

## ***INTRODUZIONE***

La seconda classe scheletrica rappresenta una disgnazia molto diffusa nella popolazione e di conseguenza un problema molto frequente per gli ortodontisti.

Questa disgnazia viene abitualmente diagnosticata sulla base dell'occlusione, del rapporto tra i primi molari, dell'estetica facciale e della funzione articolare e masticatoria.

La malocclusione può essere dovuta ad un mal posizionamento sul piano sagittale del mascellare o della mandibola o di entrambi e può essere influenzata da una displasia verticale mascellare, mandibolare o combinata.<sup>1</sup>

L'esame dell'ATM è importante nella diagnosi della disgnazia, infatti alcune caratteristiche della disgnazia possono indurre a disfunzioni articolari, si valuta che nei pazienti in seconda classe scheletrica, la posizione del condilo nella fossa temporale, in occlusione abituale, può essere normale, posteriore o anteriore.

La valutazione di questa posizione è molto importante, infatti una posizione alterata del condilo può provocare una disfunzione articolare.<sup>2</sup>

Scopo della tesi è quello di valutare: la reale correlazione tra una disgnazia di seconda classe e una disfunzione articolare,

ricercando la frequenza, l'eziologia, i fattori di rischio, lo sviluppo della patologia disfunzionale e i vari tipi di terapia per la disfunzione (terapia gnatologica, terapia ortopedico-funzionale ecc).

Scopo ulteriore della tesi è quello di valutare se i pazienti destinati alla chirurgia debbono affrontare il trattamento chirurgico con assenza completa dei segni e dei sintomi della disfunzione (in particolare dolore e rumori articolari).

## ***CAPITOLO I: LE DISFUNZIONI TEMPORO-MANDIBOLARI***

Le disfunzioni temporo-mandibolari (DTM) rappresentano un insieme di quadri patologici che coinvolgono l'ATM, i muscoli masticatori e le strutture a essi associate e sono caratterizzati da un ampio spettro di disturbi dolore, rumori articolari e funzione mandibolare irregolare o limitata.<sup>3</sup>

La storia dei DTM è colma di controversie soprattutto sull'eziologia, a partire dagli anni '20 e '30, si diede molto risalto alla relazione ideale tra condilo, la fossa e i denti in occlusione. Infatti i concetti gnatologici esercitarono a lungo una considerevole influenza nel campo dell'occlusione, portando alla convinzione diffusa tra gli odontoiatri di un eziologia occlusale dei DTM.<sup>4</sup>

In un famoso articolo pubblicato da Costen<sup>5</sup>, si attribuiva alla malocclusione con perdita di denti, la formazione di una DMT. Per molti anni il sollevamento del morso e la sostituzione di tutti i denti mancanti restarono un trattamento consigliato per i pazienti affetti da DMT. Clinici come Laszlo e Schwartz<sup>6</sup> e Daniel M. Laskin<sup>7</sup> attribuirono alla disfunzione e all'affaticamento muscolari le cause principali dei problemi, mentre si ritenne l'occlusione un fattore minore o secondario nello sviluppo dei DTM.

Farrar e McCarty<sup>8</sup> introdussero la definizione internal

deragment, individuando nell'alterazione dei corretti rapporti intrarticolari la causa primaria delle DMT. In particolare Farrar defini' la disfunzione articolare come una "dislocazione anteriore del disco associata a dislocazione postero superiore del condilo in massima intercuspidação".

Nel 1966, *Occlusion*,<sup>9</sup> l'importante testo di Sigurd P.Ramfjord e Major M.Ash, cercò di combinare fattori occlusali e psicologici nell'eziologia dei DTM.

Steno<sup>10</sup> nel 1977 pose fine alla diatriba fra i sostenitori dei fattori "neuro-muscolari" e quelli dei fattori occlusali-biomeccanici" proponendo una teoria "mista".

E' oggi riconosciuto che i Disordini Temporo- Mandibolari (DTM) hanno genesi multi-fattoriali.

### ***I. 1 Epidemiologia***

La maggior parte degli studi sui DTM è descrittiva e riporta la diffusione dei segni e dei sintomi in campioni trasversali selezionati in base a regole statistiche per essere rappresentativi delle popolazione dalla quale sono stati ricavati.

I segni e sintomi dei DMT possono essere riscontrati in tutti i gruppi d'età. La loro diffusione è 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.

Tra campioni di adulti una percentuale compresa tra il 33% e il 50% ha riferito almeno un sintomo che può essere connesso con i DTM. Più di metà di questi campioni esaminati clinicamente presentava almeno un segno clinico, più frequentemente un'abnorme sensibilità muscolare. 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.

E' 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.

La diffusione della maggior parte dei segni e dei sintomi dei DTM è nettamente più elevata tra le donne che non tra gli uomini con un rapporto di 5:1. Uno studio longitudinale della durata di 10 anni su un campione seguito dall'adolescenza all'età di 28 anni ha indicato corsi differenti per lo sviluppo dei DTM negli uomini e nelle donne. 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. Devono essere considerati i fattori fisiologici e ormonali come possibili responsabili di questa differenza nella distribuzione delle DTM nei sessi.<sup>11-12</sup>

## ***I. 2. Eziopatogenesi***

Storicamente, i disturbi occlusali erano visti dalla maggioranza degli odontoiatri come il fattore eziologico di maggiore rilevanza. Fu intorno alla fine degli anni '70 che l'idea di un eziologia plurifattoriale divenne più generalmente accettata. Come modello semplificato vennero proposti tre gruppi principali di fattori eziologici: anatomici (comprese articolazioni e occlusione), neuromuscolari e psicologici.

Attualmente la classificazione eziologica più accreditata è quella delle Guidelines dell'AAOP, elaborata da Okeson nel 1996<sup>13</sup>.

I fattori che possono influenzare l'equilibrio dell'apparato stomatognatico e portare ad una patologia disfunzionale dell'articolazione temporo-mandibolare possono quindi essere classificati in fattori predisponenti, scatenanti e perpetuanti.

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 di quello maschile. La razza caucasica sembra più colpita da questa patologia così come i soggetti con abitudini viziate (il mordicchiare le unghie, alcuni atteggiamenti posturali) o che praticano sport particolari come la boxe o il nuoto, o che svolgono attività come suonare il violino o strumenti a fiato. 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 d'usura possono essere significative di sovraccarico tensivo. L'instabilità psichica, come sbalzi emozionali o stress continuativi, possono portare a un alterato equilibrio neuromuscolare. Le malocclusioni dentarie strutturali, come le malformazioni dei mascellari o funzionali, sono fattori che non provocano in modo diretto la patologia, ma ne aumentano il rischio di insorgenza.

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 occlusale intrinseco con ripercussioni sull'ATM, urti su strutture ossee o contusioni sui capi muscolari provocano contratture antalgiche e squilibrio neuromuscolare.

Una guida incisiva troppo ripida, i morsi crociati, i 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.

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 occlusali che si perpetuano nel tempo, legati all'instabilità emozionale e psichica, alla realizzazione professionale, alla qualità di vita, al tipo di lavoro, allo stress.

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

- L'incoordinazione condilodiscale;
- I disordini muscolari.



*L'incoordinazione condilodiscale* rappresenta una patologia biomeccanica dell'ATM caratterizzata da un'alterata posizione spaziale del disco articolare rispetto al condilo mandibolare. Essa è contraddistinta, quando sono presenti cause perpetuanti, da una naturale evolutività che comporta una sequela di quadri anatomopatologici e clinici ingravescenti a seconda del grado di compromissione che le componenti articolari hanno raggiunto.<sup>14</sup> Recenti ricerche sperimentali (N.Wang<sup>15</sup>, J.Heino<sup>16</sup>, R.S.Carvalho<sup>17</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 ( e quindi chiarire il perché alcuni si ammalano e altri no in condizioni ambientali esogene ed endogene simili), sia l'andamento ingravescente o remittente che tali quadri patologici assumono.

I principali quadri clinici sono<sup>18</sup>:

- 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 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, zona retro discale. Durante il movimento di apertura della bocca si produce un rumore articolare (klik) dovuto allo scavalcamento che il condilo si trova a dover effettuare nel margine posteriore del disco articolare durante la fase traslatoria) ;
- Dislocazione irriducibile del disco articolare o closed lock (perdita permanente del rapporto condilo-disco con il dislocamento anteromediale completo del disco, che si manifesta clinicamente con l'impossibilità alla massima apertura della bocca) ;
- Osteoartrosi secondaria (modificazione del tessuto osseo e della periferia dell'articolazione che avviene per l'alterazione traumatica continuativa in ATM con click o lock).

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 a uno stimolo nocicettivo);

- Mialgia non flogistica o dolenzia muscolare locale (risposta da parte del tessuto muscolare a una contrazione protratta nel tempo; è una condizione caratterizzata da alterazioni locali del tessuto muscolare con liberazione di sostanze algogene che producono dapprima un affaticamento muscolare e successivamente dolore con limitazione funzionale);
- Dolore mio fasciale (dolore miogeno regionale caratterizzato da aree localizzate di tessuto muscolare rigido e ipersensibile note come “punti grilletto”);
- Miosite (processo infiammatorio a carico del muscolo che si presenta con il protrarsi dell’affezione mialgica acuta);
- Miospasma (condizione caratterizzata da una continua e protratta contrattura muscolare tonica indotta da spasmo).

### ***I. 3. Sintomatologia***

Nel corso degli anni, molti sintomi soggettivi sono stati attribuiti ai DTM. Tra i più comuni:

- Rumori dell'ATM;
- Limitazione dei movimenti mandibolari;
- Senso di stanchezza o fatica nei muscoli mandibolari;
- Dolore che interessa il volto, la mascella e la mandibola sia a riposo sia durante i movimenti mandibolari;
- Cefalee.

Esistono prove scientifiche piuttosto fondate della relazione causale tra questi sintomi e i DTM. Altri sintomi possibili di DTM sono malocclusione acuta, denti abnormemente sensibili oppure odontalgia, sindrome della bocca urente, globulo osseo, vertigini e tinnito. Ai DTM sono stati attribuiti anche altri sintomi più inconsueti, ma la prova scientifica della loro relazione è molto debole se no assente<sup>19</sup>.

I rumori dell'ATM costituiscono un frequente segno clinico e un sintomo soggettivo nelle indagini epidemiologiche e nelle serie cliniche di pazienti affetti da DTM. Si tratta di un riscontro che per molti anni è stato considerato indicativo di DTM. La diffusione dei rumori articolari nelle indagini epidemiologiche varia

notevolmente, oscillando dal 2% al 39% come sintomo soggettivo riferito e dal 3% al 60% come segno clinico. Nelle conclusioni di queste indagini non esiste nulla a sostegno della teoria che i rumori articolari predispongono il soggetto a dolorabilità o a limitazioni funzionali<sup>20</sup>.

A nostro avviso, i rumori dell'ATM che si verificano in assenza di dolorabilità e/o limitazione funzionale non devono essere utilizzati come criterio per i DTM. Nella maggior parte dei casi, i rumori dell'ATM di per sé non richiedono il trattamento, che invece unicamente indicato quando tali rumori sono associati a dolore o altri sintomi di disfunzione.

#### ***I. 4.Diagnosi***

In considerazione di tutto quello discusso fino ad ora, l'iter diagnostico non è semplice e deve essere considerato come un percorso articolato che prevede una serie di fasi, caratterizzate da una sequenzialità e una propedeuticità tali da condurre il clinico verso la formulazione di una diagnosi che sia al contempo corretta , completa ed esaustiva *diagnosi eziologica finale*.

A tale scopo è necessario sviluppare un *programma diagnostico* definito *globale* che sia in grado di soddisfare tutti gli obiettivi previsti. Il percorso diagnostico globale si deve, quindi,

articolare in fasi sequenziali, che producono specifiche informazioni e che possono essere schematizzate in:

- anamnesi;
- ispezione;
- palpazione;
- esame della funzione mandibolare;
- esame posturale;
- esami strumentali.

Lo studio del paziente inizia con un accurata anamnesi, è importante focalizzare i sintomi riferiti dal paziente (dolore, rumore, impedimenti funzionali), la sede dei disturbi, la loro insorgenza, la durata e l'irradiazione degli stessi, il periodo di inizio della sintomatologia, eventuali cause scatenanti che il paziente riferisce in stretta relazione cronologica con l'esordio della sintomatologia stessa. Inoltre è sempre opportuno evidenziare se il paziente ha già effettuato precedenti terapie odontoiatriche, e se ricorda di aver subito traumi anche pregressi in regione temporomandibolare o cefalica sia diretti che indiretti, o se è affetto da qualche malattia sistemica.<sup>21</sup>

Il secondo passo nella diagnosi è l'esame obiettivo che si articola nell'ispezione e nella palpazione della regione temporomandibolare e del complesso oro- facciale, valutando tutti i

possibili sintomi riferiti durante l'esame , la situazione occlusale, la possibile contrattura muscolare ed eventuali segni o cicatrici di traumi.

L'esame della funzionalità mandibolare è sia statico che dinamico. Quello statico completa l'esame ispettivo cercando di evidenziare tutte le informazioni occlusali e viene effettuato sia a livello intraorale che sui modelli in gesso, con il montaggio degli stessi in articolatore.

L'esame dinamico analizza:

- a. movimenti centrici ed eccentrici;
- b. masticazione;
- c. deglutizione;
- d. interferenze dinamiche;
- e. ricerca di movimenti patologici (deflessioni, deviazioni);
- f. parafunzioni e/o abitudini viziate.

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, segnando sulla cartella clinica articolare un grafico dei movimenti patologici e l'eventuale momento in cui si presenta il rumore e/o l'algia<sup>22-23</sup>.

L'esame posturale studia sia la postura della mandibola, che

la postura corporea.

L'esame della postura mandibolare studia:

- abitudini viziate: sonno, diete, atteggiamenti;
- bruxismo;
- serramento;
- posizioni antalgiche;
- laterodeviazioni funzionali;
- posizioni patologiche della mandibola;
- dissinergie muscolari (contrazioni e/o ipostenie);
- deglutizione;
- lassità legamentosa.

Lo studio della postura corporea ( anomalie della colonna vertebrale, incoordinazione muscolare ecc) è indispensabile per avere una visione più ampia della patologia. Lo studio deve essere effettuato con il paziente in piedi, in posizione eretta, facendo eseguire allo stesso determinati movimenti con il capo (flesso-estensione), con il corpo e con gli arti superiori. Deve essere inoltre ben analizzata la posizione eretta statica del paziente, controllandone la simmetria, facendolo appoggiare alla parete con capo, glutei, e calcagni aderenti al muro<sup>24-25</sup>.

Numerosi sono gli esami che possono essere richiesti dallo specialista e vengono divisi in esami standard (OPT, telecranio in



latero-laterale, stratigrafia dell'ATM) ed esami complementari (Rx cranio submento-vertice, TC, RM, EGMG, artroscopia)<sup>26-27-28-29</sup>.

INDAGINI RADIOGRAFICHE	
<b>L'ortopantomografia (OPT)</b>	Questa indagine stratigrafica ,di comune utilizzo e di rapida esecuzione, è utile come tecnica di screening per valutare alterazioni ossee macroscopiche,come la lunghezza dei segmenti ossei mandibolari ed una loro asimmetria, o una grossolana deformità dei condili; tale radiogramma pure fornisce indicazioni sul numero e sullo stato degli elementi dentali.
<b>Radiografia Cranio in proiezione Latero-laterale</b>	Questo esame ci consente di conoscere, mediante tecniche cefalometriche, la posizione dell'incisivo superiore rispetto al piano dell'eminenza. Infatti spesso si è visto che la ripidità della guida incisiva è un fattore predisponente per i DMT.
<b>Stratigrafia dell' ATM</b>	Questo esame è utile soprattutto per identificare alterazioni artrosiche del condilo o della fossa,in particolare sul versante superiore o mediale. Previa radiografia submento-vertice al fine di valutare l'inclinazione condilare e su di questa tarare l'inclinazione delle scansioni, se effettuata correttamente, può servire ad evidenziare alterazioni dello spazio condilo-fossa il cui significato patologico è eventualmente da correlare con i dati emersi dall'esame clinico. Inoltre, un particolare studio cefalometrico condotto sulla stratigrafia in laterale permette di quantizzare il rapporto spaziale tra la fossa glenoidea e il condilo mandibolare, importante soprattutto nella incoordinazione condilo-meniscale.
<b>Radiografia Cranio submento-vertice</b>	Questo esame ci consente la visualizzazione e la misurazione dell'asse condilare maggiore rispetto al cranio. Tale misura può essere utilizzata per controllare la simmetria dei condili e come indicazione radiologica per posizionare il cranio stati e lo stratigrafo, in base agli angoli ottenuti, in modo da personalizzare l'esame tomografico.
<b>Tomografia Computerizzata (TC)</b>	La TC effettua scansioni di spessore molto sottile sul piano assiale,coronale o sagittale in modo da fornire immagini topografiche di ampi segmenti corporei, con la conseguente capacità di ricostruzione multiplanare e tridimensionale di ottima qualità. Mette in evidenza i rapporti tra le strutture ossee ed in particolare tra cavità glenoide, il tubercolo zigomatico e la testa del condilo.
<b>Risonanza Magnetica (RM)</b>	La Risonanza Magnetica è un esame che viene eseguito a bocca aperta e a bocca chiusa da entrambi i lati, contemporaneamente, secondo piani parasagittali, ossia perpendicolari all'asse lungo del condilo mandibolare, e paracoronal, ossia paralleli all'asse lungo del condilo mandibolare. La RMN permette una buona visualizzazione dei tessuti molli e del menisco, e, in particolare nella ricostruzione cinematica computerizzata (cine-RMN), permette la visione dell'ATM e delle sue componenti durante i

	movimenti mandibolari.
<b>Elettromiografia (EGMG)</b>	L'elettromiografia registra l'attività elettrica generata dalle funzioni dei muscoli masticatori, evidenziando lo stato di salute del sistema neuromuscolare. Viene effettuata mediante applicazione di elettrodi di superficie bilateralmente sui: masseteri, temporali anteriori e posteriori, sternocleidomastoidei ,ventre anteriore del digastrico.
<b>Artroscopia</b>	Questo esame ci consente di studiare il legamento posteriore, la cavità glenoide, l'eminanza articolare, il legamento mediale, lo stato della fibrocartilagine e della membrana sinoviale. Grazie al mezzo di contrasto si può evidenziare anche una perforazione del disco.

## ***I. 5.Terapia***

La terapia dei DTM 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 che segue e si associa alle alterazioni disfunzionali dell'articolazione. Il raggiungimento di tale obiettivo porterà al ripristino morfofunzionale dell'apparato stomatognatico e 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. Le principali terapie utilizzate volte al recupero di un benessere stomatognatico stabile attraverso il ripristino delle restrizioni biomeccaniche e il riequilibrio neuromuscolare comprendono le *terapie occlusali* e le *terapie chirurgiche intrarticolari*.<sup>30-31</sup>

Oltre alle terapie principali ci sono delle terapie coadiuvanti, di supporto per il paziente, che sono la *terapia farmacologica*, la *fisioterapia* e la *terapia posturale*.

La *terapia farmacologica* rappresenta un metodo efficace per contrastare in prima istanza la sintomatologia dolorosa sia articolare sia neuromuscolare. In letteratura vengono proposti, in differenti combinazioni e posologie, farmaci antinfiammatori e analgesici che hanno lo scopo di ridurre lo stimolo irritativo doloroso, miorilassanti che agiscono inducendo un rilassamento della componente muscolare periferica interrompendo il circolo algico a livello centrale, corticosteroidi per via sistemica o intrarticolare diretta, farmaci antidepressivi per la loro azione di controllo sul dolore da stress psicologico. E' risultata positiva l'associazione, a cicli alterni di 5 giorni, di antinfiammatori non steroidei (nimesulide o ibuprofene) e miorilassanti ad azione sia centrale che periferica (benzodiazepine)<sup>33-34-35</sup>.

La *fisioterapia* di varie metodiche, quali:

- La termoterapia, che si basa sul presupposto che il calore aumenta la circolazione sanguigna;
- La crioterapia che, favorendo il rilassamento del muscolo, riduce il dolore;
- Gli ultrasuoni, che producono un aumento

nell'interfaccia dei tessuti, raggiunge una maggiore profondità rispetto all'applicazione superficiale del calore;

- La stimolazione elettrogalvanica, che mediante la stimolazione elettrica del muscolo ne provoca la contrazione;
- L'agopuntura;
- La TENS;
- Il laser a freddo;
- La massoterapia;
- La terapia posturale che agisce attraverso un condizionamento muscolare globale;
- La rievicolazione manuale del disco articolare.

I pazienti con una patologia disfunzionale dell'ATM talora presentano alterazioni della postura del capo e del collo concomitanti e/o secondarie allo stato di squilibrio dell'ATM e necessitano quindi di un'indagine posturale globale comprensiva di un esame clinico del sistema neuromuscolare e dei legamenti e di un'eventuale terapia delle anomalie muscolari presenti mediante trattamento fisioterapico. La tecnica utilizzata è la *rieducazione posturale globale*, che patologie dell'ATM prende in considerazione nella loro globalità il sistema stomatognatico e l'intero corpo<sup>36-37</sup>.

La programmazione terapeutica non chirurgica dei DTM prevede due tempi: terapia oclusale temporanea, terapia oclusale definitiva. Gli apparecchi oclusali che possono essere utilizzati hanno finalità diversa a seconda del quadro patologico da affrontare. Nelle alterazioni extracapsulari, che hanno una base fisiopatologica a partenza da un'anomalia della sinergia muscolare, le placche oclusali hanno come scopo principale il decondizionamento del sistema neuromuscolare. A tale scopo vengono utilizzate placche che consentono lo svincolo tra le arcate per impedire che un contatto oclusale patologico possa determinare una contrattura muscolare (bite-plane, full-coveridge, ecc.). E' importante sottolineare che i contatti tra apparecchio ed elementi dentari devono essere bilanciati, puntiformi in centrica e devono consentire una libertà ai movimenti eccentrici (lateralità e protusione)<sup>38-39</sup>.

Nelle alterazioni intracapsulari, ed in particolare nell'incoordinazione condilomeniscale, la terapia oclusale temporale si differenzia in base al momento evolutivo. Nel click reciproco è previsto l'uso della placca di riposizionamento per ricondurre i capi articolari spazialmente alterati in una posizione terapeutica. Caratteristiche fondamentali di questo apparecchio sono: la ricerca della posizione terapeutica; l'interruzione dello

schema occlusale abituale; l'intercuspidazione occlusale; la guida in posizione asintomatica mediante una rampa orale anteriore o un pivot posteriore. La placca di riposizionamento deve essere portata 24 ore su 24 per un periodo massimo di 2/3 mesi e necessita di controlli periodici 7/10 giorni per valutare l'evoluzione della sintomatologia algico-disfunzionale e permettere eventuali modifiche. Nel lock (blocco) tale quadro patologico si manifesta in modo tanto più evidente quanto più è acuta la comparsa del blocco, mentre diventa meno imponente con il cronicizzarsi della patologia anche se questo comporta una sempre più grave compromissione delle componenti articolari. La manovra fisioterapica per lo sblocco è una manipolazione della mandibola che consente, mediante una tecnica chiropratica, la ricattura del menisco da parte del condilo<sup>40</sup>.

In alternativa e/o in concomitanza a tale manovra sono state studiate da vari autori diverse placche distraenti che hanno come scopo la ricattura permanente del menisco.

Le funzioni di questa placca distraente sono le seguenti:

1. Spostare in basso e in avanti il condilo mandibolare per consentire la ricattura del menisco;
2. Decomprimere la zona bilaminare posteriore e distendere le componenti intrarticolari;
3. Promuovere un allungamento delle fibre muscolari e la

loro decontrazione con aumento della vascolarizzazione;

4. Consentire un'azione costante nel tempo;
5. Consentire movimenti mandibolari liberi;
6. Modulare soggettivamente l'azione fisioterapica nel tempo e nell'intensità.

Al termine di questa fase il paziente viene considerato 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 dolorosa; assenza di sintomatologia nella cinetica mandibolare (movimenti funzionali della mandibola); memorizzare della posizione terapeutica; rilievi radiografici nella norma; esami funzionali (elettromiografia) nei limiti di norma.

La terapia definitiva si prefigge lo scopo della stabilizzazione della posizione terapeutica ottenuta con la terapia temporanea<sup>41</sup>.

Le soluzioni terapeutiche definitive variano a seconda della patologia iniziale del paziente e si possono differenziare in: terapia ortodontica, terapia protesica, molaggio selettivo, chirurgia ortognatica, chirurgia articolare. Tali presidi possono essere variamente associati tra di loro a seconda della patologia da risolvere.

La terapia chirurgica per la correzione di patologie

biomeccaniche dell'ATM viene effettuata solo per alcune varianti cliniche (lussazione della mandibola,click reciproco, closed lock), e sempre quando la patologia si manifesta in modo recidivante e/o abituale<sup>42-43</sup>.

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

- La meniscectomia (asportazione del disco articolare);
- Condilectomia (asportazione della testa del condilo);
- Condilectomia alta;
- Artroplastica con riposizionamento del menisco mediante plessia del legamento posteriore.



## ***CAPITOLO II: LA SECONDA CLASSE SCHELETRICA***

La seconda classe scheletrica rappresenta una disgnazia assai specifica per la combinazione di caratteristiche dentali scheletriche, funzionali e muscolari in essa presenti, tali da configurare un ben definito quadro sindromico.

Nella sua più precisa e originale interpretazione il termine di II Classe definisce il rapporto sul piano sagittale tra i primi molari permania e lo senza clinicti superiori e inferiori, come proposto da Edward H. Angle a<sup>44</sup>. La successiva esperienza clinica e lo sviluppo d'accertamenti diagnostici più sofisticati, come quelli gnatostatici introdotti da Simon<sup>45</sup> e quelli cefalometrici introdotti da Broadbent<sup>46</sup> e da una moltitudine di clinici impegnati in questo campo, delinearono l'ampia gamma di malocclusioni di II Classe. Di particolare importanza fu il riconoscimento del rapporto sagittale scheletrico displasico fra il mascellare e la mandibola, rispetto alla base cranica. Di uguale importanza fu anche la valutazione delle componenti verticale e del loro ruolo nelle discrepanze scheletriche sagittali, creando in tal modo ulteriori sottogruppi di malocclusioni di II Classe. Infine, un aspetto essenziale nelle diagnosi differenziali in tali casi è stato l'adattamento funzionale alla displasia verticale e orizzontale, che dà luogo a una dislocazione condilare posteriore(e

occasionalmente posteriore)<sup>47</sup>.

Le malocclusioni di II Classe sono abitualmente diagnosticate sulla base dell'occlusione abituale e del rapporto tra i primi molari. La malocclusione può essere dovuta a un mal posizionamento sul piano sagittale del mascellare o della mandibola o di entrambi e può essere influenzata da una displasia verticale mascellare, mandibolare o combinata. La posizione condilare nella fossa nell'occlusione abituale può essere normale, posteriore o anteriore, in base alle forze di guida occlusali e all'adattamento neuromuscolare. Le discrepanze sul piano trasversale sono frequenti<sup>48</sup>.

Dal 1989 al 1994, il National Health and Nutrition Survey III (NHANES III) ha studiato circa 14.000 persone di varie razziale e gruppi etnici, fornendo il migliori dati sulle malocclusioni nei bambini e negli adulti in America. Secondo i dati del NHANES III, la Classe II è presente in circa l'11% della popolazione degli Stati Uniti e comprende circa un quinto di tutte le malocclusioni. Prevalenza di questo rapporto è del 10,1% nei bianchi, 11,8% nei neri, e il 6,5% negli ispanici. Questi dati suggeriscono anche che il modello di II Classe scheletrica è la più comune tra le disarmonie scheletriche fra bambini e adulti<sup>49</sup>.

I pazienti con II classe dentale hanno spesso una II classe

scheletrica. Milacic e Markovic<sup>50</sup> esaminato i calchi dentali e le radiografie cefalometriche di 585 pazienti ortodontici, hanno trovato che il 51% dei pazienti che aveva un rapporto di classe II Angle aveva una corrispondente II Classe scheletrica.

Beresford<sup>51</sup> esaminò i rapporti occlusali e scheletrici di 2000 pazienti d età compresa tra i sei e i dieci anni.

Secondo i suoi dati, il 73,7 % dei pazienti con una II classe di Angle 1 Divisione presentavano una II classe scheletrica. Inoltre, il 56,7 % di dei pazienti con una II classe di Angle 2 Divisione presentavano una II classe scheletrica.

Lo sviluppo delle malocclusioni di Classe II è complessa e sfaccettata. Un insieme di caratteristiche scheletriche e dentali possono contribuire in vario modo al suo sviluppo.

Le malocclusioni di II Classe si possono classificare secondo diverse modalità<sup>52</sup>. Una delle più semplici suddivide tali malocclusioni nei seguenti quattro gruppi:

1. Il primo gruppo è quello delle malocclusioni di II Classe dentale, provocare solo dallo spostamento dei denti (cioè le malocclusioni dentoalveolari).
2. Il secondo gruppo consiste nelle mal occlusioni di II Classe caratteristiche da un'anomalia mandibolare; la mandibola è retrognatica, il mascellare è ortognatico.

Questa categoria comprende la maggior parte delle malocclusioni di II Classe che si incontrano nella pratica ortodontica.

3. Il terzo gruppo di malocclusioni di II Classe è quello con il difetto nel mascellare; il mascellare è prognatico e la mandibola è ortognatica. Come dimostrato dallo studio di McNamara<sup>53</sup>(1981), tale tipo di malocclusione costituisce una percentuale relativamente bassa dei casi trattati.
4. Il quarto gruppo consiste in una combinazione dei gruppi 2 e 3. Entrambi possono presentare malposizioni dentali locali oltre alla discrepanza basale, perché gli incisivi si adattano sul piano sagittale alla muscolatura periorale funzionalmente deviata.

Prima di iniziare a curare un paziente con una malocclusione di II Classe, il clinico deve verificare alcuni fatti importanti:

1. Il clinico deve stabilire se la malocclusione è di origine scheletrica o dentoalveolare.
2. Il clinico deve anche distinguere se la malocclusione sia realmente funzionale, con normale tragitto di chiusura dalla posizione di riposo all'occlusione abituale, oppure se si tratti di una retrusione

funzionale, con il condilo che si sposta in alto e indietro passando dalla posizione di riposo a quella di occlusione abituale. Normalmente, passando dalla posizione di riposo all'occlusione, il movimento condilare nella parte inferiore della cavità articolare è prevalentemente rotatorio. Un movimento condilare traslatorio non solo mette a repentaglio il normale rapporto condilo-disco-eminanza articolare, ma provoca anche una mal posizione spaziale mandibolare retrusa, con i denti in completa intercuspiazione. L'obiettivo principale del trattamento deve essere quello di eliminare la posizione condilare retrusa, armonizzandola con la postura di riposo situata più anteriormente.

3. Un'accurata previsione della probabile direzione di crescita è importante per valutare le possibilità terapeutiche.
4. Gli incrementi di crescita che possono avvenire col trascorrere del tempo vanno considerati con particolare attenzione.
5. Le considerazioni eziologiche nel distinguere le malocclusioni ereditarie e le conseguenze derivati dalle

disfunzioni neuromuscolari sono importanti nello stabilire lo scopo dei dispositivi funzionali e la loro efficacia terapeutica<sup>54</sup>.

Per avere informazioni più dettagliate e necessarie, il clinico prima di iniziare il trattamento, dovrebbe eseguire sia gli esami funzionali sia quelli cefalometrici<sup>55</sup>.

I più importanti criteri funzionali per pianificare il trattamento delle mal occlusioni di II Classe sono<sup>56</sup>:

1. E' fondamentale stabilire il rapporto tra la posizione di riposo e l'occlusione per distinguere una mal occlusione funzionale reale da una dovuta a "morso forzato".
2. L'esame dei rapporti fra l'overjet e la funzione delle labbra è un'altra importante valutazione.
3. Devono essere stabilite la postura e la funzionalità della lingua.
4. Bisogna valutare il tipo di respirazione.

E' necessario eseguire un'analisi cefalometrica completa prima di intraprendere la terapia ortodontica. Le seguenti considerazioni sono di particolare interesse per permettere al clinico di pianificare il trattamento<sup>57-58</sup>:

1. Deve essere preso in considerazione il rapporto tra il mascellare e la base cranica. Nei pazienti con un prognatismo mascellare sono di solito indicati il rallentamento della crescita del mascellare o la distalizzazione dei primi molari permanenti.
2. La posizione e la dimensione mandibolare sono fattori importanti. Nei pazienti con la mandibola retrognatica, le esigenze terapeutiche sono differenti, dipendono dalle dimensioni della mandibola.
3. Il clinico dovrebbe considerare l'inclinazione assiale e la posizione degli incisivi prima di decidere la modalità e la quantità di movimento di questi denti.
4. Il modello di crescita è importante per decidere la struttura e la costruzione del dispositivo<sup>59-60</sup>.

La correzione delle malocclusioni di II Classe è una delle richieste più frequenti in ortodonzia. I benefici ottenibili dal trattamento ortodontico sono il ripristino di una corretta funzionalità stomatognatica, la prevenzione di problemi parodontali, di traumi dovuti alla proinclinazione degli incisivi superiori e dall'incompetenza labiale. Non ultimi sono i benefici estetici e psicologici conseguenti al trattamento<sup>61</sup>.

Le terapie disponibili per la correzione delle malocclusioni

di II Classe sono diverse e variano in base all'età, alla gravità della malocclusione, alla causa della malocclusione, alla collaborazione del paziente e della famiglia. La maggior parte dei trattamenti nei pazienti in crescita ha come obiettivo quello di direzionare o di fermare la crescita della mascella e allo stesso tempo stimolare la crescita mandibolare(terapia funzionale)<sup>62</sup>.

La terapia funzionale ha il fine di interagire con la crescita delle basi ossee stimolando la muscolatura periorale e i centri di crescita. Tali presidi terapeutici avranno, quindi, una funzione ortopedica e ortodontica. La terapia funzionale risulta valida durante l'epoca dello sviluppo, quando i fattori funzionali sono in grado di influenzare la regolazione epigenetica della crescita cranio-facciale<sup>63</sup>. L'ortopedia funzionale ha, quindi, lo scopo di agire sul comportamento anomalo della muscolatura mediante rieducazione funzionale e si basa sull'applicazione pratica della legge dell'adattamento biologico di Lamarck<sup>64</sup>, ovvero sul principio che la funzione sviluppa l'organo. La scelta del momento opportuno di inizio della terapia funzionale è spesso complessa. Alcuni Autori ritengono opportuno iniziare in dentizione mista prima dell'adolescenza, di contro Tulloch<sup>65</sup> et al. affermano che il trattamento precoce sia ergonomicamente svantaggioso. Idealmente il trattamento deve essere eseguito quando fornisce massima



efficacia ed efficienza e quando produce il minimo disagio nel paziente e nella sua famiglia. Omblus<sup>66</sup> et al ritengono che i migliori risultati si raggiungono durante il picco di crescita. In generale si ritiene che il periodo ottimale di terapia dovrebbe includere il periodo di massima velocità della crescita staturale chiamato Peak Height Velocity (PHV) che avviene, in media, a  $14 \pm 2$  anni nei maschi e a  $12 \pm 2$  anni nelle femmine<sup>67</sup>.

Le apparecchiature funzionali agiscono con tre meccanismi principali :

- movimento dentale: è il risultato del contatto tra l'apparecchio e i denti, oppure può essere conseguente all'alterazione della pressione muscolare indotta dall'apparecchio. Si possono ottenere movimenti vestibolo-linguali a qualunque età;
  - guida all'eruzione dentaria: consente di indirizzare lo sviluppo verticale di un gruppo di denti verso una determinata direzione. Mediante uno spessore anteriore in resina è possibile ridurre lo sviluppo verticale degli incisivi e, grazie alla rimozione delle forze occlusali, incrementare lo sviluppo verticale dei settori posteriori.
- L'effetto di guida all'eruzione dentale, di contro,

è limitato e imprevedibile nel soggetto a crescita ultimata;

- effetto ortopedico: la maggior parte degli Autori ritiene che gli apparecchi funzionali favoriscano la crescita mandibolare e/o mascellare mediante la creazione di un nuovo ambiente muscolare e funzionale. Tale effetto è assente nell'adulto<sup>68-69</sup>.

Alcune delle apparecchiature maggiormente utilizzate nella terapia funzionale delle II Classi scheletriche sono l'attivatore di Andresen, l'apparecchio di Bass e il regolatore di funzione di Fränkel.

L'azione scheletrica dell'attivatore si realizza per dislocamento anteriore mandibolare e per attivazione dei tessuti molli con conseguente induzione di stimoli che agiscono sui tessuti osteogenetici (crescita ossea membranosa) e sulle cartilagini (crescita ossea encondrale). Infatti, il cambiamento dello schema muscolare produce una funzionalità muscolare più favorevole ed un cambiamento delle strutture ossee dovuto all'adattamento ai nuovi carichi funzionali<sup>70</sup>.

L'Attivatore Andreasen viene impiegato nei casi di disto posizione pura mandibolare, inoltre scaricando i settori laterali si

favorisce l'estrusione posteriore e l'apertura del morso<sup>71</sup>.

Il sistema ortopedico di Bass agisce permettendo l'avanzamento mandibolare, l'armonizzazione del profilo facciale con miglioramento della posizione del mento e della funzione della muscolatura oro-facciale. Non produce l'appiattimento del labbro superiore dovuto a una retrazione eccessiva degli incisivi superiori. Inoltre, è possibile mantenere il controllo dell'eruzione posteriore modificando lo spessore della base in resina<sup>72</sup>.

Il regolatore di funzione Fränkel agisce come un apparecchio di esercizio durante tutte le funzioni mimiche, nella deglutizione e nel parlare. È cioè un'apparecchiatura ortopedica dei mascellari che produce una variazione artificiale nel gioco di forze contrapposte (da una parte la lingua, dall'altra le labbra e le guance) e, soprattutto, è il primo apparecchio che consente uno spostamento in avanti della mandibola senza nessun appoggio sui denti inferiori<sup>73</sup>.

Nei pazienti adulti con severe malocclusioni di seconda classe, la terapia funzionale non può essere utilizzata, così la sola chirurgia ortognatica, rappresenta l'unica scelta di trattamento per curare efficacemente una II Classe scheletrica. Anche se il "camouflage" ortodontico può essere tentato, con l'estrazione dei premolari, ma spesso l'estetica dei tessuti molli non è ideale. Comunque uno studio recente ha mostrato come la soddisfazione

del paziente con un trattamento di "camouflage" sia molto simile alla soddisfazione ottenuta da altri pazienti con l'avanzamento chirurgico della mandibola<sup>74</sup>. Nei pazienti di seconda classe scheletrica la scelta di una compensazione dentale di una moderata discrepanza scheletrica è spesso la prima scelta nel trattamento. In questi pazienti le soluzioni terapeutiche più spesso usate sono la vestibolarizzazione degli incisivi, la riduzione inter-proximale degli elementi dentali e l'estrazione di premolari.

La chirurgia di riposizionamento delle basi ossee (chirurgia ortognatica), questa deve essere preceduta da un trattamento ortodontico-prechirurgico, che elimini i possibili compensi dentali, ciò permette al chirurgo di riposizionare le basi ossee senza produrre una mal occlusione. La terapia chirurgica viene seguita da un trattamento ortodontico post-chirurgico che permette il perfezionamento dell'allineamento e dell'intercuspidazione dentale.<sup>75</sup>

Il trattamento delle seconde classi negli adulti richiede una attenta diagnosi e una buona scelta del piano di trattamento. Tale scelta infatti deve tener conto del motivo per il quale il paziente si è rivolto all'ortodontista, e delle considerazioni estetiche, occlusali, e funzionali.

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

La causa-effetto e il rapporto tra malocclusioni e DMT è controversa. Uno dei primi medici ad intuire un rapporto tra occlusione e ATM è stato Costen<sup>5</sup> (1934), un otorinolaringoiatra che ha notato che molti dei suoi pazienti con dolore nella regione dell'ATM, dopo modificazioni della loro occlusione, soprattutto nella dimensione verticale, miglioravano sensibilmente la sintomatologia dolorosa.

Le associazioni tra alcune caratteristiche di occlusione e DMT sono state menzionate in molti rapporti. I rapporti sono stati trovati tra morso aperto e DMT in alcuni studi (Riolo<sup>76</sup> et al. 1987, Henrikson<sup>77</sup> et al. 1997, Sonnesen<sup>78</sup> et al. 1998) e tra il morso profondo e DMT (Kerstens<sup>79</sup> et al. 1989). Un'associazione significativa di DMT con morso inverso monolaterale e lo spostamento della linea mediana è stata anche riportata (Sonnesen<sup>78</sup> et al. 1998). Overbite e overjet anormale possono essere associati ad una più ampia deviazione nella forma del condilo temporale, soprattutto se combinati con l'età, questa associazione è stata

interpretata come prova per sostenere l'idea che la lunga esposizione alla malocclusione può essere associata a più ampi cambiamenti dell'ATM (Solberg<sup>80</sup> et al. 1986). O'Ryan & Epker<sup>81</sup> (1984) hanno presentato anche che le deformità dentofacciale e le malocclusioni possono portare a cambiamenti adattativi dell'ATM. Schellas<sup>82</sup> (1989) ha ipotizzato, basandosi sullo studio di immagini RM che la patologia dell'ATM può essere la causa delle malocclusioni e non viceversa. Egli ha concluso che è estremamente importante prima della terapia di una malocclusione, compresa la chirurgia ortognatica, valutare qualsiasi possibile patologia dell' ATM.

Diversi studi hanno riportato più incidenza di DMT in II Classe scheletrica (o overjet eccessivo) che in altre deformità dentofacciale, ad esempio nella III Classe scheletrica (Upton<sup>83</sup> et al. 1984, Riolo<sup>76</sup> et al. 1987, Magnusson<sup>84</sup> et al. 1990, White & Dolwick<sup>85</sup> 1992, Le Bell<sup>86</sup> et al. 1993, Fernandez Sanroman<sup>87</sup> et al. 1997, Sonnesen<sup>78</sup> et al. 1998). Una tendenza verso una maggiore incidenza di DMT in pazienti con angoli del piano mandibolare normali o bassi rispetto ai pazienti con elevati angoli del piano mandibolare è stata osservata (Kerstens<sup>79</sup> et al. 1989, White & Dolwick<sup>85</sup> 1992).

Ci sono anche una serie di studi che riportano nessuna

associazione significativa tra i rapporti occlusali e DMT. Ci sono studi che non sono riusciti a confermare relazioni significative tra ATM o dolorabilità muscolare e classe scheletrica, o tra la relazione occlusale funzionale e DMT (Sadowski & Beyole<sup>88</sup> 1980, Bush del 1985, Egermark-Eriksson<sup>89</sup> et al. 1987) . Nei loro articoli di revisione, Reynders<sup>90</sup> (1990) e Seligman & Pullinger<sup>91</sup> (1991) hanno concluso che non vi era alcuna prova scientifica di una relazione causale tra occlusione e DMT. Wadhwa et al.<sup>92</sup> (1993) ha studiato tre gruppi di pazienti, uno con occlusione normale, uno con malocclusioni non trattate e uno con malocclusioni trattate ortodonticamente. Essi hanno concluso che il ruolo del trattamento ortodontico sul miglioramento o sulla prevenzione di DMT rimane discutibile. Anche se Kirveskari e Alanen<sup>93</sup> (1993) ritengono che ci sono prove sufficienti per giustificare il rifiuto dell'ipotesi che i fattori occlusali sono parte del complesso causale dei DMT, sembra che, con i deboli dati epidemiologici presenti, vi è scarso valore predittivo nel tentativo di dimostrare che una singola malocclusione scheletrica , sia un rischio specifico per lo sviluppo di un DMT.

Dai dati rilevati in letteratura e supportati dalle nostre osservazioni, abbiamo rilevato che molti pazienti che presentavano una II classe scheletrica, avevano una dislocazione condilare

posteriore e meniscale anteriore, ciò può indurre o aggravare una DTM. Anche se alcuni pazienti con II classe scheletrica, presentavamo una posizione condilare normale o anteriore.

Ciò ci permette di sostenere che la seconda classe scheletrica è un fattore predisponente all'insorgenza di DMT e che la tolleranza fisiologica che permette al sistema masticatorio di superare indenne l'azione delle noxae patogene risulta ridotta allorchè è ridotta la stabilità ortopedica maxillo-mandibolare.

Le prove a disposizione non sembrano sufficienti a giustificare le modalità della terapia profilattica. La dichiarazione del National Institutes of Health Technology Assessment (1997) suggerisce che gli interventi chirurgici dovrebbero essere considerati nella piccola percentuale di pazienti con dolore persistente e significativo e che la fonte del dolore e della disfunzione ha un coinvolgimento interno dell'ATM , e per i quali un trattamento più conservativo è fallito.

Altro importante punto da considerare tra la correlazione dei DTM e la II classe scheletrica, è l'azione della chirurgia ortognatica (indicata per la risoluzione occlusale della classe scheletrica) sulla sintomatologia del DTM e soprattutto valutare l'evoluzione dei DTM dopo la chirurgia.

La prevalenza di vari segni e sintomi di DTM prima della



chirurgia ortognatica , varia nei diversi studi dal 14% fino al 97% dei soggetti (Laskin<sup>7</sup> et al. 1986, Kerstens<sup>79</sup> et al. 1989, Declercq<sup>94</sup> et al. 1995, Karabouta & Martis<sup>95</sup> 1985, Scheerlinck<sup>96</sup> et al. 1994, White & Dolwick<sup>85</sup> 1992, Fernandez Sanroman<sup>87</sup> et al. 1997, Schneider & Witt<sup>97</sup> 1991, Link & Nickerson<sup>98</sup> 1992). Questa variazione grande può essere dovuta a differenze nei modelli di riferimento o nelle motivazioni del paziente per il trattamento (Laskin<sup>7</sup> et al. 1986) o la selezione dei soggetti dello studio (Link e Nickerson<sup>98</sup> 1992).

Un importante obiettivo della chirurgia ortognatica è quello di migliorare la funzione masticatoria e di ridurre al minimo i DMT. La maggior parte degli studi precedenti sembrano suggerire che tale obiettivo può essere raggiunto, ma esiste anche qualche polemica. La maggior parte degli studi che hanno riportato effetti positivi sui DMT, sono studi che hanno valutato il rapporto chirurgia ortognatica con II classe scheletrica (o retrognazia mandibola / ipoplasia o Angle Classe II). Diminuzione di segni e sintomi di oltre il 50% rispetto alla situazione pre-operatoria è stato riscontrato da Karabouta e Martis<sup>95</sup> (1985), Kerstens<sup>79</sup> et al. (1989), Magnusson<sup>84</sup> et al. (1990), De Clercq<sup>94</sup> et al. (1995 ) e White e Dolwick<sup>85</sup> (1992), mentre i soggetti con scheletrica Classe III (o prognathia mandibolare / iperplasia) o pazienti con un angolo del

piano mandibolare alto ( $> 32^\circ$ ) sembrano beneficiare notevolmente meno della chirurgia (Kerstens<sup>79</sup> et al. 1989, White & Dolwick<sup>85</sup> 1992, De Clercq<sup>94</sup> et al. 1995). Tuttavia, il miglioramento della DMT anche in pazienti di classe III possono essere raggiunti con la chirurgia ortognatica, come dimostrano gli studi di Ingervall et al. (1979), Magnusson<sup>84</sup> et al. (1986, 1990), Le Bell<sup>80</sup> et al. (1993).

La posizione del disco e i disordini interni dell'ATM, in pazienti sottoposti a chirurgia ortognatica sono stati valutati con tecniche di imaging dell'ATM (artrografia, MR) in alcuni studi, e lievi miglioramenti nella posizione del disco, nel dolore e nei suoni articolari, dopo i trattamenti sono stati rilevati (Heriksson<sup>99</sup> et al. 2000, Gaggl<sup>100</sup> et al. 1999).

Egermark<sup>101</sup> et al. (2000) ha studiato 52 pazienti con malocclusioni, che avevano subito la chirurgia ortognatica con osteotomia di LeFort I e / o osteotomia sagittale. Circa 5 anni dopo l'intervento chirurgico, i pazienti sono stati esaminati per DTM. Alcuni di loro avevano riferito, mal di testa ricorrenti prima del trattamento, all'esame dopo 5 anni, solo due pazienti hanno riferito di aver un mal di testa una o due volte alla settimana, mentre gli altri soffrivano di mal di testa meno spesso, alcuni non avevano avuto più mal di testa. Gli autori hanno concluso che la chirurgia ortognatica migliora i sintomi della DMT, tra cui il mal di testa.

Altri studi hanno trovato un miglioramento nel mal di testa dopo la chirurgia ortognatica.(Magnusson<sup>84</sup> et al. 1986, 1990, LeBell<sup>86</sup> et al. 1993, Nurminen<sup>102</sup> et al. 1999 , Westermarck<sup>103</sup> et al. 2001). Sembra, tuttavia, che l'aggiustamento occlusale può avere un influsso favorevole sul mal di testa, soprattutto sul tipo di mal di testa da contrazione muscolare.

La chirurgia ortognatica non può avere solo effetti benefici sulla funzione dell'ATM, ma anche conseguenze negative. La prevalenza di DMT dopo chirurgia ortognatica tra i pazienti asintomatici prima dell'intervento è variata dal 3,7% al 11,9% (Karabouta & Martis<sup>95</sup> 1985, White & Dolwick<sup>85</sup> 1992, Scheerlinck<sup>96</sup> et al. 1994, Kerstens<sup>79</sup> et al. 1989, De Clercq<sup>94</sup> et al. 1995). Come fluttuazione di DTM è comune (Kuttala<sup>104</sup> 1998, Magnusson<sup>105</sup> et al. 2000), questo può anche essere parte della normale variabilità.

Ci sono anche studi che segnalano solo minime o nessuna specifica modifica ai DMT dopo la chirurgia ortognatica. Sostmann et al. <sup>106</sup> (1991) ha valutato 86 pazienti con DMT trattati con chirurgia ortognatica, e secondo gli indici di anamnestici di Helkimo non ha trovata alcuna relazione tra DMT e il tipo di malocclusione, tra DMT e il tipo di l'approccio chirurgico e tra DMT e il rapporto molare prima e dopo l'intervento chirurgico, ma

ha concluso che esiste un possibile effetto benefico dopo l'intervento per alcuni sintomi, come dolore dell'ATM e rumori articolari. Una modifica dell'indice di Helkimo è stato utilizzato anche in uno studio prospettico di 22 pazienti operati con BSSO (osteotomia sagittale bilaterale della mandibola) (Smith<sup>107</sup> et al. 1992). Soggettivamente, dolori muscolari, cefalea, disturbi comuni e parafunzionali sono diminuiti, ma la disfunzione clinica è rimasta invariata e in parte addirittura peggiorata. Lo studio prospettico multicentrico di Rodrigues<sup>108</sup> (1998) esplora la relazione tra grave malocclusione di classe II e DMT prima e 2 anni dopo la BSSO.

I risultati hanno mostrato un miglioramento significativo in occlusione, una riduzione dei dolori muscolari, del dolore soggettivo e una diminuzione dei click di apertura. D'altra parte, il crepitio dell'ATM era aumentato e l'entità del cambiamento del dolore muscolare non era correlato alla gravità della malocclusione pretrattamento, e gli autori hanno concluso che i risultati non supportano la teoria che i DTM sono legati alla malocclusione di Classe II. Tuttavia, i soggetti di questo studio non sono stati per lo più in cerca di trattamento per DMT: solo il 28% dei pazienti ha riferito DMT come la ragione per farsi curare.

Onizava et al.<sup>109</sup> (1995) hanno osservato l'evolversi di DTM dopo chirurgia ortognatica in una serie di 30 pazienti e 30 volontari

sani seguiti per 6 mesi. Non hanno trovato alcuna differenza significativa nei DMT tra i due gruppi e ha concluso che le alterazioni dei sintomi di DMT non sempre risultano dalla correzione della malocclusione. Sembra che ci sia un elevato range di variazione della prevalenza di segni e sintomi di DMT nella popolazione di chirurgia ortognatica prima del trattamento, ma in diversi studi, un numero significativo di pazienti con deformità dentofacciale e DMT hanno avuto un miglioramento dei sintomi dopo chirurgia ortognatica, mentre, d'altra parte, alcuni soggetti asintomatici prima dell' intervento possono aver sviluppato DMT dopo l'intervento. Ci sono, tuttavia, molte debolezze, nella maggior parte di questi studi: non ci sono gruppi controllo o i campioni di pazienti valutati sono di piccole dimensioni, il follow-up è breve e gli studi sono retrospettivi.

In conclusione, si può affermare, che nonostante i diversi studi condotti sull'argomento, la seconda classe non è un fattore causale di DTM ma può essere considerato un fattore predisponente.

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 chirurgico ortognatico della

II Classe in pazienti con disfunzioni temporo-mandibolari, deve essere limitato a situazioni specifiche, dove le terapie più conservative hanno fallito, finchè la letteratura non provvederà a fornire studi che provino con alto rigore scientifico che la terapia ortognatica non degeneri o crei la disfunzione temporo-mandibolare.

## ***CASO CLINICO***

Il paziente maschio di 24 anni si è presentato alla nostra attenzione con dolore facciale diffuso, limitazione nell'apertura della bocca e difficoltà alla masticazione.

All'esame obiettivo il paziente presentava uno sviluppo corporeo normale. Il profilo è biretruso e i solchi naso-labiali e labio-mentoniero sono aumentati.

All'esame intraorale si rilevava una buona condizione di igiene orale. Il paziente presentava una dentizione completa permanente. Si rilevava una II Classe dentale molare e canina sia a destra che a sinistra; un overjet aumentato(4mm) e d un overbite aumentato(4mm).

La lateralità destra e sinistra e la protusiva erano alterati.

Era presente una deviazione della linea mediana sia superiore che inferiore. I movimenti di apertura e chiusura erano limitati, con rumori di schiocco articolare da ambo i lati sia in apertura che in chiusura. Era presente un accentuata dolorabilità e contrattura muscolare alla palpazione dei muscoli massetere, pterigoidei e temporali.

All'OPT si presentavano tutti gli elementi dentari e non si evidenziava nessun tipo di patologia.

L'analisi cefalometrica sulla teleradiografiaa latero-laterale è

stata eseguita secondo Jarabak, l'analisi indicava una II classe scheletrica, con un angolo SNA di 80° che indicava una normale posizione della mascella e un angolo SNB di 70° che rifletteva una deficienza mandibolare.

Il paziente è stato sottoposto ad una terapia ortodontica pre-chirurgica 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 sala operatoria.

Successivamente il paziente è stato sottoposto ad un trattamento chirurgico.

Il piano chirurgico includeva: osteotomia mascellare Le Fort I, osteotomia bilaterale del ramo mandibolare.

Dopo la fase operatoria è stato eseguito uno splint occlusale di stabilizzazione. In seguito il paziente si è sottoposta ad un trattamento ortodontico post-chirurgico per perfezionare l'allineamento e l'intercuspidazione dentale.

Il paziente dopo 1 anno, presentava un ottima stabilità occlusale e funzionale con un estetica ottima. I movimenti mandibolari di apertura e lateralità erano normali senza dolori e



difficoltà nella masticazione, e i rumori articolari non erano più rilevabili.

### FOTO PRE-CHIRURGICHE





FOTO POST-CHIRURGICHE





## Bibliografia

1. Baccetti T, Franchi L, Mc Namara JA jr, Tollaro I. Early dentofacial features in Class II malocclusion: A longitudinal study from the deciduous through the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1997, 111 (5): 502-9.
2. Baccetti T, Franchi M. Growth changes of early Class II malocclusion in three dimensions. 1997, *AAO Int'l Congr Adv Clin Orthod*, I:28-37.
3. S.Ingawale,T. Goswami Temporomandibular Joint:Disorder, Treatment, and Biomechanics.Biomedical EngineeringSociety Feb. 2009, 976-996.
4. Okeson J. Orofacial pain: guideline for assessment, diagnosis and management. Chicago: ed. Quintessence books; 1996.
5. 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(10 Pt 1):805-19.
6. Schwartz AM, Sata WK, Laszlo D.Studies on Pain.Science. 1950 Mar 24;111(2882):310-1.
7. Laskin DM, Ryan WA & Greene CS (1986) Incidence of temporomandibular symptoms in patients with major skeletal malocclusions: A survey of oral and maxillofacial surgery training programs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61: 537–541.
8. Farrar WB, McCarty WL .The TMJ dilemma. *J Ala Dent Assoc*. 1979 Winter;63(1):19-26.
9. Sigurd P.Ramfjord e Major M.Ash. Occlusion.1966
10. Steno CV. The pathophysiology of TMJ: dysfunction and related pain. Clinical management of head, neck and TMJ pain and dysfunction: a multi-disciplinary approach to diagnosis and treatment. Philadelphia: Saunders; 1977. p.1-31
11. Rieder CE, Martinoff JT, Wilcox SAThe prevalence of mandibular dysfunction. Part I: Sex and age distribution of related signs and symptoms. *J Prosthet Dent*. 1983 Jul;50(1):81-8.
12. Rieder CE, Martinoff JTThe prevalence of mandibular dysfunction. Part II: A multiphasic dysfunction profile. *J Prosthet Dent*. 1983 Aug;50(2):237-44.
13. Okeson JP. Orofacial Pain. Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. Chicago: Quintessence,1996.
14. Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorder and Occlusion, ed 4. St.Luis:Mosby,1998.
15. Wang N et al. Mechanotransduction across the cell surface and through the cytoskeleton. *Scienze* 1993;260:1124-1127.
16. Henio J, Messauge J. Trasforming growt factor-beta switches the pattern of integrina expressed in MG-63 human osteosarcoma cells a selective loss of cell adhesion to laminin. *J. Biol Chem* 1991;264:21806-21811.
17. R. S. Carvalho, A. Bumann, C. Schwarzer, E. Scott andE. H. K.Yen .A molecular mechanism of integrin regulation from bonecells stimulated by orthodontic forces *European Journal of Orthodontics* 18 (1996) 227-235.
18. McNeill C. Craniomandibular disorder-guidelines for evaluation, diagnosis, and management. Quintessence Publishing,1990.
19. Greene CS, Marbach JJ. Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: a critical reiew. *J Prosther Dent* 1982; 48:184-190.

20. Helkimo M: Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Sven Tandlak Tidskr* 1974; 67:165-182.
21. Norman D, Mohl W.D, McCall, Jr. James P, Lund B.D.S. Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part I: Introduction, scientific evidence, and jaw tracking *The Journal of Prosthetic Dentistry* Volume 63, Issue 2, February 1990, Pages 198-201.
22. Dolwick MF, Riggs RR. Diagnosis and treatment of internal derangements of the temporomandibular joint. *Dent Clin North Am* 1983; 27(3): 561-572.
23. Emshoff R, Brandlmaier I, Bertram S, Rudisch A. Comparing methods for diagnosing temporomandibular joint disc displacement without reduction. *J Am Dent Assoc* 2002; 133(4): 442-541.
24. Milani RS, de Periere DD, Lapeyre L, et al. Relationship between dental occlusion and posture. *Cranio* 2000;18:127-134.
25. Solow B, Sandham A. Cranio-Cervical posture: a factor in the development and function of the dentofacial structures. *Eur J Orthod* 2002; 24:447-456.
26. Westesson PL. Reliability and validity of imaging diagnosis of temporomandibular joint disorders. *Adv Dent Res* 1993;7:137-51.
27. Manfredini D, Bucci MB, Nardini LG. The diagnostic process for temporomandibular disorders. *Stomatologia*. 2007;9(2):35-9.
28. Westesson PL. Reliability and validity of imaging diagnosis of temporomandibular joint disorder. *Adv Dent Res*. 1993 Aug;7(2):137-51.
29. Dixon DC. Diagnostic imaging of the temporomandibular joint. *Dent Clin North Am*. 1991 Jan;35(1):53-74.
30. Feine JS, Widmer CG, Lund JP. Physical therapy: A critique. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:123 – 7.
31. Bertolucci LE, Grey T. Clinical analysis of mid-laser versus placebo treatment of arthralgic TMJ degenerative joints. *J Craniomand Pract* 1995;13:26-29.
32. Gray RJM, Quayle AA, Hall CA, Schofield MA. Physiotherapy in the treatment of temporomandibular joint disorders: a comparative study of four treatment methods. *Br Dent J* 1994;176:257 – 61.
33. Syrop S.: Pharmacologic Therapy. In Kaplan A. and Assael L., (eds): *Temporomandibular Disorders, Diagnosis and Treatment*. WB Saunders Co. USA 1991; pp. 501-514.
34. Gregg J., Rugh J.: Pharmacological Therapy. In Mohl and others, (eds): *A textbook of Occlusion*. Quintessence Publishing Co. Inc. 1988. 351-356.
35. Davis R. and Brogden R.: Pharmacotherapy. In Mc Neill Ch: *Current Controversies in TMD*. Quintessence Publishing Co. Inc. January 1991; pp. 153-156.
36. Gray RJ, Quayle AA, Hall CA, Schofield MA. Physiotherapy in the treatment of temporomandibular joint disorders: a comparative study of four treatment methods. *Br Dent J*. 1994 Apr 9;176(7):257-61.
37. Katsoulis J, Richter M. Efficacy of specific physiotherapy for temporomandibular joint dysfunction of muscular origin. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2008 Feb;109(1):9-14. Epub 2007 Dec 21
38. Eberhard, D., H. P. Bantleon, and W. Steger. The efficacy of anterior repositioning splint therapy studied by magnetic resonance imaging. *Eur. J. Orthod*. 24:343–352, 2000.

39. 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.
40. 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, 199.
41. Al-Ani Z, Gray RJ, Davies SJ, Sloan P, Glenn AM. Stabilization splint therapy for the treatment of temporomandibular myofascial pain: a systematic review. *J Dent Educ.* 2005 Nov;69(11):1242-50.
42. Shirish I, and Tarun G. Temporomandibular Joint: Disorders, Treatments, and Biomechanics. *Annals of Biomedical Engineering*, Vol. 37, No. 5, May 2009 ( 2009) pp. 976–996.
43. R. Brusati: Trattato di tecnica chirurgica pag 245-251 Piccin 1986.
44. Angle EH: *Orthodontia*, Dent Cosmos 11, 1920.
45. Simon PW: *Grundzuge einer systematischen Diagnostik*, Berlin, 1922, H. Meuser.
46. Broadbent BH, Golden W: *Bolton standard of dentofacial development and growth*, St. Luis, 1975, Mosby.
47. McNamara JA jr. Components of Class II malocclusion in children 8-10 years of age. 1981, *Angle Orthod*, 31: 177-250.
48. Kantoamaa T. The relation between mandibular configuration and the shape of the glenoid fossa in the human. *Eur. J. Orthod.* 1989;11:77–81.
49. Proffit WR, Fields HW, Jr., Moray LJ. Prevalenza di malocclusion and orthodontic treatment need in the United States: estimates from the NHANES III survey. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1998;13:97-106.
50. Milacic M, Markovic M A comparative occlusal and cephalometric study of dental and skeletal anteroposterior relationships. *British Journal of Orthodontics* 1983;10:53-54.
51. Beresford RF. Tooth size and Class distinction. *Dent Ammaccatura Pract Dent Rec* 1969;20:113-120
52. . Katz MI. Angle classification revisited 2: a modified Angle classification. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1992b;102:277-284.
53. McNamara Jr JA. Components of class II malocclusion in children 8-10 years of age. *Angle Orthod.* 1981;51(3):177-202.
54. McNamara Jr JA. A method of cephalometric evaluation. *Am J Orthod.* 1984;86(6):269-300.
55. Moyers RE, Riolo ML, Guire KE, Wainright RL, Bookstein FL. Differential diagnosis of class II malocclusions. Part 1. Facial types associated with class II malocclusions. *Am J Orthod.* 1980; 78(5):477-94.
56. Ngan PW, Byczek E, Scheick J. Longitudinal evaluation of growth changes in Class II division 1 subjects. *Semin Orthod.* 1997;3(4):222-31.
57. Phelan T, Buschang PH, Behrents RG, Wintergerst AM, Ceen RF, Hernandez A. Variation in Class II malocclusion: comparison of Mexican mestizos and American whites. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;125(4):418-25.
58. Riedel RA. The relation of maxillary structures to cranium in malocclusion and in normal occlusion. *Angle Orthod.* 1952;22(3):142-145.
59. Rothstein T, Yoon-Tarlie C. Dental and facial skeletal characteristics and growth of males and females with class II, division 1 malocclusion between the

- ages of 10 and 14 (revisited)-part I: characteristics of size, form, and position. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000;117(3):320-32.
60. Rothstein TL. Facial morphology and growth from 10 to 14 years of age in children presenting Class II, Division 1 Malocclusion: a comparative roentgenographic cephalometric study. *Am J Orthod.* 1971;60(6):619-20.
61. Tulloch JF, Phillips C, Proffit WR. Benefit of early Class II treatment: progress report of a two-phase randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998 Jan;113(1):62-72,
62. Dolce C, McGorray SP, Brazeau L, King GJ, Wheeler TT Timing of Class II treatment: skeletal changes comparing 1-phase and 2-phase treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007 Oct;132(4):481-489.
63. Johnston JR. LE. Functional appliances: a mortgage on mandibular position. *Aust Orthod J.* 1996;14(3):154-7.
64. Eva Jablonka, Marion Lamb, Epigenetic Inheritance and evolution – the Lamarckian Dimension, 1995.
65. Tulloch C, Proffit WR, Philips C. Outcomes in a 2-phase randomized clinical trial of early Class II treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2004; 125:657-67.
66. Ömblus J, Malmgren O, Pancherz H et al. Longterm effects of Class II correction in Herbst and Bass therapy. *Eur J Orthod* 1997; 185-93.
67. Sandra Iuliano-Burns, Robert L. Mirwald, Donald A. Bailey. Timing and magnitude of peak height velocity and peak tissue velocities for early, average, and late maturing boys and girls *American Journal of Human Biology* Volume 13, Issue 1, pages 1–8, January/February 2001.
68. Frankel R. The theoretical concept underlying the treatment with functional correctors. *Trans. Eur. Orthod. Soc.* Pp. 233-254,1996.
69. Graber T.M.,Neumann B. The activator: use and modifications in removable orthodontic appliance, Ed. 2, Philadelphia, 1984. W.B. Saunder Co.
70. Frankel R. The practical meaning of the functional matrix in orthodontics. *Trans. Eur. Orthod. Soc.* 45:207-219,1969.
71. Isaacson KG, Reed RT, Stephens CD. *Apparecchi in ortognatodozia funzionale.* Milano: Masson, 1992.
72. Bass N, Bass A. *The Dynamax System: A New Orthopedic Appliance.* *JCO* 2003; 37(5): 268-77.
73. Frankel R, Frankel C. *Ortopedia orofacciale con il regolatore di funzione.* Milano: Masson, 1991.
74. Narayanan V, Guhan S, Sreekumar K, Ramadorai A: Self-assessment of facial form oral function and psychosocial function before and after orthognathic surgery: a retrospective study. *Indian J Dent Res* 2008, 19:12-16.
75. Pahkala RH, Kellokoski JK: Surgical-orthodontic treatment and patients' functional and psychosocial well-being. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007,132:158-164.
76. Riolo ML, Brandt D & TenHave TR (1987) Associations between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ dysfunction in children and young adults. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 92: 467–477.
77. H enrikson T, Ekberg EC & Nilner M (1997) Symptoms and signs of temporomandibular disorders in girls with normal occlusion and Class II malocclusion. *Acta Odontol Scand* 55: 229–235.

78. Sonnesen L, Bakke M & Solow B (1998) Malocclusion traits and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusion. *Eur J Orthod* 20: 543–559.
79. Kerstens HC, Tuinzing DB & van der Kwast WA (1989) Temporomandibular joint symptoms in orthognathic surgery. *J. Craniomaxillofac Surg* 17: 215–218.
80. Solberg WK, Bibb CA, Nordström BB & Hansson TL (1986) Malocclusion associated with temporomandibular joint changes in young adults at autopsy. *Am J Orthod* 89: 326–330.
81. O’Ryan F & Epker BN (1984) Temporomandibular joint function and morphology: Observations on the spectra of normalcy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 58: 272–279.
82. Schellhas KP (1989) Unstable Occlusion and Temporomandibular Joint Disease. *J Clin Orthod* 23: 332–337.
83. Upton GL, Scott RF & Hayward JR (1984) Major maxillo-mandibular malrelations and temporomandibular joint pain-dysfunction. *J Prosthet Dent* 51: 686–690.
84. Magnusson T, Ahlborg G & Svartz K (1990) Function of the masticatory system in 20 patients with mandibular hypo- or hyperplasia after correction by a sagittal split osteotomy. *Int J Oral Maxillofac Surg* 19: 289–293.
85. White CS & Dolwick MF (1992) Prevalence and variance of temporomandibular dysfunction in orthognathic surgery patients. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 7: 7–14.
86. LeBell Y, Lehtinen R, Peltomäki T & Peltola J (1993) Function of masticatory system after surgical-orthodontic correction of maxillomandibular discrepancies. *Proc Finn Dent Soc* 89: 101–107.
87. Fernandez Sanroman JF, Gomez Gonzalez JM & Alonso del Hoyo A (1997) Relationship between condylar position, dentofacial deformity and temporomandibular joint dysfunction: an MRI and CT prospective study. *J Craniomaxillofac Surg* 26: 36–42.
88. Sadowski C & Beyole EA (1980) Long-term status of temporomandibular joint function and functional occlusion after orthodontic treatment. *Am J Orthod* 78: 201–212.
89. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE & Magnusson T (1987) A long-term epidemiological study of the relationship between occlusal factors and mandibular dysfunction in children and adolescents. *J Dent Res* 66: 67–71.
90. Reynders RM (1990) Orthodontics and temporomandibular disorders: a review of the literature (1966–1988). *Am J Orthod Dentofac Orthop* 97: 463–471.
91. Seligman DA & Pullinger AG (1991) The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: A review. *J Craniomandib Disord* 5: 265–279.
92. Wadhwa L, Utreja A & Tewari A (1993) A study of clinical signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in subjects with normal occlusion, untreated, and treated malocclusions. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 103: 54–61.
93. Kirveskari P, Alanen P. Scientific evidence of occlusion and craniomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 1993 Summer;7(3):235-40.
94. De Clercq CA, Neyt LF, Mommaerts MY, Abeloos JV & De Mot BM (1994) Condylar resorption in orthognathic surgery: A retrospective study. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 9: 233–240.



95. Karabouta I & Martis C (1985) The TMJ dysfunction syndrome before and after sagittal split osteotomy of the rami. *J Maxillofac Surg* 13: 185–188.
96. Scheerlinck JPO, Stoelinga PJW, Blijdorp PA, Brouns JJA & Nijs MLL (1994) Sagittal split advancement osteotomies stabilized with miniplates. A 2–5 year follow-up. *Int J Oral Maxillofac Surg* 23: 127–131.
97. Schneider S & Witt E (1991) Funktionelle Befunde vor und nach einer kombiniert kieferorthopädisch-kieferchirurgischen Behandlung von Angle-Klasse-II- Patienten. *Fortschr Kieferorthop* 52: 51–59.
98. Link JJ & Nickerson JW (1992) Temporomandibular joint internal derangements in an orthognathic surgery population. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 7: 161–169.
99. Henrikson T & Nilner M (2000) Temporomandibular disorders and the need for stomatognathic treatment in orthodontically treated and untreated girls. *Eur J Orthod* 22: 283–292.
100. Gaggl A, Schultes G, Santler G, Karcher H & Simbrunner J (1999) Clinical and magnetic resonance findings in the temporomandibular joints of patients before and after orthognathic surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg* 37: 41–45.
101. Egermark I, Blomqvist JE, Cromvik U & Isaksson S (2000) Temporomandibular dysfunction in patients treated with orthodontics in combination with orthognathic surgery. *Eur J Orthod* 22: 537–544.
102. Nurminen L, Pietilä T & Vinkka-Puhakka H (1999) Motivation for and satisfaction with orthodontic-surgical treatment: a retrospective study of 28 patients. *Eur J Orthod* 21: 79–87.
103. Westermarck A, Shayeghi F & Thor A (2000) Temporomandibular dysfunction in 1516 patients before and after orthognathic surgery. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 16: 145–151.
104. Kuttilla M (1998) Treatment need for temporomandibular disorders in adults. A longitudinal study. (dissertation) *Annales Universitatis Turkuensis, D* 291: 10–24.
105. Magnusson T, Egermark I & Carlsson GE (2000) A longitudinal epidemiological study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 14: 310–319.
106. Sostmann M, Meyer J & Berten JL (1991) TMJ function following orthognathic surgery. *Dtsch Stomatol* 41: 487–489.
107. Smith V, Williams B & Stapleford R (1992) Rigid internal fixation and the effects on the temporomandibular joint and masticatory system: a prospective study. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 102: 491–500.
108. Rodrigues-Garcia RCM, Sakai S, Rugh JD, Hatch JP, Tiner BD, van Sickels JE, Clark GM, Nemeth DZ & Bays RA (1998) Effects of major Class II occlusal corrections on temporomandibular signs and symptoms. *J Orofac Pain* 12: 185–192.
109. Onizawa K, Schmelzeisen R & Vogt S (1995) Alteration of temporomandibular joint symptoms after orthognathic surgery: comparison with healthy volunteers. *J Oral Maxillofac Surg* 53:117–121.

