for bioengineers and dental professionals: directives for the future of TMJ bioengineering. Ann. Biomed. Eng. 2007;35(8):1301-1311.

19. Solberg, W. K., M. W. Woo, and J. B. Houston. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. *J. Am. Dent. Assoc.* 1979;98:25–34.
20. Gerard, D. A., and J. W. Hudson. The Christensen temporomandibular joint prosthesis system: an overview. *TMJournal*, 2002.
21. Wolford, L. M., M. C. Pitta, O. Reiche-Fischel, and P. F. Franco. TMJ Concepts/Techmedica custom-made TMJ total joint prosthesis: 5-year follow-up study. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2003;32(3):268–274.
22. Greene C. S. Etiology of Temporomandibular Disorders. *Semin Orthod* 1995; 1:222-228.
23. Clark GT. Etiologic theory and prevention of temporomandibular disorders. *Adv Dent Res* 1991 ;5:60-66.
24. Campbell, J. H., M. S. Courey, P. Bourne, et al. Estrogen receptor analysis of human temporomandibular disc. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 51:1101, 1993.
25. Gray, R. J. M., S. J. Davies, and A. A. Quayle. *Temporomandibular Disorders: A Clinical Approach*. London: British Dental Association, 1995.
26. Kalamir, A., H. Pollard, A. L. Vitiello, and R. Bonello. TMD and the problem of bruxism-a review. *J. Bodywork Mov. Ther.* 11:183–193, 2007.
27. Krogstad BS. *Myofunctional and Emotional Aspects of Temporomandibular Disorders* [dissertation]. Oslo: Univ of Oslo, 1998.
28. Bush FM. Malocclusion, masticatory muscle and temporomandibular joint tenderness. *J Dent Res* 1985;64:129-133.
29. Solberg WK, Bibb CA, Nordstrom BB, et al. Malocclusion associated with temporomandibular joint changes in young adults at autopsy. *AmJ Orthod* 1986;89:326-330.
30. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Magnusson T. A long-term epidemiologic study of the relationship between occlusal factors and mandibular dysfunction in children and adolescents. *Dent Res* 1987;66:67-71.
31. Pullinger AG, Solberg WK, Hollinger L, et al. Relationship of mandibular condyle position to dental occlusion factors in an asymptomatic population. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987;91:200-206.
32. Roberts CA, Tallents RH, Katzberg RW, et al. Comparison of internal derangements of the TMJ with occlusal findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;63:645- 650.
33. Gianelly AA, Hughes HM, Wohlgemuth P, et al. Condylar position and extraction therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988;93:201-205.
34. Gianelly AA. Orthodontics, condylar position and TMJ status. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989;95:521- 523.
35. Parker MW. A dynamic model of etiology in temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1990;120:283-290.
36. Pellizoni S E P, Salioni M A C, Juliano Y, Guimaraes A S, and Alonso L G. Temporomandibular joint disc position and configuration in children with functional unilateral posterior crossbite: a magnetic resonance imaging evaluation. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthoped* 2006;129(6):785–793.
37. Heino J. Research on the myoD gene is shaking up opinions in the regulation of differentiation of tissues. *Duodecim.* 1991;107(3):159-61. Review
38. Carvalho RS, Yen EH, Suga DM. The effect of growth on collagen and glycosaminoglycans in the articular disc of the rat temporomandibular joint. *Arch Oral Biol.* 1993 Jun;38(6):457-66.

39. Farsi N. M. A. Symptoms and signs of temporomandibular disorders and oral parafunctions among Saudi children. *J. Oral Rehab.* 2003;30; 1200–1208.
40. American Academy of Orofacial Pain, McNeill C, editor. *Temporomandibular Disorders: Guidelines for Classification, Assessment, and Management.* Chicago, IL: Quintessence, 1993.
41. Okeson J P. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion* (ed 4). St Louis, MO: Mosby, 1998.
42. Friction J, Schiffman E. Reliability of a craniomandibular index. *J Dent Res* 1986;65:1359-64.32.
43. Friction JR, Schiffman EL. The craniomandibular index: validity. *J Prosthet Dent* 1987;58:222-8.
44. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992;6:302-6.
45. LeResche L, Von Korff MR, editors. Research diagnostic criteria. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992;6:327-34.
46. Truelove EL, Sommers EE, LeResche L, Dworkin SF, Von Korff M. Clinical diagnostic criteria for TMD. *J Am Dent Assoc* 1992;143:47-54.
47. Okeson JP. *Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management.* Chicago: Quintessence Publishing Co; 1996.
48. Okeson JP. Current terminology and diagnostic classification schemes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:61-6.
49. Thomas P.M., Tucker M.R. *Complex Orthodontic Problems: The Orthognathic Patient With Temporomandibular Disorders.* *Semin Orthod* 1999;5:244- 256.
50. Brooks SL, Brand JW, Gibbs SJ, et al. Imaging of the temporomandibular joint: A position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod* 1997;83:609-618.
51. Dao, T. T., and G. J. Lavigne. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 1998;9:345–361.
52. Chung, S. C., Y. K. Kim, and H. S. Kim. Prevalence and patterns of nocturnal bruxofacets on stabilization splints in temporomandibular disorder patients. *Cranio* 2000;18:92.
53. Glaros, A. G., Z. Owais, and L. Lausten. Reduction in parafunctional activity: a potential mechanism for the effectiveness of splint therapy. *J. Oral Rehabil.* 2007;34:97–104.
54. Marbach, J. J., and K. G. Raphael. Future directions in the treatment of chronic musculoskeletal facial pain: the role of evidence-based care. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 83:49–183, 1997.
55. Forsell, H., E. Kalso, P. Koskela, R. Vehmanen, P. Puukka, and P. Alanen. Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials. *Pain* 83:549–560, 1999.
56. Kreiner, M., E. Betancor, and G. T. Clark. Occlusal stabilization appliances. Evidence of their efficacy. *J. Am. Dent. Assoc.* 132:770–777, 2001.

57. Al-Ani, M. Z., S. J. Davies, R. J. M. Gray, P. Sloan, and A. M. Glenny. Stabilisation splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Issue 1, 2004.
58. Forssell, H., and E. Kalso. Application of principles of evidence-based medicine to occlusal treatment for temporomandibular disorders: are there lessons to be learned? *J. Orofac. Pain* 18:9–22, 2004; discussion 23–32.
59. Turp, J. C., F. Komine, and A. Hugger. Efficacy of stabilization splints for the management of patients with masticatory muscle pain: a qualitative systematic review. *Clin. Oral Investig.* 8:179–195, 2004.
60. Dao, T. T., and G. J. Lavigne. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 9:345–361, 1998.
61. Yap, A. U. Effects of stabilization appliances on nocturnal parafunctional activities in patients with and without signs of temporomandibular disorders. *J. Oral Rehabil.* 25:64, 1998.
62. Chung, S. C., Y. K. Kim, and H. S. Kim. Prevalence and patterns of nocturnal bruxofacets on stabilization splints in temporomandibular disorder patients. *Cranio* 18:92, 2000.
63. Raphael, K. G., J. J. Marbach, J. J. Klausner, M. F. Teaford, and D. K. Fischhoff. Is bruxism severity a predictor of oral splint efficacy in patients with myofascial face pain? *J. Oral Rehabil.* 30:17–29, 2003.
64. Cascone P., Di Paolo C. *Patologia dell'articolazione temporomandibolare. Dall'eziopatogenesi alla terapia*, 174-175. Ed. UTET, 2004.
65. Iannetti G. *Chirurgia Maxillofacciale*, 102-103. Ed. Cisu, 1993.
66. Goldstein B. H., *Temporomandibular disorders. A review of current understanding.* *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88:379-85.
67. Osborn JW. The disc of the human temporomandibular joint: design, function and failure. *J Oral Rehabil.* 1985 Jul;12(4):279-93.
68. Nitzan DW. Intraarticular pressure in the functioning human temporomandibular joint and its alteration by uniform elevation of the occlusal plane. *J Oral Maxillofac Surg.* 1994 Jul;52(7):671-9; discussion 679-80.
69. Cascone P, Nicolai G, Vetrano S, Fabiani F. TMJ biomechanical constraints: the disc and the retrodiscal tissue. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol.* 1999 Jan-Mar;41(1):26-32.
70. Spallaccia F, Rivaroli A, Cascone P. Temporomandibular joint arthrocentesis: long-term results. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol.* 2000 Jan-Apr;42(1):31-7.
71. Hill IN, Blayney JR, Wolf W. The Evanston Dental Caries Study. XIX. Prevalence of malocclusion of children in a fluoridated and control area. *J Dent Res* 1959;38:782-94.
72. Emrich RE, Brodie AG, Blayney JR. Prevalence of Class 1, Class 2, and Class 3 malocclusions (Angle) in an urban population. An epidemiological study. *J Dent Res* 1965;44:947-53;
73. Emrich RE, Brodie AG, Blayney JR. Prevalence of Class 1, Class 2, and Class 3 malocclusions (Angle) in an urban population. An epidemiological study. *J Dent Res* 1965;44:947-53.
74. Endo T. An epidemiological study of reversed occlusion. I. Incidence of reversed occlusion in children 6 to 14 years old. *J Jpn Orthod Soc* 1971;30:73-7.

75. El-Mangoury NH, Mostafa YA. Epidemiologic panorama of dental occlusion. *Angle Orthod* 1990;60:207-14.
76. Baccetti T, Reyes BC, McNamara JA Jr. Gender differences in Class III malocclusion. *Angle Orthod* 2005;75:510-20.
77. Thilander B, Pena L, Infante C, Parada SS, de Mayorga C. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogota, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development. *Eur J Orthod* 2001;23:153-67.
78. Staudt CB, Kiliaridis S. Divergence in prevalence of mesiocclusion caused by different diagnostic criteria. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;135:323-7.
79. Sanborn RT. Differences between the facial skeletal patterns of Class III malocclusion and normal occlusion. *Angle Orthod* 1955;25:208-22.
80. Jacobson A, Evans WG, Preston CB, Sadowsky PL. Mandibular prognathism. *Am J Orthod* 1974;66:140-71.
81. Ellis E 3rd, McNamara JA Jr. Components of adult Class III malocclusion. *J Oral Maxillofac Surg* 1984;42:295-305.
82. Staudt C.B., Kiliaridis S. Different skeletal types underlying Class III malocclusion in a random population. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136:715-21.
83. Rákosi T. Evaluation of the time factor in the treatment of prognathism. *Fortschr Kieferorthop.* 1966;27(1):66-76.
84. Van Limborgh J. Factors controlling skeletal morphogenesis. *Prog Clin Biol Res.* 1982;101:1-17.
85. Kerr WJ, McWilliam JS, Linder-Aronson S. Mandibular form and position related to changed mode of breathing--a five-year longitudinal study. *Angle Orthod.* 1989 Summer;59(2):91-6.
86. Jacobson A, Evans WG, Preston CB, Sadowsky PL. Mandibular prognathism. *Am J Orthod* 1974; 66: 140–171.
87. Ellis III E, McNamara FA. Components of adults Class III open-bite malocclusion. *Am J Orthod* 1984; 86: 277–290.
88. Hong S.X, Yi C.K.: A classification and characterization of skeletal class III on etio-pathogenic basis. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2001; 30: 264–271.
89. Trauner R, Obwegeser H. The surgical correction of mandibular prognathism and retrognathia with consideration of genioplasty. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 10:671-692, 1957.
90. Bell WH. Le Fort I osteotomy for correction of maxillary deformities. *J Oral Surg.* 33:412-426, 1975.
91. Epker BN, Wolford LM. Middle third facial osteotomies: their use in the correction of acquired and developmental dentofacial and craniofacial deformities. *J Oral Surg.* 33:491-514,1975.
92. Mongini F. Remodelling of the mandibular condyle in the adult and its relationship to the condition of the dental arches. *Acta Anat (Basel)* 1972;82:437-53.
93. Mongini F. Dental abrasion as a factor in remodeling of the mandibular condyle. *Acta Anat (Basel)* 1975;92:292-300.
94. Katsavrias EG, Halazonetis DJ. Condyle and fossa shape in Class II and Class III skeletal patterns: a morphometric tomographic study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128:337-46.

95. Tanne K, Tanaka E, Sakuda M. Stress distributions in the TMJ during clenching in patients with vertical discrepancies of the craniofacial complex. *J Orofac Pain* 1995;9:153-60.
96. Mongini F. Changes in the temporomandibular joint in partial edentulism. *Minerva Stomatol* 1968;17:850-8.
97. Wedel A, Carlsson G, Sagne S. Temporomandibular joint morphology in a medieval skull material. *Swed Dent J* 1978;2:177-87.
98. Burley MA. An examination of the relation between the radiographic appearance of the temporomandibular joint and some features of the occlusion. *Br Dent J* 1961;110:195-200.
99. Dorier M, Cimasoni G. Variations in the mandibular angle and mandibular condyle angle due to dental abrasion and tooth loss. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheild* 1965;75:201-7.
100. Matsumoto MA, Bolognese AM. Bone morphology of the temporomandibular joint and its relation to dental occlusion. *Braz Dent J* 1995;6:115-22.
101. Myers DR, Barenie JT, Bell RA, Williamson EH. Condylar position in children with functional posterior crossbites: before and after crossbite correction. *Pediatr Dent* 1980;2:190-4.
102. Mongini F. Influence of function on temporomandibular joint remodelling and degenerative disease. *Dent Clin NorthAm* 1983;27:479-94.
103. Mongini F, Schmid W. Treatment of mandibular asymmetries during growth. *Eur J Orthod* 1987;9:51-67.
104. Pullinger A, Solberg W, Hollender L, Petersson A. Relationship of mandibular condylar position to dental occlusion factors in an asymptomatic population. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987;91:200-6.
105. O'Byrn BL, Sadowsky C, Schneider B, Begole EA. An evaluation of mandibular asymmetry in adults with unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;107:394-400.
106. Schudy F. Treatment of adult midline deviation by condylar repositioning. *J Clin Orthod* 1996;30:343-7. 118.
107. Greene CS, Laskin DM. Long-term evaluation of conservative treatment for myofascial pain dysfunction syndrome: A comparative analysis. *J Am Dent Assoc* 1974;89:1365-1368.
108. Townsend PC, Rose CM, Radin EL, Raux P: The biomechanics of human patella and its implications for chondromalacia. *J Biomech* 1977;10: 403-407.
109. Rushfeld PD, Mann RW, Harris WH: Influence of cartilage geometry on the pressure distribution in human hip joint. *Science* 1979;204: 413-415.
110. Osborne D, Effmann E, Broda K, Harrelson J: The development of the upper end of the femur, with special reference to its internal architecture. *Radiology* 1980;137: 71-76.
111. Ueki K, Nakagawa K, Takatsuka S, Shimada M, Marukawa K, Takazakura D, Yamamoto E. Temporomandibular joint morphology and disc position in skeletal class III patients. *J Cranio-Maxillofac Surg* 2000;28, 362-368.
112. Hwang C J, Sung S J, Kim S J. Lateral cephalometric characteristics of malocclusion patients with temporomandibular joint disorder symptoms. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129:497-503.

113. Katsavrias EG, Halazonetis DJ. Condyle and fossa shape in Class II and Class III skeletal patterns: a morphometric tomographic study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128:337-46.
114. Rodrigues A F, Fraga M R, Vitral RWF. Computed tomography evaluation of the temporomandibular joint in Class II Division 1 and Class III malocclusion patients: Condylar symmetry and condyle-fossa relationship. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136:199-206.
115. Cohlma JT, Ghosh J, Sinha PK, Nanda RS, Currier GF. Tomographic assessment of temporomandibular joints in patients with malocclusion. *Angle Orthod* 1996;66:27-35.
116. Vitral RWF, Telles CS, Fraga MR, Oliveira RSMF, Tanaka OM. Computed tomography evaluation of temporomandibular joint alterations in patients with Class II Division 1 subdivision malocclusions: condyle-fossa relationship. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;126:48-52.
117. Seren E, Akan H, Toller MO, Akyar S. An evaluation of the condylar position of the temporomandibular joint by computerized tomography in Class III malocclusions: a preliminary study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994;105:483-8.
118. Kikuchi K, Takeuchi S, Tanaka E, Shibaguchi T, Tanne K. Association between condylar position, joint morphology and craniofacial morphology in orthodontic patients without temporomandibular joint disorders. *J Oral Rehabil* 2003;30:1070-5.
119. Ricketts RM. Provocations and perceptions in cranio-facial orthopedics. *Dental science and facial art*. RMO Denver: Rocky Mountain Orthodontics; 1989.
120. Trpkova B, Major P, Nebbe B, Prasad N. Craniofacial asymmetry and temporomandibular joint internal derangement in female adolescents: a posteroanterior cephalometric study. *Angle Orthod* 2000;70:81-8.
121. Maeda Y, Bandai H, Sugawara J, Mitani H. Relationship between the temporomandibular joint conditions and the facial pattern—with emphasis on the facial asymmetry. *Orthod Waves* 2001;60:25-34.
122. Miyatake E, Miyawaki S, Morishige Y, Nishiyama A, Sasaki A, Takano-Yamamoto T. Class III malocclusion with severe facial asymmetry, unilateral posterior crossbite, and temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003;124: 435-45.
123. McNamara JA, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, orthodontic treatment and temporomandibular disorders: a review. *J Orofac Pain* 1995;9:73-90.
124. Kim MR, Graber TM, Viana MA. Orthodontics and temporomandibular disorder: a meta-analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;121:438-46.
125. Conti A, Freitas M, Conti P, Henriques J, Janson G. Relationship between signs and symptoms of temporomandibular disorders and orthodontic treatment: a cross-sectional study. *Angle Orthod* 2003;73:411-7.
126. Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod* 2003;73:109-15.
127. Mohlin B, Derweduwen K, Pilley R, Kingdon A, Shaw WC, Kenealy P. Malocclusion and temporomandibular disorders: a comparison of

- adolescents with moderate to severe dysfunction with those without signs and symptoms of temporomandibular disorder and their further development to 30 years of age. *Angle Orthod* 2004;74:319-27.
128. Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A prospective longterm study of signs and symptoms of temporomandibular disorder in patients who received orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod* 2005;75:645-50.
  129. Wisth PJ. Mandibular function and dysfunction in patients with mandibular prognathism. *Am J Orthod* 1984;85:193-8.
  130. Gavakos K, Witt E. The functional status of orthodontically treated prognathic patients. *Eur J Orthod* 1991;13:124-8.
  131. Nickel JC, Yao P, Spalding PM, Iwasaki LR. Validated numerical modeling of the effects of combined orthodontic and orthognathic surgical treatment on TMJ loads and muscle forces. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;121:73-83.
  132. Upton LG, Scott RF, HaywardJR. Major maxillomandibular malrelations and temporomandibular joint pain/dysfunction. *J Prosthet Dent* 1984;51:686-690.
  133. Kerstens HCJ, Tuinzing DB, van der Kwast WAM. Temporomandibular joint symptoms in orthognathic surgery. *J Craniomaxillofac Surg* 1989;17:215-218.