

1

GNATOLOGIA

Piero Cascone

Carlo Di Paolo

Patologia della
**Articolazione
Temporomandibolare**

Dall'eziopatogenesi alla terapia



UTET
SCIENZE MEDICHE

Piero Cascone

Carlo Di Paolo

Patologia della
**Articolazione
Temporomandibolare**

Dall'eziopatogenesi alla terapia



UTET
SCIENZE MEDICHE

Presentazione

Lo studio delle patologie dell'articolazione temporomandibolare rappresenta un campo che ha suscitato un grande e continuo interesse, che si è sviluppato in particolare nell'ultimo decennio.

Gli Autori di questa monografia, fin dall'inizio della loro attività scientifica e culturale, si sono interessati di questi specifici problemi approfondendo le connessioni tra tutti gli elementi che costituiscono l'apparato stomatognatico, il sistema scheletrico, dentale, neuromuscolare e articolare, e tra questi e il resto dell'organismo, dando impulso a un approccio multidisciplinare.

In questa opera editoriale Piero Cascone e Carlo Di Paolo hanno meritoriamente definito le conoscenze anatomiche, fisiologiche e funzionali dell'ATM rapportandole ai diversi quadri patologici, iniziando dalle disfunzioni articolari fino alle malformazioni congenite e acquisite.

L'analisi sistematica della semeiotica clinica è stata completata dalla presentazione delle tecniche radiologiche e strumentali più aggiornate, la cui costante evoluzione ha consentito di definire sempre meglio gli aspetti diagnostici al fine di fondare una valida programmazione terapeutica.

La stretta collaborazione tra odontoiatra e chirurgo maxillo facciale rappresenta la sintesi e la logica evidenziazione di un corretto approccio a questo tipo di patologie.

La consapevolezza acquisita attraverso l'esperienza e la maturazione scientifica e accademica ha permesso agli Autori di inquadrare in questa monografia le diverse forme patologiche articolari, focalizzando per ognuna di esse in modo esaustivo e con competenza clinica gli aspetti patogenetici e diagnostici e infine esemplificando i differenti principi terapeutici anche nei casi particolarmente complessi.

La loro tenacia e serietà nella ricerca e nella clinica è un esempio di come un lavoro di équipe possa apportare nuove conoscenze scientifiche di pronta applicazione, sia nei protocolli diagnostici sia in quelli terapeutici, arricchendo di un notevole contributo scientifico e accademico il campo dello studio e della cura delle patologie dell'ATM.

Giovanni Dolci

*Professore Ordinario
di Clinica Odontoiatrica
Università degli Studi di Roma "La Sapienza"*

Giorgio Iannetti

*Professore Ordinario
di Chirurgia Maxillo Facciale
Università degli Studi di Roma "La Sapienza"*

Prefazione

*Scrivere questo libro è stata una lunga e affascinante avventura
che dedichiamo a coloro che, anche in momenti di difficoltà,
con il loro amore ci hanno dato la serenità per consentirci di viverla.*

*A Loredana, Enrico e Carolina
A Paola, Alfredo, Costanza e Vittoria*

Il volume dedicato alle "Patologie dell'articolazione temporomandibolare" prende origine dalla volontà di tradurre in un'unica opera le tante esperienze comuni da noi svolte nell'arco di oltre vent'anni in questo campo dalla ricerca alla diagnosi e alla cura di queste forme patologiche.

La nostra trattazione parte dal presupposto che senza una adeguata conoscenza delle basi anatomiche, morfologiche, fisiologiche e fisiopatologiche che regolano le funzioni dell'articolazione temporomandibolare non sia possibile comprendere il ruolo che questa fine e complessa struttura dinamica gioca nei rapporti con le altre componenti stomatognatiche e con il resto dell'organismo.

I primi due capitoli infatti sono dedicati alla descrizione analitica delle attuali conoscenze nel campo dell'anatomofisiologia articolare e in particolare alla presentazione delle continue ricerche degli autori sulle "restrizioni biomeccaniche". Questo termine, coniato dagli Autori stessi, descrive l'insieme dei fattori che regolano e guidano la dinamica articolare e origina dalla convinzione che – come in altre articolazioni del corpo – tali complessi meccanismi biologici, biochimici e biomeccanici siano di fondamentale importanza nella determinazione delle funzioni articolari fisiologiche e nella genesi delle patologie. L'evoluzione di questi concetti si traduce nella pratica quotidiana sia nell'approccio al paziente disfunzionale, sia nella scelta di un'adeguata terapia che abbia come scopo primario il recupero morfologico e funzionale proprio di queste strutture e attraverso esso conduca a un benessere stomatognatico stabile.

Alla luce della comprensione dei meccanismi articolari e nel rispetto dei principi che regolano l'equilibrio tra struttura, funzione e stato di salute è quindi possibile affrontare il difficile dilemma dell'individuazione della patologia e dell'elaborazione della diagnosi.

Il terzo capitolo ha come fine quello di accompagnare il clinico attraverso un percorso diagnostico che con semplicità e completezza possa condurre alla risoluzione del problema che si deve in primo luogo affrontare: una corretta diagnosi. Nonostante i progressi tecnologici che hanno condotto allo sviluppo di metodiche strumentali sempre più sofisticate, la diagnosi di un paziente con patologia articolare deve seguire logiche umane e comportamentali di rassicurazione e contemporaneamente criteri scientifici clinici di provata affidabilità e validità scientifica. La diagnosi delle patologie dell'ATM non può limitarsi al distretto stomatognatico, ma deve comprendere tutti quegli aspetti che permettono di chiarire le sue interrelazioni con il resto dell'organismo. Questo anche per far fronte alle sempre maggiori richieste di interpretazione dei sintomi da parte di diversi specialisti come neurologi, otorinolaringoiatri, ortopedici, reumatologi, fisiatra, fisioterapisti, oculisti e altri che inviano pazienti affetti da quadri patologici di confine con richiesta di consulenza odontoiatrica e maxillo facciale.

Il clinico, seguendo il percorso della cartella clinica specialistica, viene accompagnato verso una corretta interpretazione semeiologica, fino alla chiarificazione diagnostica e alla differenziazione dei quadri patologici. Viene inoltre proposta una lineare classificazione che pone al centro dell'inquadramento tassonomico le patologie che coinvolgono l'ATM e non solo il dolore cranio-oro-facciale. Sono esaminate in dettaglio le disfunzioni proprie dell'ATM, la loro evoluzione fisiopatologica e l'evoluzione delle teorie che nel tempo le hanno espresse, proponendo un diverso modello interpretativo dell'apparato stomatognatico mutuato dalle conoscenze più attuali della neurofisiologia.

La terapia conservativa con splint occlusali costituisce il nucleo centrale di questa sezione del volume. Vengono indicate in modo particolarmente circostanziato classificazioni uniche e aggiornate, nell'intento di rispondere adeguatamente a quelle domande che ogni discente o specialista si pone nel momento in cui decide di seguire questa pratica terapeutica. Viene inoltre proposta una

moderna gestione di questi apparecchi che, come descritto e provato da oltre venti anni di pratica clinica su migliaia di pazienti, possono condurre a un equilibrio stomatognatico stabile.

La terapia oclusale deve essere personalizzata per rispondere alle esigenze del singolo paziente e non dovrebbe essere basata su teorie preconcepite. Il trattamento deve essere rivolto alla dentatura non tanto come fine, ma soprattutto come mezzo di cura, sfruttando le enormi e non ancora del tutto conosciute capacità biologiche proprie dell'occlusione stessa che sono coinvolte nel recupero della coordinazione neuropsicomotoria, delle funzioni stomatognatiche e di quelle dell'intero organismo; attività che sono state disabilitate dalla patologia. Il trattamento oclusale deve essere fondato sulla valutazione del rapporto rischio-beneficio in relazione con le condizioni di salute, con la complessità del caso e soprattutto deve fondarsi sulla valutazione della reale relazione causale con la patologia in atto.

Particolare attenzione viene posta nella interpretazione del delicato momento decisionale tra le diverse opzioni terapeutiche, guidando il lettore nella filosofia applicativa che sta alla base delle conoscenze degli Autori. La descrizione della tecnica chirurgica articolare a bassa invasività, particolarmente utile nel trattamento delle alterazioni strutturali dolorose dell'ATM, conclude la trattazione delle disfunzioni.

Gli altri capitoli descrivono nei dettagli le varie patologie che possono colpire l'ATM e da questa interessare le strutture craniofacciali, spesso con serie ripercussioni locali e sull'intero organismo. Vengono presentati gli aspetti eziopatogenetici, la diagnosi e la terapia di ogni singolo quadro patologico, basandosi sui dati di una medicina e una odontoiatria fondate sull'evidenza scientifica e sul conseguimento dei risultati clinici sottoposti a continui e attenti follow-up.

Riteniamo che la validità dei risultati ottenuti sui pazienti affetti da queste patologie sia il frutto della stretta collaborazione tra le esperienze dell'odontoiatra e quelle del chirurgo maxillo facciale.

Pensiero che ha improntato la nostra vita professionale e che rappresenta il filo conduttore di tutto il libro.

Piero Cascone

Carlo Di Paolo

Ringraziamenti

Crediamo che se nel corso della vita più persone si debbano ringraziare per aver contribuito alla propria crescita e formazione, più ci si possa ritenere fortunati. Da questo punto di vista siamo estremamente fortunati: molti hanno dato il loro apporto in modo più o meno consapevole al raggiungimento di questo traguardo.

Il primo ringraziamento va ai nostri genitori e alle nostre famiglie.

Alcuni incontri sono però unici e privilegiati. Gli incontri con alcune persone che ci onoriamo di considerare Maestri e che sono avvenuti in momenti diversi della vita. Un ringraziamento particolare va quindi a Loro: al Professor Giorgio Iannetti, al quale dobbiamo gran parte della nostra vita professionale e di uomini, al Professor Giovanni Dolci, Maestro di Accademia, che ci ha accolto nella famiglia dell'Accademia Italiana e guida ancor oggi il nostro percorso.

Una profonda e sentita riconoscenza va al Professor Massimo de Luca per averci reso disponibile il suo infinito bagaglio di umanità e di conoscenze e ai Colleghi delle Università di Siena e di Catania per la loro sapiente e affettuosa collaborazione che ha permesso il perfezionamento della nostra crescita.

Ognuno di noi deve inoltre un sincero ringraziamento a tutti gli amici e colleghi il cui apporto umano e materiale ha contribuito in modo decisivo al completamento di quest'opera; in particolare a Ettore Accivile, Alessandro Rampello, Fabrizio Panti, Marco Papa, Paola Colonnelli, Francesco Paparo, Paolo Arangio, Elena Carnemolla, Alessandra Mercurio, Giorgio Spuntarelli.

Speriamo di poter dare a loro, almeno in parte, quanto loro hanno dato a noi.

Sommario

CAPITOLO 1	
Anatomia dell'articolazione temporomandibolare	1
Superficie articolare del temporale	3
Anatomia macroscopica	3
Anatomia microscopica	4
Condilo mandibolare	6
Anatomia macroscopica	6
Anatomia microscopica	7
Menisco	9
Anatomia macroscopica	9
Anatomia microscopica	10
Capsula articolare, legamenti temporomandibolari e accessori	12
Anatomia macroscopica	12
Anatomia microscopica	13
Vascularizzazione	14
Innervazione	15
I muscoli del sistema stomatognatico	15
Anatomia topografica	18
CAPITOLO 2	
Restrizioni biomeccaniche dell'articolazione temporomandibolare	19
Ruolo del disco articolare	19
Ruolo del tessuto retrodiscale	19
Ruolo del legamento temporomandibolare	22
Ruolo del legamento laterale del disco	23
Ruolo della membrana sinoviale	23
Ruolo del liquido sinoviale	25
CAPITOLO 3	
Strategia diagnostica clinico-strumentale globale	31

Generalità	31
Ipotesi clinica	36
Esame clinico	36
Anamnesi	36
Sintomatologia algica	37
Sintomatologia e funzionalità articolare	43
Ispezione extraorale, intraorale ed esame dell'occlusione	48
Traumi articolari	51
Patologie articolari strutturali e sistemiche	52
Esame della cervicale e altre articolazioni	52
Diagnosi di patologia	53
Indagini strumentali	53
Esami strumentali standard	54
Ortopantomografia delle arcate dentarie	55
Telecranio in proiezione laterale	56
Stratigrafia	57
Radiografia transcraniale obliqua	58
Esami strumentali complementari	59
Tomografia computerizzata (TC)	59
Risonanza magnetica nucleare (RM)	59
Scintigrafia	62
Altre metodiche strumentali	62
Esame elettrognatomiosonografico	62
Elettrokinesigrafia mandibolare	64
Tecnica elettrognatografica	65
Semeiologia kinesiografica	68
Elettromiografia di superficie	71
Tecnica elettromiografica	73
Semeiologia elettromiografica	74
Artrosonografia	75
Semeiologia artrosonografica	76
Indice prognostico	77
CAPITOLO 4	
Classificazione delle patologie dell'ATM	81

CAPITOLO 5
Disfunzioni temporomandibolari 87

Inquadramento nosologico 87

Incoordinazione condilodiscale 94

 Lussazione della mandibola 94

 Dislocazione riducibile del disco articolare
 (click articolare) 95

 Dislocazione irriducibile del disco articolare
 (closed lock) 97

 Osteoartrosi localizzata 99

Disordini dei muscoli masticatori 101

Terapia delle disfunzioni temporomandibolari:

generalità 104

 Terapie coadiuvanti 105

 Terapia posturale 107

 Reveicolazione manuale del disco articolare 109

Terapia oclusale conservativa 109

 Cenni storici, attuali controversie e classificazione 109

 Apparecchi diretti 119

 Splint diretto di riposizionamento tridimen-
 sionale o di Farrar modificato (Di.T.R.A.) ... 123

 Splint distraenti 124

 Distrattore di Rocabado 124

 Modified functional distraction appliance (MFDA)
 RA.DI.CA. 124

 DI.AS. e DI.AS.MO. 126

 Apparecchi indiretti 127

 Bite-plane 130

 Splint di Michigan 131

 Placca neuromuscolare 131

 Gestione degli splint oclusali 132

 Splint diretti di riposizionamento 133

 Caso clinico n. 1 135

 Splint distraenti 136

 Splint indiretti 137

**Terapia di finalizzazione: inquadramento
 e classificazione** 139

**Modelli terapeutici nei disordini muscolari
 e nell'incoordinazione condilodiscale dell'ATM** 144

 Informazione ed educazione del paziente 145

 Terapia dei disordini dei muscoli masticatori 147

 Caso clinico n. 2 149

 Terapia della lussazione della mandibola 151

 Caso clinico n. 3 152

 Manovra di riduzione della lussazione
 condilare 153

 Terapia della dislocazione riducibile del disco
 articolare (click articolare) 154

 Terapia della dislocazione irriducibile del disco
 articolare (closed lock) 158

 Caso clinico n. 4 159

 Caso clinico n. 5 162

Terapia delle alterazioni strutturali e degenera-
 tive secondarie o concomitanti alle DTM 167

 Caso clinico n. 6 168

 Caso clinico n. 7 172

Terapia di finalizzazione 174

 Caso clinico n. 8 176

**Terapia chirurgica dell'incoordinazione
 condilodiscale** 180

 Intervento di artroscopia del compartimento
 superiore e artroplastica con rimodellamento
 condilare, plessia del disco e plastica del
 legamento laterale del disco 181

CAPITOLO 6
Traumi contusivi e lesioni capsulolegamentose 185

Diagnosi 185

Terapia 186

CAPITOLO 7
Fratture del condilo mandibolare 187

Diagnosi 194

 Diagnosi strumentale 198

Terapia 200

Riabilitazione 204

 Caso clinico n. 1 205

 Caso clinico n. 2 209

CAPITOLO 8
Anchilosi temporomandibolare 213

Diagnosi 213

 Caso clinico n. 1 215

 Caso clinico n. 2 218

 Caso clinico n. 3 219

Terapia 227

 Caso clinico n. 4 230

 Caso clinico n. 5 233

 Caso clinico n. 6 234

CAPITOLO 9
Microsomia emifacciale 237

 Caso clinico n. 1 240

 Caso clinico n. 2 241

Diagnosi 242

Terapia 242

 Caso clinico n. 3 244

 Caso clinico n. 4 248

Sommario

CAPITOLO 10	
Iperplasia del condilo mandibolare	253
Diagnosi	254
Terapia	256
Caso clinico n. 1	258
Caso clinico n. 2	262
CAPITOLO 11	
Artrite reumatoide	267
Eziopatogenesi	267
Anatomia patologica	268
Aspetti clinici	268
Terapia	271
Caso clinico n. 1	273
CAPITOLO 12	
Tumori dell'articolazione temporomandibolare	279
Tumori benigni	280
Osteoma	282
Osteoblastoma	283
Condrioblastoma	283
Osteocondroma	283
Tumori maligni	283
Tumori metastatici	284
Terapia	284
Casi clinici	285
CAPITOLO 13	
Affezioni pseudoneoplastiche dell'articolazione temporomandibolare	287
Condromatosi sinoviale dell'ATM	287
Eziopatogenesi	288
Anatomia patologica	288
Aspetti clinici	289
Diagnosi strumentale	290
Evoluzione e prognosi	290
Terapia	291
Caso clinico n. 1	292
Caso clinico n. 2	294
Lecture consigliate	297
Indice analitico	307

Anatomia dell'articolazione temporomandibolare

L'articolazione temporomandibolare (ATM), posta tra la mandibola e il cranio, appartiene al gruppo delle diartrosi, e quindi, per definizione, è mobile e provvista di una membrana sinoviale. L'interposizione di un disco fibrocartilagineo tra le superfici articolari dei condili mandibolari e le fosse glenoidee assicura alla mandibola ampie possibilità di movimento per l'espletamento meccanico delle funzioni dell'apparato stomatognatico (Figg. 1.1-1.3).

Le due ATM sono funzionalmente interdipendenti e fanno parte, insieme alle strutture scheletriche mandibolari e mascellari, al sistema neuromuscolare, ai denti e al parodonto, di un'unica entità dinamico-funzionale (Fig. 1.4).

Nell'ambito del processo evolutivo l'ATM, presente solo nei mammiferi, ha fatto la sua comparsa nella scala zoologica quando la primitiva giunzione della mandibola è stata incorporata nell'orecchio medio, sotto l'esigenza di particolari attività funzionali e in dipendenza dell'integrazione neurale.

Embriologicamente l'ATM sostituisce la cartilagine di Meckel originandosi da due differenti blastomi e si completa solo dopo il 12° anno di vita.

L'impronta evolutiva che ha condizionato la filogenesi viene rispecchiata fedelmente nell'ontogenesi, cosicché le ATM umane comparando nell'embrione per ultime, proprio perché filogeneticamente recenti, sono il risultato di modificazioni morfologiche le cui caratteristiche peculiari sono ben evidenziabili dallo studio dell'anatomia comparata. Infatti, grazie a queste ricerche, è stato possibile evidenziare che le ATM umane riuniscono le caratteristiche dinamico-morfofunzionali delle specie carnivore ed erbivore.

Gli animali carnivori hanno un'articolazione a cerniera, essendo particolarmente utilizzati i movimenti di apertura e chiusura; le ATM specializzate per azioni di forza verticali presentano condili cilindrici alloggiati in fosse articolari delimitate da due tubercoli pre- e postglenoidei; i denti si incrociano senza rapporto cuspid-fossa e hanno dei tubercoli analoghi ai canini dell'uomo. Negli erbivori sono sviluppati principalmente i movimenti di lateralità; i condili sono piatti come anche le superfici articolari dei tubercoli pre- e postglenoidei; i denti di questi animali presentano uno scarso disegno oclusale.



Figura 1.1 Strutture che compongono l'articolazione temporomandibolare.



Figura 1.2 Il disco articolare e il tessuto retrodiscale suddividono l'articolazione in due spazi nettamente separati.

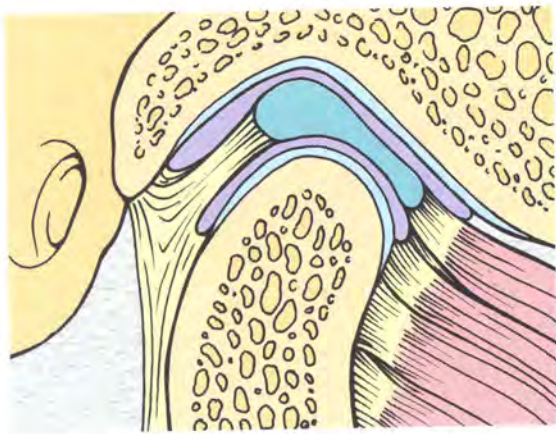


Figura 1.3 Componenti ossee e connettivali dell'ATM.

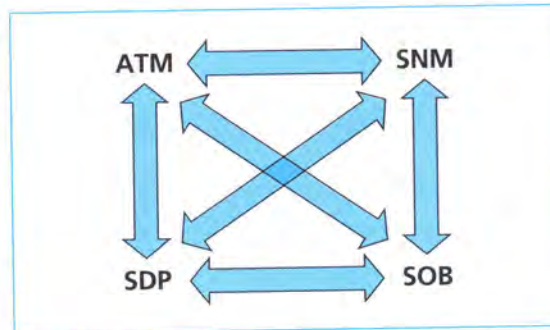


Figura 1.4 Schema delle quattro componenti dell'apparato stomatognatico. ATM: articolazione temporo-mandibolare; SNM: sistema neuromuscolare; SDP: sistema dentoparodontale; SOB: sistema osteobasale.

Le ATM umane presentano invece condili la cui morfologia è la risultante degli effetti dei movimenti di apertura a cerniera, di lateralità destra-sinistra e di protrusione, nonché del movimento di circumduzione, somma di tutti gli altri.

Da quanto detto sopra si può concludere dicendo che esiste un preciso rapporto tra configurazione temporo-mandibolare, morfologia oclusale e funzione masticatoria.

Lo sviluppo embriogenetico dell'ATM si differenzia considerevolmente da quello delle altre articolazioni.

La maggior parte delle articolazioni sinoviali completa l'organizzazione della propria struttura alla 7^a settimana di vita intrauterina, mentre l'ATM, in tale epoca, ha appena cominciato lo sviluppo. Inoltre, mentre le articolazioni si differenziano generalmente da un solo blastoma, l'ATM che deriva dalla cartilagine di Meckel si origina da due blastomi: il blastoma condilare e quello temporale. Il blastoma condilare ha uno sviluppo dorsale e contribuisce alla formazione della cartilagine condilare, del menisco, della aponeurosi del muscolo pterigoideo esterno e degli elementi capsulari del comportamento articolare condilomeniscale; il blastoma temporale dà luogo, in direzione anteriore, alle strutture del compartimento articolare temporo-meniscale.

Sulle faccette articolari della fossa temporale e del condilo mandibolare è evidente la presenza di fibrocartilagine.

Tra la 10^a e la 12^a settimana di vita intrauterina, la cartilagine secondaria del condilo della mandibola si sviluppa in direzione dell'osso temporale e si ha una differenziazione mesenchimale tra gli strati di tessuto fibroso.

Durante la 12^a settimana si vengono a creare due fissurazioni nel tessuto vascolare interposto tra le fibre di tessuto connettivo, dando luogo alle due cavità articolari e al disco articolare. Il tessuto che forma il disco si continua anteriormente con il tendine del muscolo pterigoideo esterno e posteriormente si inserisce sulla porzione della cartilagine di Meckel da cui si differenzierà il martello. Questa estensione posteriore permane durante la vita fetale come legamento discomalleolare, portandosi nella cavità timpanica tra la porzione petrosa e quella timpanica dell'osso temporale.

Dopo la nascita, dalla fusione delle due suddette porzioni residua la fessura petrotimpanica, mentre il legamento scompare.

La capsula articolare composta da tessuto fibroso è completamente formata alla nascita e si differenzia dal tessuto mesenchimale. Alla nascita la fossa glenoidea è praticamente sviluppata, ma non è presente il tubercolo articolare. Solo dopo l'eruzione della dentatura decidua, il tubercolo comincia a diventare prominente per completarsi al 12° anno di vita.

Partecipano alla costituzione anatomica dell'ATM:

- ▶ la superficie articolare del temporale;
- ▶ il condilo mandibolare;
- ▶ il disco articolare (con i legamenti mediale e laterale);
- ▶ il legamento posteriore o zona bilaminare;
- ▶ la capsula articolare;
- ▶ i vasi;
- ▶ i nervi.

Una descrizione particolareggiata dell'anatomia macroscopica e microscopica dell'ATM può essere utile in considerazione della particolare conformazione dei capi articolari e della distribuzione dei fasci fibrosi capsulari e legamentosi.

■ Superficie articolare del temporale

Anatomia macroscopica

Sulla superficie articolare del temporale si distinguono macroscopicamente la fossa glenoidea e il tubercolo articolare del temporale (Figg. 1.5-1.7).

La fossa glenoidea non è nella sua totalità una superficie articolare in senso stretto, poiché partecipa alla funzione articolare soltanto nella regione anteriore (Fig. 1.6). È scavata nella porzione orizzontale della squama temporale, delimitata anteriormente dall'eminenza articolare e posteriormente dalla cresta postarticolare; quest'ultima struttura è una piccola cresta che nasce dalla radice posteriore del processo zigomatico e dalla fessura petrotimpanica del Glasser e si trova immediatamente davanti al meato acustico esterno. A volte il processo postglenoideo è più alto e più spesso sul bordo laterale, formando una specie di cono tra la fossa articolare e l'osso timpanico. Nei traumi che colpiscono la mandibola in senso obliquo dal basso verso l'alto e dall'avanti all'indietro il tubercolo articolare posteriore previene l'urto diretto del condilo contro l'osso timpanico.

Il tubercolo articolare temporale delimita anteriormente la fossa glenoidea ed è convesso in direzione anteroposteriore e leggermente concavo in senso mediolaterale. È rivestito da uno strato di fibrocartilagine ed è formato da due lamine di osso compatto tra le quali è disposto uno strato osseo spugnoso a grosse trabecole.

Per l'identificazione anatomico-funzionale divideremo il tubercolo articolare temporale in un versante posteriore, o eminenza articolare vera e propria, e un versante anteriore, o piano preglenoideo.

Il rivestimento articolare presenta uno spessore di 150 μ sopra il tubercolo postglenoideo, di 75 μ sopra il tetto della fossa e di 370 μ sopra il tubercolo preglenoideo anteromediale.



Figura 1.5 Cavità glenoidea e tubercolo zigomatico in un preparato secco.

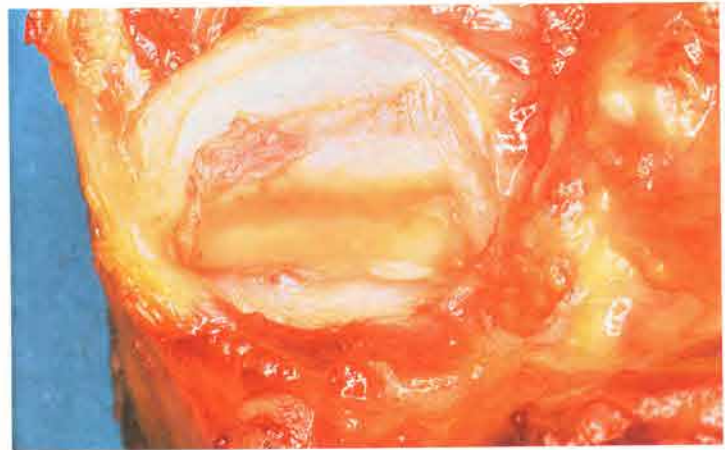


Figura 1.6 La stessa proiezione della cavità glenoidea e del tubercolo zigomatico in un preparato fresco. Si osservi come la fibrocartilagine articolare ricopre tutte le superfici articolari.



Figura 1.7 Componenti temporali dell'articolazione.

Anatomia microscopica

Vengono definiti come superficie articolare del temporale la parte anteriore della cavità glenoidea e il processo articolare del tubercolo zigomatico. La parte articolare della cavità è rivestita, nella sua porzione posteriore, dal periostio che si ispessisce in modo piuttosto evidente in corrispondenza dell'eminanza articolare. È stato osservato che questo strato è composto da due parti: la più interna dello spessore di circa 0,75 mm, possiede fibre collagene disposte ad angolo retto rispetto alla superficie, mentre in quello più esterno le fibre sono disposte parallelamente alla superficie. Seipp (1964) interpreta l'aumento del rivestimento fibroso dell'eminanza articolare come una risposta funzionale del periostio alle sollecitazioni meccaniche cui è sottoposto.

Gli elementi che costituiscono la superficie articolare del temporale derivano embriologicamente dall'abbozzo della squama del temporale, il cui processo di ossificazione è fondamentalmente di origine membranosa, ossia per trasformazione del tessuto connettivo; tuttavia, in misura minore e soprattutto a livello del tubercolo articolare, è possibile osservare un tipo di ossificazione encondrale.

Alla nascita l'articolazione è caratterizzata da una vascolarizzazione di tutti i componenti, da un'attiva ossificazione intramembranosa ed encondrale e da un'architettura scheletrica composta da un sottile osso spugnoso racchiuso da uno spesso periostio vascolarizzato, senza l'interposizione di una corticale. La zona temporale dell'articolazione è rappresentata da un rudimentale tubercolo articolare e da una fossa glenoidea, entrambe poco profonde.

I fenomeni osteogenetici sono intensi. L'osteogenesi che si verifica a carico delle trabecole nelle zone di contatto articolare con il condilo ha un carattere particolare in quanto differisce istologicamente sia dalla tipica ossificazione intramembranosa, sia da quella encondrale; il tessuto che si viene a formare può essere definito come immaturo od osteoide. Esso mostra un graduale cambiamento rispetto al sovrastante tessuto articolare, nel senso che le cellule diventano più rotonde e vicine tra loro, senza la presenza di figure mitotiche o gruppi cellulari isogeni. La matrice collagena tende alla basofilia, che è indice di mineralizzazione. Il compartimento midollare, molto attivo nell'emopoiesi, si ingrandisce riassorbendo il circostante tessuto condroide.

Durante i primi 6-8 mesi di vita il tubercolo articolare si amplia leggermente, il processo zigomatico cresce lateralmente e verso il basso, la fossa glenoidea si amplia; nella porzione non articolare di quest'ultima, la fusione del processo postglenoideo con la squama timpanica dà inizio alla formazione della fessura squamotimpanica che farà parte della futura fessura di Glasser.

Tra i 6 mesi e i 2 anni e mezzo il tubercolo articolare e la fossa glenoidea assumono un aspetto maturo. Si osserva una deposizione di osso corticale, con ispessimento delle trabecole ossee.

Alla fine dei 2 anni e mezzo le corticali ossee del tubercolo articolare e del processo postglenoideo diventano compatte e contengono numerosi osteoni. Un esteso riassorbimento avviene lungo la parte superiore del clivus articolare del tubercolo e nella fossa glenoidea.

Nonostante il processo postglenoideo abbia continuato a fondersi lateralmente con la squama timpanica, la fessura squamotimpanica rimane aperta medialmente e in essa si insinua una lingua ossea proveniente dal *tegmen tympani* che la divide nelle fessure petrotimpanica e petrosquamosa.

All'età di 6-7 anni il riassorbimento a livello della fossa glenoidea rimane localizzato alla parete laterale della fossa, in associazione all'accrescimento laterale del condilo. Il processo zigomatico, il tubercolo articolare e il processo postglenoideo si accrescono e diventano più compatti attraverso l'osso lamellare che si forma.

L'aspetto morfologico di base rimane sempre lo stesso durante il periodo della dentizione mista e dell'adolescenza; le componenti temporali diventano leggermente più ampie e rinforzate dal compattamento osseo.

Le modificazioni che si realizzano nella prima maturità sono essenzialmente quelle che riflettono l'adattamento morfologico alla funzione articolare. L'eminanza articolare rimane coperta da tessuto fibroso spesso, al di sotto del quale numerosi osteoni continuano a formarsi; il tetto della fossa rimane composto da osso lamellare con numerose linee di riposo e occasionali osteoni disposti sagittalmente. Il contorno adulto della componente articolare dell'articolazione si realizza come precedentemente detto quasi completamente durante lo sviluppo della dentizione primaria. Solo il tubercolo articolare continua ad accrescersi lentamente (Fig. 1.8).

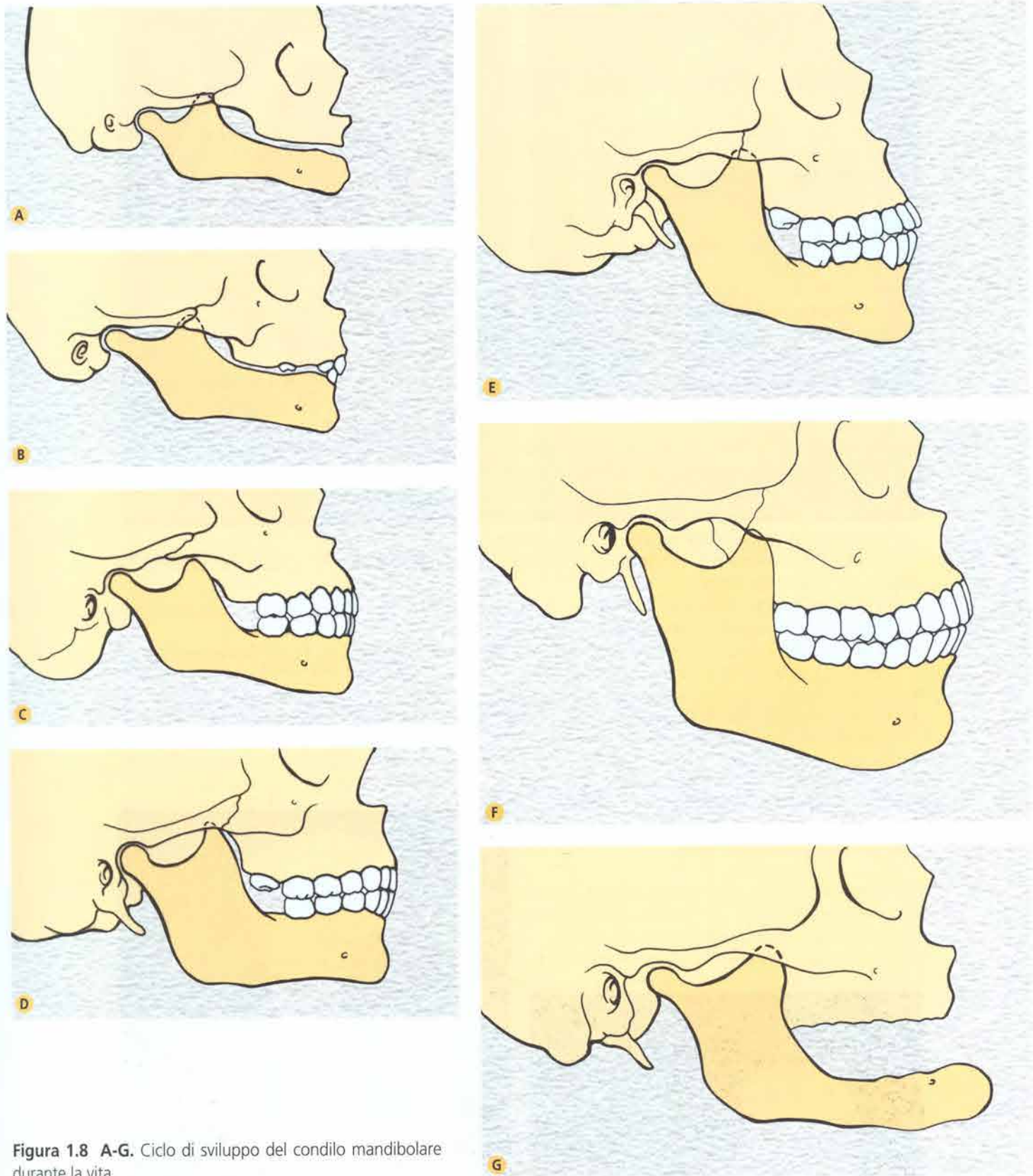


Figura 1.8 A-G. Ciclo di sviluppo del condilo mandibolare durante la vita.

■ Condilo mandibolare

Anatomia macroscopica

Il condilo è un processo osseo anatomicamente divisibile in due parti: testa e collo. La testa ha una forma ellittica, oblunga, con una dimensione di 15-22 mm in senso anteroposteriore. Lo spessore maggiore si reperta superiormente e lateralmente, ed è pari a $5,8 + 0,22$ mm (Oberg et al., 1971).

Il condilo è decisamente convesso in senso anteroposteriore e solo leggermente convesso in senso mediolaterale. L'asse maggiore della testa è quasi perpendicolare all'asse maggiore del corpo mandibolare e ha una direzione posteromediale per cui forma un angolo di 30° con il piano coronale (Figg. 1.9-1.10).

Se gli assi dei due condili venissero prolungati medialmente e posteriormente si incrocerebbero approssimativamente all'altezza della circonferenza anteriore del grande foro occipitale, formando un angolo ottuso variabile da 145° a 160° . Il prolungamento degli assi condilari minori presenta il punto di incrocio poco anteriormente alla sinfisi mentoniera (Figg. 1.11-1.12).

La superficie articolare del condilo presenta due versanti: anteroposteriore e posterosuperiore, che sono spesso divisi da una cresta trasversale variamente prominente. Di queste due superfici, solo quella anterosuperiore è articolare in senso stretto: infatti lo strato di fibrocartilagine che riveste tutta la testa condilare è più spesso. La superficie posterosuperiore è arrotondata e convessa e, nonostante sia intracapsulare, non partecipa ai movimenti articolari.

Il condilo è quasi completamente formato da tessuto spugnoso, tranne che perifericamente dove si evidenzia un esile tratto corticale che risulta fisiologicamente molto più spesso anteriormente piuttosto che posteriormente e superiormente.

In un'ATM pienamente sviluppata si potranno pertanto distinguere nel condilo, a partire dalla superficie, i seguenti strati:

- ▶ la zona articolare, costituita da un denso tessuto connettivo, con fibre collagene disposte parallelamente alla superficie della testa condilare;
- ▶ la zona proliferativa, una sottile lamina di piccole cellule che gioca un ruolo fondamentale nel rimodellamento delle superfici articolari;
- ▶ la zona fibrocartilaginea, spessa nel soggetto giovane e molto sottile negli anziani;
- ▶ la zona di cartilagine calcificata, che deve essere considerata come una connessione tra la copertura articolare e l'osso;
- ▶ l'osso subarticolare.



Figura 1.9 Visione del condilo mandibolare destro laterale.



Figura 1.10 Visione del condilo mandibolare destro posteriore.

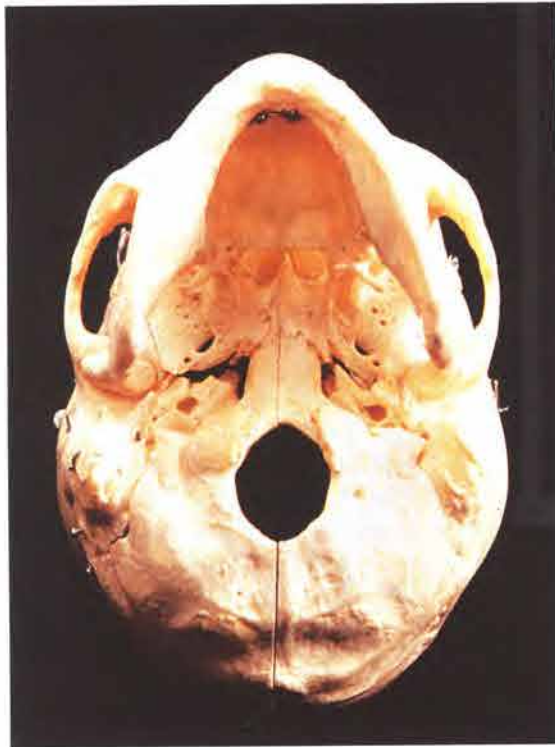


Figura 1.11 Visione in assiale del cranio e della mandibola.

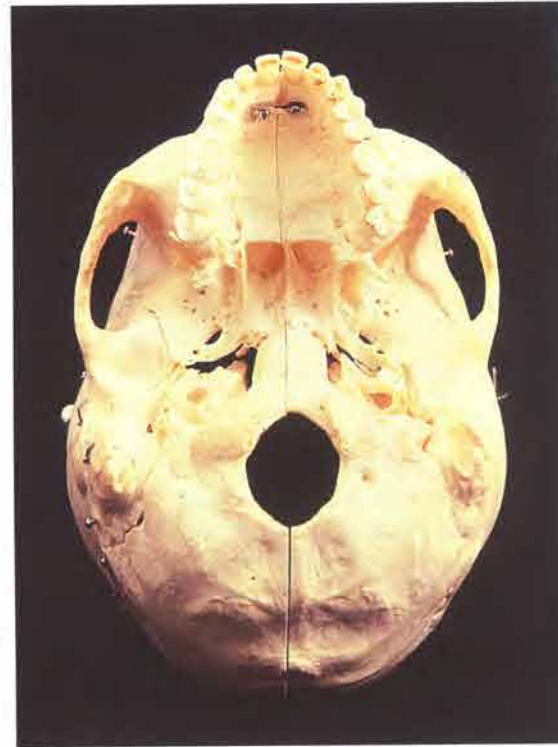


Figura 1.12 Visione in assiale del cranio senza la mandibola.

Anatomia microscopica

Già alla nascita, in sezione frontale i condili si estendono in senso trasversale. La superficie articolare del condilo è ricoperta da tre strati distinti di tessuto: uno articolare fibroso, uno cellulare proliferativo e uno di cartilagine ialina.

Lo *strato articolare fibroso* è il più esterno ed è simile a quello che ricopre la superficie articolare del temporale. Esso è composto principalmente da fasci di fibre collagene orientate soprattutto in senso anteroposteriore; fra queste fibre sono interposti i fibrociti. Alla periferia, questo strato si continua con quello fibroso più esterno del periostio che ricopre il collo condilare. La matrice non si colora metacromaticamente.

Lo *strato cellulare proliferativo* ha lo spessore di circa 6-10 cellule e contiene nuclei di due tipi, uno rappresentato da nuclei grandi, ovali, che assomigliano a quelli delle cellule mesenchimali, debolmente colorabili, l'altro rappresentato da nuclei sovrapposti ai precedenti, meno numerosi, piccoli, colorabili intensamente e simili ai fibrociti. La matrice di questo strato è relativamente esigua e debolmente metacromatica. Questo strato si continua perifericamente con lo strato più interno od osteogenetico del periostio.

Lo *strato di cartilagine ialina* è spesso da 1,25 a 1,5 mm e può a sua volta essere distinto in tre zone non perfettamente individuabili al microscopio ottico e che comunque sono: *esterna*, di formazione della matrice e ricca di condrociti; *intermedia*, caratterizzata da cellule decisamente ipertrofiche; e *interna*, di calcificazione e riassorbimento. La zona esterna contiene condrociti provenienti dalla differenziazione di elementi dello strato cellulare proliferativo: queste cellule producono una matrice cartilaginea, avente un'intensa colorazione metacromatica, che separa progressivamente le cellule man mano che maturano e si collocano nello strato inferiore. La zona intermedia si fonde con quella esterna soprastante: qui le cellule cartilaginee diventano ipertrofiche, vacuolate, espandendosi nella matrice che le circonda; la cartilagine assume un aspetto schiumoso e ogni cellula rimane così racchiusa nella sua lacuna, isolata. La zona interna è basofila e ciò indica la mineralizzazione della matrice; nella porzione più profonda, parte di questa cartilagine mineralizzata va incontro a riassorbimento e la decomposizione ossea inizia attorno a questi nuclei cartilaginei; la superficie più profonda è in diretto contatto con il sottostante tessuto midollare.

Nella cartilagine articolare sono sempre presenti, all'età di 20-30 anni, numerose colonne di tessuto connettivo che si estendono attraverso la cartilagine a partire dal soprastante tessuto artico-

re, che Vinogradoff paragona a "ramponi". Lo strato proliferativo viene così invaso o "invaginato" da queste colonne che sono presenti in numero variabile da 1 a 4. Esse stesse, a loro volta sono frequentemente rivestite da cartilagine calcificata, che si estende dallo spazio midollare verso la superficie. Le colonne connettivali descritte sono ricche di vasi ematici sinusoidali che, verso l'interno dello strato cartilagineo, si uniscono ai sinusoidi midollari.

L'osso subarticolare si forma quando la crescita è completa; le sollecitazioni meccanico-dinamiche sottopongono questa struttura a carichi funzionali variabili che influenzano l'orientamento delle trabecole ossee. In accordo con i principi basilari della biomeccanica è possibile infatti osservare come a livello del collo condilare la trabecolatura sia parallela all'asse maggiore, mentre nella testa la disposizione è radiale e perpendicolare alla superficie articolare; nella zona media le trabecole risultano addensate. In corrispondenza poi del polo laterale del condilo, nei cui pressi si inserisce il legamento temporomandibolare laterale, si reperta il distacco dal complesso lamellare di una travata ossea orizzontale che va a raggiungere la parte più esterna e periferica del polo: questa travata rappresenta un valido mezzo di opposizione delle forze traenti che il legamento stesso esercita su questa zona del condilo.

I capillari del tessuto articolare sembrano avere origine dalla periferia dell'articolazione per poi continuarsi all'interno del rivestimento fibroso del condilo. Essi sono reperibili ovunque al di sopra della testa condilare e talvolta sono raggruppati tra loro.

Sempre in questo periodo, cioè tra i 20 e i 30 anni di età, il condilo è dunque oggetto di un'intensa attività rimodellatrice che può essere schematicamente ricondotta a tre tipi, che si integrano variamente tra loro:

- ▶ di tipo *progressivo*, inizialmente rappresentata dall'intensa attività proliferativa del rivestimento articolare, a opera di un aumento numerico delle cellule cartilaginee. In seguito parte di questa cartilagine è invasa da canali vascolari e trasformata in osso, mentre la zona più superficiale continua a mantenere le caratteristiche connettivali. Il risultato finale è la formazione di un nuovo contorno del capo articolare;
- ▶ di tipo *regressivo*, caratterizzata da un'attività osteoclastica progressivamente riassorbente l'osso subcondrale, che apparirà via via disseminato da piccole lacune, ben presto colmate da tessuto mesenchimale indifferenziato. Quest'ultimo, in seguito, si differenzierà nei tessuti connettivo e fibrocartilagineo, uguali a quelli del rivestimento articolare o primitivo;
- ▶ di tipo *circumferenziale*, consistente in una combinazione del rimodellamento di tipo progressivo, in un aumento di spessore del periostio e in una condificazione metaplastica prima e ossificazione poi a livello delle inserzioni tendinee, delle fibre capsulari e dei legamenti. Il tutto tende a un aumento del diametro del capo articolare a livello della giunzione osteocondrale.

Le attività rimodellatrici qui delineate possono, a seconda del tipo e dell'entità dello stimolo, configurarsi in espressioni di reattività nell'ambito di un adattamento fisiologico o sfociare in quadri nettamente patologici di osteoartrite.

Generalmente le due attività fondamentali, osteogenetica e osteoclastica, sono presenti contemporaneamente in diverse parti dell'articolazione.

Nei primi 6 mesi di vita si verifica una progressiva riduzione nello spessore della cartilagine condilare fino a raggiungere uno spessore di 0,5 mm al compimento del 6° mese. In genere le cellule diventano meno numerose e la matrice cartilaginea più cospicua. I vasi contenuti nelle colonne connettivali si riducono di numero e di dimensioni. La forma della cartilagine condilare di accrescimento è semilunare, con lo strato proliferativo superiore che rimane immutato, mentre la linea sottostante della ossificazione encondrale risulta uniformemente demarcata dalle sottili terminazioni delle trabecole ossee e dalle lacune midollari frapposte.

Le trabecole primarie subcondrali sono disposte radialmente e perpendicolarmente rispetto alla cartilagine di accrescimento semilunare, dalla quale si dipartono, mentre le trabecole secondarie sono disposte verticalmente.

Diversamente dalla zona temporale dell'articolazione, il condilo non è sottoposto a un immediato cambiamento morfologico. Infatti, durante i primi anni di vita il condilo, osservato in una visione frontale, diventa più ampio e si dispone più orizzontalmente. La cartilagine di accrescimento si assottiglia durante l'eruzione della dentizione primaria. La corticale e le trabecole ossee si ingrandiscono, ma i poli condilari rimangono ancora composti in maggior parte da osso immaturo non lamellare.

A circa 7 anni la cartilagine di accrescimento si è assottigliata a circa 0,3 mm, mentre lo strato articolare fibroso appare più spesso. Durante il periodo della dentizione mista, dai 6 ai 12 anni circa, il condilo aumenta in tutte le sue dimensioni e la cartilagine di accrescimento diventa uniformemente sottile, mentre l'osso corticale diventa più compatto.

Il ruolo della cartilagine condilare di accrescimento può essere definito da un punto di vista istologico come un centro di ossificazione encondrale nel quale le cellule cartilaginee derivano interamente da una sorgente pericondrale. I condrociti del condilo in crescita non presentano fenomeni mitotici, a differenza di quelli presenti nelle epifisi delle ossa lunghe.

All'età di 20-30 anni la cartilagine risulta completamente sostituita dall'ossificazione encondrale e i residui della cartilagine calcificata scompaiono gradualmente dalla corticale ossea e dalla sottostante trabecolatura man mano che proseguono i processi di rimodellamento.

■ Menisco

Anatomia macroscopica

Nell'intervallo tra le superfici articolari si trova il menisco nel quale si evidenziano anatomico-macroscopicamente due zone ben definite che, procedendo in senso anteroposteriore, sono rappresentate da:

- ▶ disco articolare;
- ▶ zona bilaminare.

Queste strutture suddividono la cavità articolare in un compartimento superiore, o temporo-meniscale, e in un compartimento inferiore, o condilomeniscale.

Il *disco articolare* è una struttura fibrosa di forma ellittica, più larga lateromedialmente che anteroposteriormente, con un profilo sagittale biconcavo. In esso distinguiamo tre zone che, sempre in senso anteroposteriore, sono costituite da:

- ▶ fascia anteriore;
- ▶ zona intermedia;
- ▶ fascia posteriore.

La fascia anteriore, addossata all'eminenza, stretta in senso sagittale e relativamente spessa, si continua anteriormente nel prolungamento anteriore del disco che raggiunge il tendine del capo superiore del muscolo pterigoideo esterno; possiede fibre variamente intrecciate e ciò deporrebbe per una scarsa attitudine funzionale.

La zona intermedia è la più sottile e corrisponde alla zona di passaggio tra l'eminenza e la fossa glenoidea. La particolare disposizione del tessuto fibroso parallelamente alla superficie del disco e la presenza di fibroblasti appiattiti e di cellule cartilaginee testimoniano per il maggior impegno funzionale che questa zona è chiamata a svolgere.

La fascia posteriore è la più spessa e la più ampia. Le cellule cartilaginee sono scarse, ma molto intrecciate, mentre le sue fibre sono quasi nodose. Si continua in un tutt'uno anatomico nel legamento laterale del disco che, saldamente, si inserisce nel periostio della porzione laterale della testa del condilo dove spesso è possibile apprezzare un piccolo tubercolo (Fig. 1.13).

La *zona bilaminare* è così chiamata perché formata da due fasci, superiore e inferiore, di tessuto fibroso. Griffin e Sharne, come del resto anche Reeds, hanno dimostrato che tra i due fasci del-

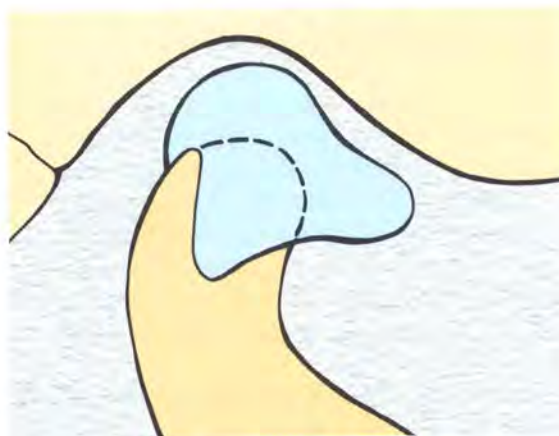


Figura 1.13 Il disco articolare si unisce saldamente al polo laterale del condilo mediante il legamento laterale.

la zona bilaminare vi è un cuscinetto retrodiscale in cui esiste una ricca rete vascolare contenente anastomosi glomerulari. Essendo la zona bilaminare un tutt'uno con le altre zone del menisco, essa segue queste ultime nei movimenti meniscali. Così facendo riempie lo spazio che altrimenti verrebbe lasciato vuoto dal condilo che si sposta; difatti, quando il condilo trasla in avanti fuori dalla fossa, nella zona bilaminare si crea una pressione negativa che ridiventa positiva quando il condilo stesso ritorna in sede.

Dagli studi di Baston (1956) è inoltre emersa l'esistenza di un plesso venoso che circonda perifericamente il menisco: al suo interno il sangue può essere spinto avanti e indietro durante la masticazione per compensare parzialmente il volume lasciato vuoto dal condilo.

Nel complesso le superfici del menisco sono lisce e non sono ricoperte dalla membrana sinoviale nelle zone articolari. Visto dall'alto, il menisco presenta una forma rettangolo-ovalare, ed è praticamente disposto a forma di casco sul processo condiloideo. L'attaccamento del disco al condilo è rigido, specialmente ai poli mediali e laterali, dove il disco presenta due lembi triangolari, curvi in basso e con i loro apici attaccati al condilo proprio sotto i poli mediali e laterali: questi sono i legamenti di Aarstad o legamenti collaterali.

Il menisco si interpone in modo completo tra le superfici articolari superiori e inferiori e, non presentando soluzioni di continuità, divide l'ATM in due parti, una superiore e una inferiore. La parte superiore è compresa tra la superficie articolare temporale e la superficie superiore del menisco e viene chiamata temporomeniscale. Entrambi i compartimenti sono perifericamente limitati dalla capsula sinoviale che in essi secreta una modicissima quantità di liquido. I compartimenti superiore e inferiore sono cavità virtuali descritte da Robinson come: di tipo condiloideo quello inferiore, minore dei due, e di tipo artroideale quello superiore, il quale consente movimenti di scivolamento.

Prendendo in considerazione il disco *in toto* si osserva che lo spessore non è uniforme: la parte centrale del tessuto meniscale è più sottile rispetto alla periferia, e il bordo posteriore è particolarmente spesso; nel quarto laterale non ci sono differenze tra anteriore e posteriore; a livello della faccia superoanteriore del condilo e di quella posterosuperiore dell'eminanza il bordo è più sottile, ma più compatto; posteriormente, invece, lo spessore aumenta fino a raggiungere un massimo di 2-3 mm in corrispondenza della fossa glenoidea. Comunque, complessivamente, il disco è più spesso medialmente che lateralmente, in accordo con la configurazione dello spazio esistente tra le superfici temporomandibolari.

Gli studi eseguiti da Sicher (1960) hanno inoltre evidenziato la variabilità dello spessore del disco da individuo a individuo in relazione allo sviluppo dell'eminanza articolare: più quest'ultima è sviluppata, più spesso risulta il bordo posteriore del disco.

Durante il periodo di crescita postnatale il disco è all'origine molto vascolarizzato, ma nel successivo sviluppo e in seguito all'inizio degli stress meccanici dovuti alla masticazione, i capillari si ritirano alla periferia; negli adulti, infatti, la parte centrale del disco non è vascolarizzata e il metabolismo è regolato per via linfatica e dal liquido sinoviale. La parte caudale del disco è comunque particolarmente irrorata da vasi sanguigni e ricca di terminazioni nervose.

Le funzioni del disco articolare sono molteplici: prima fra tutte quella anatomica di rendere congruenti le superfici articolari tra loro; altre funzioni sono quella di distribuire uniformemente le pressioni esercitate a livello articolare mediante l'ausilio del liquido sinoviale, e quella di aumentare l'efficienza meccanica dell'ATM. Tuttavia, l'azione più importante che gli viene richiesta è il dover mutare la sua posizione e la sua forma per poter colmare lo spazio interarticolare temporomandibolare, stabilizzando così la parte posteriore della mandibola, cioè il condilo, durante ogni fase dei movimenti mandibolari.

Anatomia microscopica

In tutto il disco sono presenti fibrociti, mentre sono rare le cellule cartilaginee. Nella sua parte centrale i fasci collageni sono orientati soprattutto in senso sagittale, mentre si dispongono trasversalmente nel punto in cui il disco aumenta di spessore, sia anteriormente che posteriormente.

Quando le fibre orientate sagittalmente penetrano nella zona bilaminare si fondono con il tessuto connettivo qui presente, mentre alcune si estendono verso il basso per inserirsi sulla superficie posteriore del collo condilare. Alla periferia del disco le fibre collagene si fondono gradatamente con la capsula articolare; anteriormente si fondono con le inserzioni tendinee del muscolo pterigoideo esterno. L'irrorazione è fornita da una rete capillare periferica, mentre la parte centrale del disco è priva di vasi.

È nostro intento, in questo contesto, mantenere la suddivisione anatomica già utilizzata per l'anatomia macroscopica dell'ATM e cioè descrivere microscopicamente le seguenti parti:

Anatomia dell'articolazione temporo-mandibolare

- ▶ disco articolare propriamente detto, suddiviso a sua volta in:
 - fascia anteriore;
 - zona intermedia;
 - fascia posteriore;
- ▶ zona bilaminare;
- ▶ legamenti collaterali.

La fascia anteriore del *disco articolare*, che si identifica con il cosiddetto *pes menisci*, di cui ricordiamo la connessione all'eminenza articolare e al clivus articolare del condilo, aumenta medialmente di spessore collegandosi con il tendine del capo superiore dello pterigoideo esterno. Questa struttura appare formata al microscopio ottico da fibre collagene e sottili fibre elastiche orientate in senso anteroposteriore e variamente intrecciate. Nel contesto di questo tessuto sono state identificate arteriole, capillari arteriosi ed elementi nervosi. Le superfici superiore e inferiore sono ricoperte da una membrana sinoviale.

La zona intermedia, situata tra clivus posteriore dell'eminenza articolare e clivus articolare anteriore del condilo, appare anch'essa costituita da fibre collagene ed elastiche, orientate però parallelamente alla superficie; il tipo principale di cellule in questa struttura risulta però essere di natura condroide, di cui se ne può rilevare la quantità colorando la matrice cartilaginea. Sono anche reperibili fibroblasti appiattiti. Tutto ciò, ricordiamo, dipende per il maggior impegno funzionale di questa zona. Non appaiono tracce di vascolarizzazione né sono stati reperiti elementi nervosi. La sinoviale che ricopre le superfici superiore e inferiore è di tipo fibroso.

La fascia posteriore, che si trova tra la cresta sagittale e il clivus articolare posteriormente, e il tetto della fossa glenoidea superiormente, è – come già riferito – la più spessa e ampia di tutte, soprattutto medialmente. Le cellule cartilaginee sono rare in questa zona, ma le fibre collagene ed elastiche appaiono molto intrecciate. Anche questo tessuto risulta essere avascolare e senza strutture nervose. Le sue fibre si continuano in modo diretto con quelle del legamento laterale del disco con cui formano un tutt'uno anatomico (Fig. 1.14).



Figura 1.14 Preparato in microscopia elettronica del punto di inserzione del legamento laterale sulla superficie condilare.



Figura 1.15 Preparato in microscopia elettronica del punto di passaggio tra disco e tessuto retrodiscale. Si noti la differenza di compattezza delle fibre del disco (a sinistra), molto compatte, e quelle del tessuto retrodiscale (a destra), lasse e ricoperte dalla membrana sinoviale.



Figura 1.16 Preparato in microscopia elettronica delle fibre che compongono il disco articolare.

Nella *zona bilaminare* si distinguono due fasci di fibre collagene, uno superiore e uno inferiore, con interposto un tessuto lasso chiamato da Sicher "cuscinetto retrodiscale". Nel fascio superiore, detto anche legamento temporomeniscale, sono presenti anche delle fibre elastiche e scarse cellule di tipo fibroblastico. Si continua con il tessuto fibroso periosteale dell'osso temporale. Il fascio inferiore è invece virtualmente privo di fibre elastiche. Il cuscinetto retrodiscale è costituito da un tessuto connettivo lasso, con fibre reticolari senza un orientamento particolare. È riccamente vascolarizzato e la sua superficie articolare è ricoperta dalla membrana sinoviale (Figg. 1.15-1.16).

■ Capsula articolare, legamenti temporomandibolari e accessori

Anatomia macroscopica

La capsula articolare dell'ATM, rinforzata dai legamenti temporomandibolari, costituisce il mezzo di unione delle due superfici articolari. È disposta a guisa di lasso manicotto intorno all'articolazione; in alto è inserita sul margine del tubercolo articolare, sulla spina dello sfenoide e sul fondo della cavità glenoidea; in basso si fissa sul contorno del collo del condilo; infine, nei punti di contatto, aderisce intimamente al disco interarticolare. La capsula è costituita da fibre a direzione verticale che vanno dalla base del cranio al disco intrarticolare e da questo al condilo, dalla fessura di Glasser al disco e al collo del condilo.

L'unione della capsula fibrosa con il disco articolare è molto tenace tanto da formare due compartimenti articolari distinti in superiore (temporomeniscale) e inferiore (condilomeniscale). La parte superiore è molto più lassa di quella inferiore per permettere i movimenti di scivolamento.

Alla nascita la capsula è ben distinguibile lateralmente, dove aumenta di spessore per formare il legamento temporomandibolare laterale. La capsula può essere esaminata nelle sue componenti: legamento temporomandibolare, capsula laterale, capsula mediale, capsula anteriore e capsula posteriore. Nel legamento temporomandibolare si distingue un fascio obliquo, le cui fibre si fondono in parte con quelle del muscolo temporale e con quelle più profonde del muscolo massetere (Fig. 1.17). Le terminazioni tendinee del muscolo pterigoideo esterno sono invece incorporate nella struttura della capsula anteriore.

Lateralmente la capsula è rinforzata dal legamento temporomandibolare laterale che, con un fascio molto consistente, si inserisce superiormente al tubercolo zigomatico e, inferiormente, sulla faccia posterolaterale del collo del condilo. Tale legamento consiste di due strati distinti: uno superficiale molto esteso e uno profondo. Lo strato superficiale è un fascio molto robusto, di forma triangolare la cui base si inserisce nel tubercolo zigomatico; da qui le sue fibre scendono obliquamente convergendo verso il condilo, essendo quelle anteriori oblique indietro e quelle posteriori verticali, e terminando rispettivamente sulla faccia laterale e su quella posteriore del collo del condilo, sotto e posteriormente al polo laterale condilare. Spesso si stacca trasversalmente dalla superficie inferiore dell'arco zigomatico per poi ruotare di 90° mentre scende posteriormente per raggiungere le sue inserzioni inferiori.

Medialmente a questo si diparte dalla cresta del tubercolo articolare lo strato mediale profondo del legamento temporomandibolare laterale le cui fibre decorrono orizzontalmente indietro, formando una lamina appiattita che si inserisce al polo laterale del condilo. Una parte considerevole della sua porzione superiore continua in direzione posteriore, si incurva quindi medialmente per

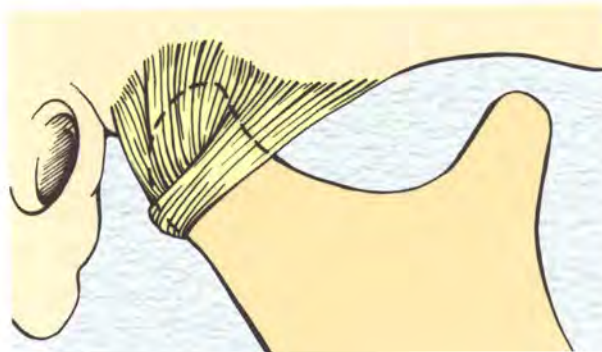


Figura 1.17 Capsula articolare e legamento temporomandibolare.

inserirsi sulla superficie posterolaterale del disco articolare; sulla superficie laterale di quest'ultimo si può repertare una zona liscia, translucida e incurvata a doccia in corrispondenza della quale questo fascio superiore si trova a decorrere, parzialmente fuso, con il menisco stesso. Il legamento temporomandibolare mediale decorre dalla spina angolare dello sfenoide alla superficie postero-mediale del collo del condilo (legamento di Morris).

L'articolazione della mandibola possiede inoltre dei legamenti accessori costituiti da tre fasci fibrosi: il *legamento sfenomandibolare*, che nasce dalla spina angolare dello sfenoide e termina con un fascio superiore sulla faccia posteromediale del collo del condilo e con un fascio inferiore sulla lingua della mandibola e il contorno del forame mandibolare; il *legamento stilomandibolare*, che partendo dall'apice del processo stiloideo giunge al margine posteriore del ramo mandibolare, appena sopra l'angolo; il *legamento pterigomandibolare* (o fascia buccofaringea) che decorre dall'uncino dell'ala mediana del processo pterigoideo all'estremità posteriore del margine alveolare della mandibola.

Tutti questi legamenti sono costituiti da tessuto fibroso con un tipico colore bianco brillante.

Anatomia microscopica

La capsula articolare risulta costituita da due strati: uno superficiale (capsula fibrosa) e uno profondo (membrana sinoviale). Inoltre Wassmund distingue nella capsula fibrosa due strati, definiti capsula interna, più tesa, e capsula esterna, più lassa, che si continuano, senza interruzione, nello strato fibroso esterno del periostio.

La capsula è, nel complesso, costituita da un trabecolato di connettivo con fibre elastiche, tra le cui maglie troviamo cellule adipose e un plesso venoso, variamente organizzati nelle diverse parti che li compongono. La membrana sinoviale si applica alla faccia profonda della capsula fibrosa e si arresta sul contorno delle superfici articolari, ai margini periferici del disco articolare. Tappezza i due compartimenti articolari e in quello inferiore copre anche una piccola porzione di condilo. È molle e sottile, costituita da fibre collagene ed elastiche, ed è più ricca di cellule rispetto alla capsula articolare. Le sue cellule secernenti arricchiscono di mucina il liquido sinoviale. Quest'ultimo è trasparente, di colore chiaro o leggermente paglierino, vischioso, e ha la duplice funzione di lubrificare e nutrire la cartilagine di rivestimento. La sua piccolissima quantità aumenta proporzionalmente alla richiesta funzionale.

Le membrane sinoviali mostrano numerose variazioni strutturali; essendo molto molli, presentano delle piegheature o villi sinoviali. Alcuni di questi villi possono proiettarsi a distanze sorprendenti nella cavità articolare, fino a formare dei *cul de sac*. I villi più grandi contengono anche vasi sanguigni.

La classificazione della membrana sinoviale si basa generalmente sulla natura del tessuto connettivo sottosinoviale. Si riconoscono tre tipi di sinovia: fibroso, areolare o lasso-adiposo. Il tipo fibroso copre i legamenti interarticolari, i tendini e quelle parti dell'articolazione che sono sottoposte a stress meccanico. Le cellule sinoviali assomigliano a fibroblasti e appaiono separate le une dalle altre e piuttosto distanti dalla superficie; in questo tipo di membrana non vi sono vasi ematici. Le membrane sinoviali poggianti su tessuto connettivo lasso coprono, usualmente, le parti dell'articolazione che non sono sottoposte a forti sollecitazioni meccaniche o pressorie. Lo strato superficiale è costituito da fibre collagene con fibroblasti sparsi; le fibre collagene sono disposte in modo irregolare e possono essere orientate lungo le linee di stress. Sono inoltre presenti macrofagi e linfociti. Il connettivo lasso, oltre ai vasi sanguigni, contiene anche dei vasi linfatici. La sinovia poggiante su tessuto adiposo copre tutto questo tipo di tessuto che si proietta in alcune cavità articolari. La membrana sinoviale, in questo caso, è composta da un singolo strato di cellule disposte sopra un fine strato di tessuto connettivo.

Le pieghe della membrana sinoviale possono essere formazioni di transizione, che dipendono dalla posizione dell'articolazione, oppure villi permanenti che si proiettano nella cavità articolare. I villi possono presentarsi morfologicamente diversi: alcuni sono corti e hanno una base di impianto larga, mentre altri presentano una base di impianto più stretta e sono più fini e lunghi. Le pieghe di maggiore grandezza contengono nel loro interno vasi sanguigni, linfatici e occasionalmente globuli di tessuto adiposo. Nei soggetti anziani si nota un aumento della grandezza e del numero di villi in proporzione all'età. La zona dove i villi sinoviali incontrano la superficie articolare è detta zona transizionale. Dalla metaplasia dei fibroblasti sinoviali si formano nuove isole di cartilagine e ciò depono per la natura condroide dei fibroblasti di questa zona. Sottoposte a stress pressori, le cellule condroidi possono proliferare ed essere rimpiazzate da tessuto osseo. Una eccessiva formazione di tessuto osseo in questo distretto è generalmente associata all'appiattimento della superficie articolare del condilo.

Nelle membrane sinoviali sono presenti due plessi linfatici, uno superficiale e uno profondo. I vasi sanguigni sono accompagnati da terminazioni nervose che si ramificano fino a raggiungere la superficie. Sono stati repertati anche dei corpuscoli di Pacini. Key ha dimostrato che i tessuti sinoviali sono capaci di una rapida e completa riparazione. Quando la membrana sinoviale viene stimolata meccanicamente, reagisce formando altro tessuto connettivo attraverso la formazione di tessuto di granulazione. Cessata l'azione meccanica di stimolo, essa si rigenera completamente. Il liquido sinoviale può essere paragonato a un dializzato del sangue con piccolissime quantità di acido ialuronico; il tipo cellulare più frequente è rappresentato dai monociti (58%), seguito dai macrofagi (38%).

Vascularizzazione

I vasi sanguigni dell'ATM si distribuiscono soprattutto alla capsula. Rami dell'arteria temporale superficiale e della mascellare interna (Fig. 1.18) vascularizzano la capsula posteriormente, mentre rami dell'arteria masseterina vi penetrano anteriormente. Piccole branche dell'arteria auricolare interna penetrano nella parte più alta dello pterigoideo, sul bordo anteriore della capsula e attraverso un piccolo foro penetrano nella testa del condilo, e ciò spiega la rarità di necrosi del condilo dopo un trauma (Fig. 1.19).



Figura 1.18 Angio-TC spirale in cui si apprezza l'albero vascolare in regione temporomandibolare.

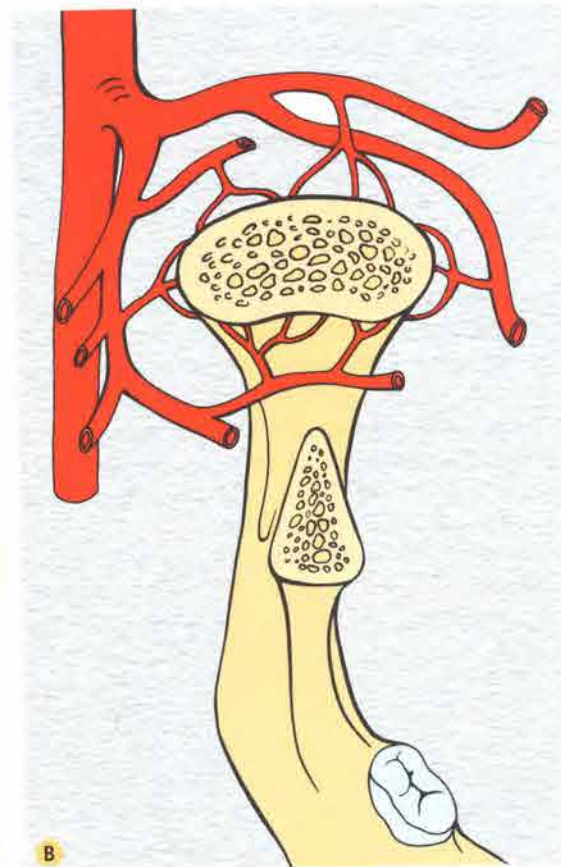
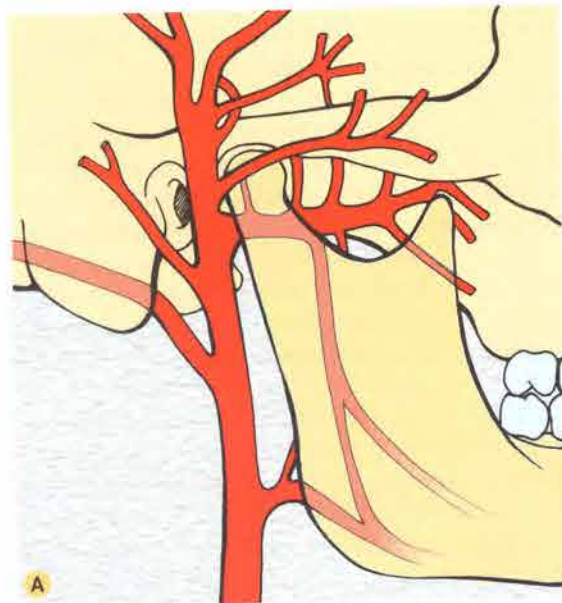


Figura 1.19 Schema della vascolarizzazione del condilo mandibolare in visione laterale (A) e assiale (B).

Anatomia dell'articolazione temporo-mandibolare

Un plesso venoso insolitamente ricco si reperta in corrispondenza della parte posteriore della capsula; tale formazione sembra regolarizzare la pressione dei tessuti attraverso un meccanismo di svuotamento e riempimento che si verifica durante l'escursione del condilo.

Esiste anche un plesso venoso peridiscale che contribuisce alle modificazioni di forma e posizione del disco articolare durante i movimenti condilari.

Innervazione

Il disco fetale risulta innervato dai rami provenienti dai nervi auricolotemporale, masseterino e temporale profondo posteriore, che penetrano anteriormente e posteriormente al disco articolare; nell'adulto le fibre nervose assumono una distribuzione peridiscale, al margine tra questo e la capsula, nella parte posteriore. La mancanza di innervazione nella parte centrale del disco articolare dà ragione del fatto che durante la normale funzione articolare la dissipazione di forze nell'ATM non venga percepita. Invece, nel momento in cui si superano i bordi meniscali innervati, si manifestano le varie sindromi dolorose.

Essendo la mandibola fissata al cranio mediante le ATM, gli organi nervosi terminali, che indicano al cervello la posizione della mandibola nello spazio, sono situati nei legamenti dell'ATM. La percezione della posizione e dei movimenti mandibolari è da mettere in rapporto con i recettori situati nella capsula articolare, che tra l'altro potrebbero influenzare i nuclei motori del trigemino ed essere così implicati nel controllo dei muscoli masticatori (Fig. 1.20).

I muscoli del sistema stomatognatico

I muscoli che intervengono nel controllo dei movimenti articolari sono principalmente: il muscolo temporale, il muscolo massetere, i muscoli pterigoideo interno ed esterno e i muscoli sopraioidei.

Il *muscolo temporale* si trova nella fossa temporale e ha forma triangolare, con la base rivolta verso l'alto e l'apice rivolto in basso. Ha origine dalla linea temporale inferiore, dalla parete mediale della fossa temporale, dai due terzi superiori della faccia profonda della fascia temporale e dalla faccia mediale dell'arcata zigomatica, dove i suoi fasci si frammettono a quelli del massetere. I fasci del muscolo temporale convergono su un robusto tendine che si inserisce sul processo coronoideo della mandibola. Il muscolo è rivestito dalla fascia temporale, è innervato da fibre dei nervi tempo-

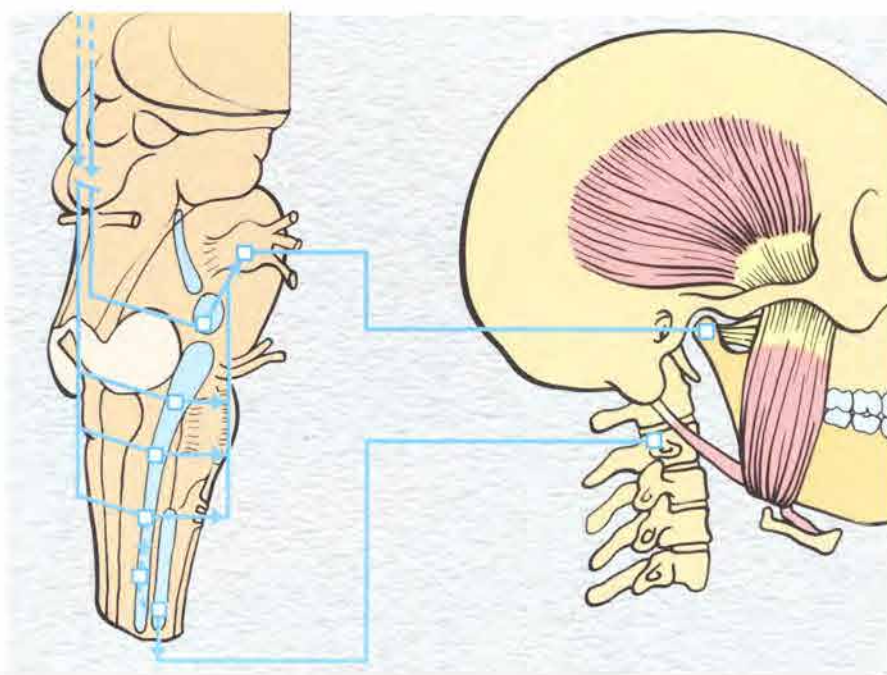


Figura 1.20 Nuclei motori del trigemino.

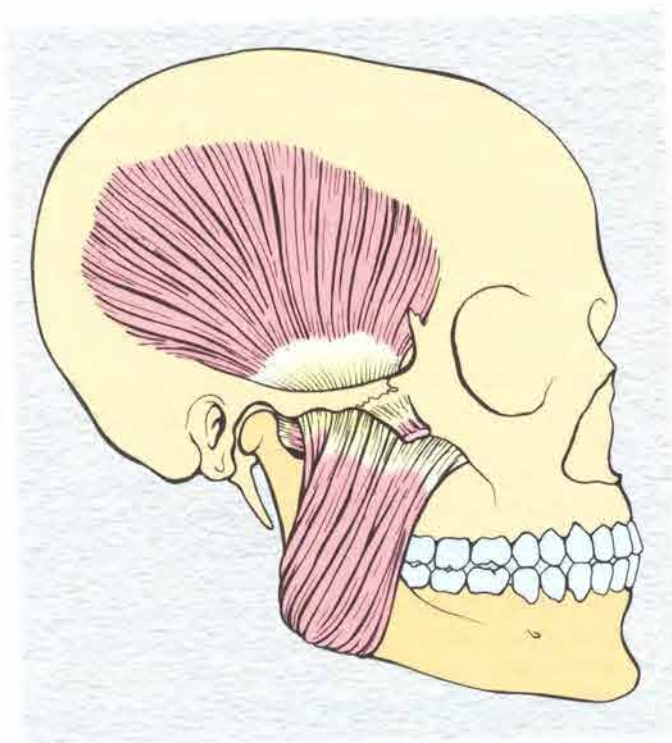


Figura 1.21 Muscolo temporale e massetere.

rali profondi che provengono dalla branca mandibolare del trigemino che, contraendosi, eleva la mandibola e la sposta posteriormente.

Il *muscolo massetere* è una lamina muscolare di forma quadrangolare applicata alla faccia laterale del ramo della mandibola. È formato da una parte superficiale e da una parte profonda (Fig. 1.21). La parte superficiale si origina dai due terzi anteriori del margine inferiore dell'arcata zigomatica e si dirige in basso e indietro per inserirsi alla faccia esterna dell'angolo della mandibola, al margine inferiore e alla parte inferiore della faccia esterna del ramo mandibolare. La parte profonda origina dai due terzi posteriori del margine inferiore dell'arcata zigomatica e dalla faccia mediale dell'arcata stessa, si dirige in avanti e in basso e termina sulla faccia laterale del ramo della mandibola, tra l'inserzione dei fasci superficiali e la base del processo coronoideo. Il muscolo è rivestito dalla fascia masseterina, sulla quale decorrono il prolungamento anteriore della ghiandola parotidea e il condotto parotideo, l'arteria trasversa della faccia e i rami del nervo facciale. È innervato dal nervo masseterino composto da fibre della branca mandibolare del trigemino. Con la sua azione il muscolo massetere eleva la mandibola.

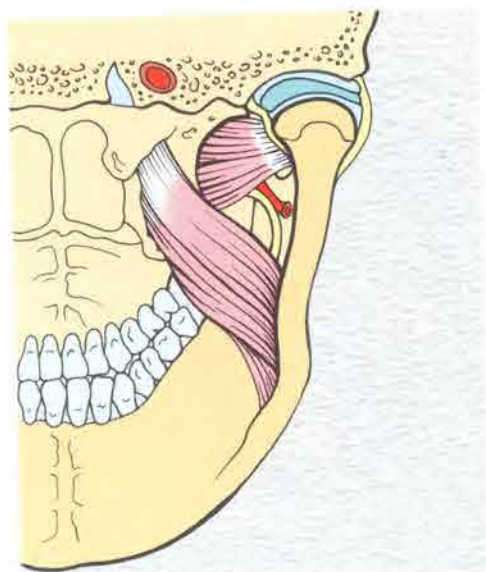


Figura 1.22 Muscolo pterigoideo esterno.

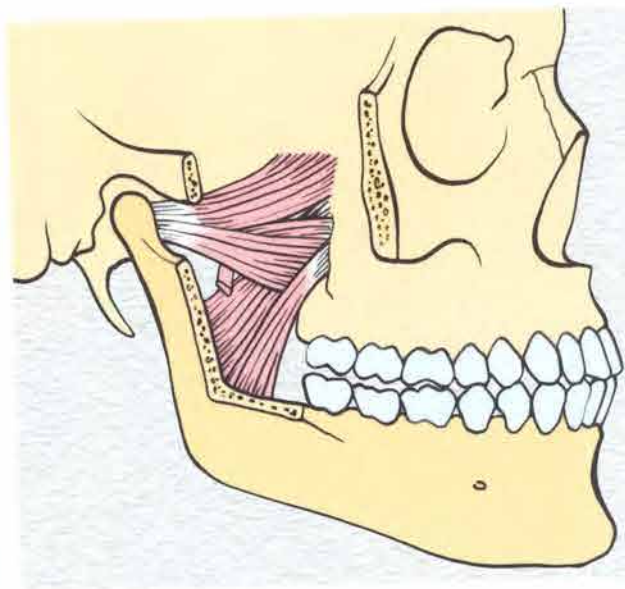


Figura 1.23 Muscolo pterigoideo interno.

Anatomia dell'articolazione temporomandibolare

Il *muscolo pterigoideo esterno* (Fig. 1.22) presenta un capo superiore e uno inferiore. Il primo origina dalla cresta infratemporale e dalla faccia sfenomascellare della grande ala dello sfenoide; il secondo nasce dalla faccia laterale della lamina laterale del processo pterigoideo, dal processo piramidale dell'osso palatino e dalla tuberosità mascellare. I due fasci si fondono e si inseriscono alla fossa pterigoidea del collo del condilo mandibolare e alla capsula e al disco dell'ATM. Lateralmente al muscolo si trovano il corpo adiposo della guancia, il processo coronoideo della mandibola e il tendine di inserzione del muscolo temporale; medialmente si trova il muscolo pterigoideo interno. L'arteria mascellare passa tra i due capi di origine o sulla faccia laterale dello pterigoideo esterno. È innervato dal nervo pterigoideo esterno del ramo mandibolare del trigemino. Tale muscolo sposta la mandibola in avanti e verso il lato opposto.

Il *muscolo pterigoideo interno* (Fig. 1.23) è situato sulla faccia mediale del ramo della mandibola. Ha origine dalla fossa pterigoidea, dal processo piramidale del palatino e dalla tuberosità mascellare, e termina sulla faccia mediale dell'angolo mandibolare e del ramo. La faccia mediale del musco-

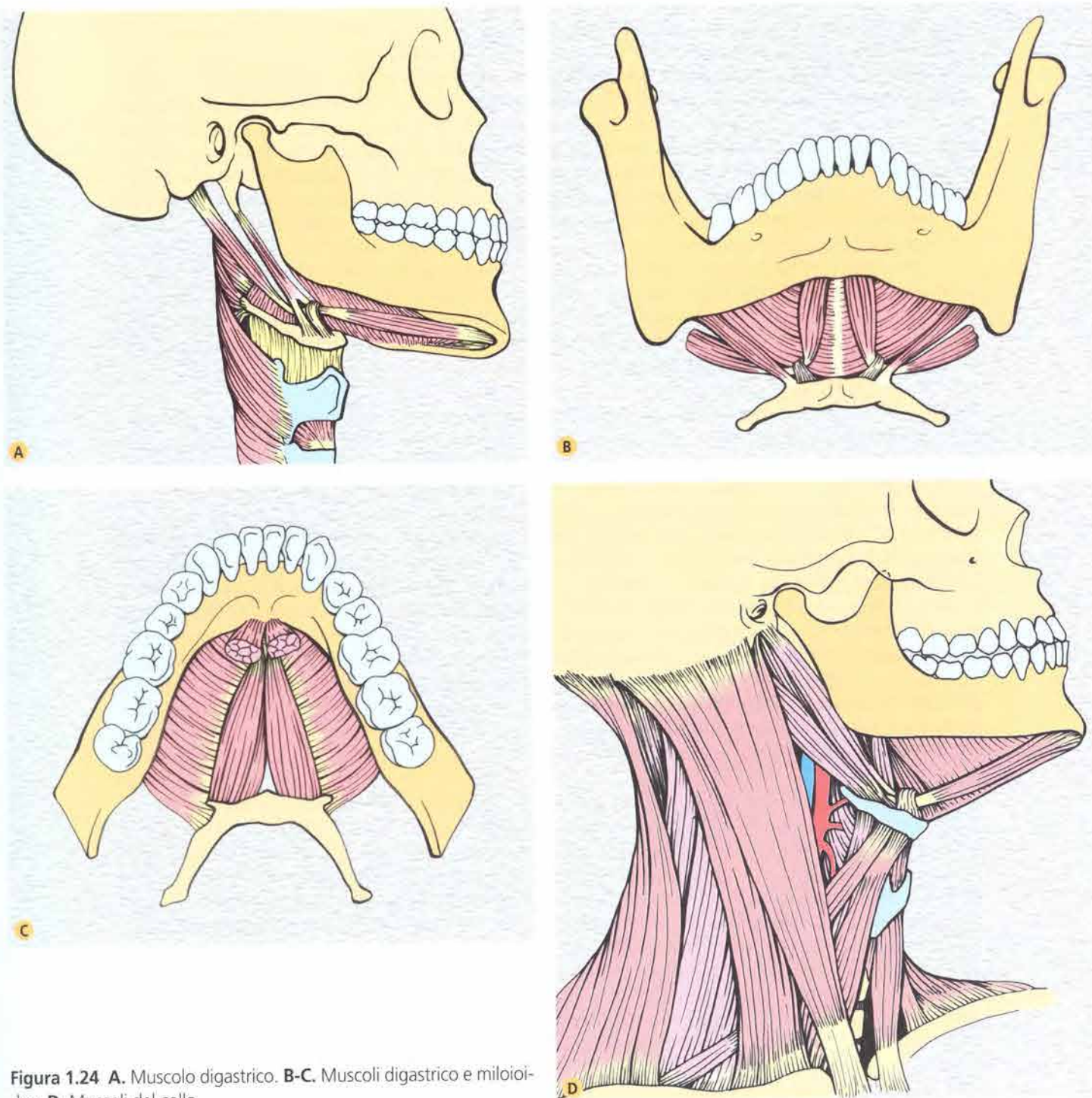


Figura 1.24 A. Muscolo digastrico. B-C. Muscoli digastrico e miloioideo. D. Muscoli del collo.

lo entra in rapporto con lo spazio mandibolofaringeo e con la faringe. È innervato dal nervo pterigoideo interno della terza branca del trigemino. Il muscolo, contraendosi, eleva la mandibola. Tra i due muscoli pterigoidei si trova la fascia interpterigoidea che si fissa in alto al margine superiore della fessura petrotimpanica, alla spina angolare dello sfenoide e al margine interno del foro ovale, e in basso alla faccia interna del ramo della mandibola.

I *muscoli sopraioidei* comprendono il digastrico, lo stiloioideo, il miloioideo e il genioioideo. Il *muscolo digastrico* è teso tra il processo mastoideo del temporale e la fossetta digastrica della mandibola ed è costituito da un ventre anteriore e uno posteriore tra i quali si trova un tendine intermedio fissato all'estremità laterale del corpo dell'osso ioide mediante un anello fibroso. La faccia laterale del ventre posteriore è in rapporto con il processo mastoideo, con i muscoli sternocleidomastoideo, lunghissimo e splenio della testa, con le ghiandole parotidiche e sottomandibolare; la faccia mediale è in rapporto con il muscolo retto laterale della testa, con la vena giugulare interna, con le arterie carotidi interna ed esterna e con il nervo ipoglosso. Il tendine intermedio del digastrico delimita, insieme al margine posteriore del muscolo miloioideo e al nervo ipoglosso, il triangolo dell'arteria linguale (triangolo di Pirogoff). Il ventre anteriore è lateralmente ricoperto dai piani cutanei e dal muscolo platisma, mentre medialmente appoggia sul muscolo miloioideo. Il muscolo digastrico è innervato dal nervo facciale e dal ramo mandibolare del trigemino. Contraendosi, innalza l'osso ioide, abbassa la mandibola ed estende la testa. Il *muscolo stiloioideo* e il *muscolo miloioideo*, che si originano l'uno dal processo stiloideo e l'altro dalla spina mentale lungo la linea miloioidea fino alla faccia interna del ramo mandibolare, sono deputati ai movimenti dell'osso ioide. Il *muscolo genioioideo* origina dalla parte inferiore della spina mentale e si inserisce alla faccia anteriore del corpo dell'osso ioide. I due muscoli sono addossati con la faccia mediale; la faccia inferiore è in rapporto con il muscolo miloioideo, quella superiore è in relazione con il muscolo genioglosso e con la ghiandola sottomandibolare. È innervato dal nervo ipoglosso e con la sua contrazione sposta in alto l'osso ioide e abbassa la mandibola (Fig. 1.24).

■ Anatomia topografica

L'ATM è ricoperta in superficie da cute, tessuto sottocutaneo e dal polo superiore della parotide, che contiene nel suo spessore i rami terminali del nervo facciale. Posteriormente è in rapporto con il condotto uditivo esterno, da cui è separata verso il basso dal collo del condilo, e con i vasi temporali superficiali e il nervo auricolotemporale; anteriormente prende rapporti con i tendini di inserzione del muscolo pterigoideo esterno, con il massetere e con l'incisura sigmoide e i vasi masseterini che l'attraversano. Medialmente alla capsula, si trova l'apparato tubarico, mentre più in basso, a livello del collo del condilo, tra questo e il legamento sfenomandibolare, decorrono l'arteria mascellare interna e un ricco plesso venoso. Lateralmente prende rapporto con la parotide e il nervo facciale che, uscito dal cranio attraverso il forame stilomastoideo, si dirige in basso e, penetrato nello spessore della ghiandola parotidea, si divide nei suoi rami terminali a una distanza di 1,5-3 cm dal meato acustico. Inoltre bisogna ricordare la branca temporale che decorre, a livello dell'arco zigomatico, laddove periostio, fascia profonda e fascia superficiale si fondono. La distanza dal meato acustico esterno varia da 0,8 a 3,5 cm e perciò ogni incisione orizzontale non dovrebbe essere superiore agli 8 mm.

Restrizioni biomeccaniche dell'articolazione temporomandibolare

Numerosi sono gli studi volti all'interpretazione della dinamica funzionale dell'ATM. Tuttavia allo stato attuale non tutti i fini meccanismi che controllano il movimento articolare sono stati completamente chiariti.

Verrà qui esaminato il ruolo svolto da alcune strutture anatomiche che sembrano rivestire un'importanza preminente nel determinismo della normale fisiologia articolare e nell'insorgenza della patologia disfunzionale dell'ATM. Ciò che controlla il corretto rapporto posturale e funzionale tra le varie componenti di questa struttura è una serie di restrizioni o vincoli biomeccanici che guidano e condizionano la dinamica articolare. Un corpo su cui agiscono delle restrizioni biomeccaniche non necessariamente si muove nella direzione delle forze applicate: come una porta condizionata dai cardini, la dinamica dell'ATM è fortemente condizionata dalle componenti articolari, che andremo ad analizzare nel dettaglio: il disco, il tessuto retrodiscale, i legamenti temporomandibolare e laterale del disco, la membrana sinoviale e il liquido sinoviale.

■ Ruolo del disco articolare

Il disco articolare è da considerarsi una struttura elastica sulla quale vengono applicate notevoli forze di compressione. È noto che la pressione esercitata su un corpo elastico lo deforma: compresso dal condilo contro la fossa glenoidea, il disco si modifica, diminuendo il suo spessore al centro e aumentandolo ai lati; si viene così a creare un anello periferico (*anulus*) che circonda la testa condilare in modo da stabilizzare il disco stesso sul condilo.

La forma a lente biconcava del disco non è geneticamente determinata, come potrebbe essere per esempio quella di un segmento osseo o di un elemento dentale, ma è dovuta presumibilmente alle forze di compressione cui è soggetto durante i movimenti articolari.

Dal punto di vista funzionale, per aumentare la dinamicità di un sistema quale quello dell'ATM umana, che esegue movimenti molto ampi su di un'estesa superficie articolare, occorre ridurre al minimo le superfici di contatto tra i due capi articolari onde diminuire gli attriti che inevitabilmente si vengono a creare.

A tal proposito Osborn (1985) paragona le superfici articolari all'area di contatto tra i pneumatici di una macchina e l'asfalto sottostante: quando i pneumatici sono sgonfi si viene a creare una notevole area di contatto tra le due superfici, rendendo più difficoltosi i movimenti direzionali; al contrario, quando i pneumatici sono ben gonfi, l'area di contatto tra le due superfici risulta ridotta, permettendo un più facile controllo dei movimenti direzionali. La fibrocartilagine che riveste la cavità glenoidea e la testa condilare dovrebbe rappresentare un vantaggio biomeccanico per la dinamica articolare in quanto riduce gli stress meccanici causati dalle forze dinamiche applicate sulle superfici articolari durante la masticazione. D'altro canto però, il tessuto fibrocartilagineo, a differenza di quello cartilagineo, se sottoposto all'azione di forze compressive, è caratterizzato da una ridotta resistenza alla deformabilità, trasformandosi in uno svantaggio dinamico in modo da aumentare le superfici di contatto e quindi l'attrito tra i due capi articolari.

Tale condizione viene superata grazie all'interposizione del disco articolare.

Recenti studi hanno dimostrato, oltre ai fasci di fibre collagene, la presenza di fibre elastiche e ossitalaniche. Le diverse componenti fibrillari, possedendo un diverso modulo di elasticità, garantiscono al tessuto discale una migliore capacità di resistenza alle deformazioni di qualunque genere. Il disco, pertanto, può essere ritenuto un tessuto con caratteristiche viscoelastiche, capace di modificare immediatamente e reversibilmente la sua forma in dipendenza dei movimenti e dei carichi meccanici applicati sulla sua struttura: come un cuscinetto di materiale elastico, salvaguarda le superfici articolari che altrimenti sarebbero sottoposte a un continuo stress frizionale che porterebbe inevitabilmente al loro danneggiamento.

La superficie articolare del condilo è inclinata anteriormente, ma in grado minore rispetto all'eminanza articolare. Quando il condilo si trova alloggiato nella fossa glenoidea, se vengono applicati dei carichi meccanici, come per esempio durante il serramento dei denti, il centro del disco viene compresso dal condilo e, a causa dell'inclinazione della superficie articolare di quest'ultimo, tende a essere depiazzato in direzione posteriore. Tale depiazzamento viene però impedito dall'ispessimento anteriore dell'anulus fibroso che si oppone a tale movimento.

Nel movimento di apertura della bocca il condilo ruota invece in direzione anteriore, cambiando l'angolo tra le superfici articolari, in modo da far depiazzare potenzialmente il disco in direzione anteriore. Tale movimento è impedito a sua volta dall'ispessimento fibroso posteriore del cerchione fibroso che circonda il condilo.

La stabilizzazione condilodiscale, dunque, non è controllata unicamente dalla componente muscolare dell'apparato stomatognatico e tantomeno dal ventre superiore del muscolo pterigoideo esterno che prende inserzione sul menisco stesso. A supporto di tale tesi, Isberg-Holm e Westesson (1982) e McNamara, attraverso studi elettromiografici effettuati su animali e studi biomeccanici effettuati su cadavere, hanno dimostrato l'ininfluenza del muscolo pterigoideo esterno nel regolare il corretto rapporto posturale tra condilo e menisco durante la cinematica mandibolare.

La stabilità del disco sul condilo sarebbe piuttosto dovuta alla struttura istologica e fisica del disco e all'azione di altre restrizioni biomeccaniche che, forzando il condilo contro il menisco stesso, promuovono la deformazione del disco e la formazione di un anello che lo stabilizza sul condilo.

Contrariamente a quanto si possa pensare, la funzione del disco articolare non è quindi quella di stabilizzare il condilo durante i suoi movimenti, ma di destabilizzarlo dalla superficie articolare del temporale, permettendo una migliore dinamica mandibolare nei tre piani dello spazio: l'ATM infatti, garantisce un miglior rendimento funzionale quando i due capi articolari si trovano destabilizzati l'uno con l'altro. Questa particolare situazione anatomofunzionale permette al condilo di compiere un'ampia gamma di movimenti che altrimenti non sarebbe possibile, se fosse costretto nella fossa glenoidea.

■ Ruolo del tessuto retrodiscale

Il tessuto retrodiscale fu denominato da Rees "zona bilaminare" in quanto costituita da due fasci di fibre collagene: uno superiore che si continua con il tessuto fibroso periosteo del tubercolo postglenoideo del temporale, e uno inferiore che prende inserzione posteriormente alla testa condilare. Tra questi due fasci è interposto un tessuto lasso riccamente vascolarizzato e innervato denominato cuscinetto retrodiscale.

Nello spessore del tessuto lasso retrodiscale è presente un ricco plesso venoso caratterizzato da ampi spazi cavernosi. Numerose e sottili fibre elastiche confluiscono nella tonaca avventizia dei vasi di questo plesso; queste fibre originano dalla porzione posteriore del condilo, dalla fessura petrotimpanica e dalla capsula laterale dell'articolazione. In base a queste particolari caratteristiche, l'area retrodiscale funziona quindi come una pompa sanguigna. Durante il movimento di apertura della bocca, le fibre elastiche dei vasi, entrando in tensione, espandono gli spazi interni cavernosi del plesso, attirando così sangue al suo interno; nel movimento di chiusura della bocca, invece, la pressione esercitata dal condilo, nella sua posizione retrusa contro il plesso venoso, provoca la fuoriuscita di sangue da quest'ultimo, facendo così collassare gli spazi cavernosi (Fig. 2.1).

Eccetto sottili fasci di fibre elastiche che originano dalla fessura petrotimpanica e si inseriscono medialmente al disco, non ci sono altre strutture fibrose che connettono direttamente il disco con la parte posteriore della fossa articolare del temporale. Poiché la maggior parte delle fibre elastiche che si inseriscono medialmente alla zona posteriore del disco è caratterizzata da un andamento ondulante lungo tutta la loro estensione, è difficile credere che siano queste fibre ad avere il ruolo

Restrizioni biomeccaniche dell'articolazione temporomandibolare

di aiutare il ritorno del disco in direzione posteriore, come sostenuto in passato. La microscopia a scansione ha infatti evidenziato la presenza di fibre collagene ma con andamento perpendicolare rispetto a quelle del menisco, in cui il tessuto retrodiscale si continua, senza quindi poter esercitare forze di trazione su questo; questa struttura è inoltre interamente rivestita dall'epitelio monostratificato della membrana sinoviale che sappiamo ricoprire solamente strutture non sottoposte a particolari trazioni. Recenti studi negano l'esistenza di un tessuto corrispondente al fascio inferiore e di attaccamenti di legamenti discali sulla porzione posteriore del condilo. La zona corrispondente al fascio inferiore microscopicamente appare composta principalmente da tessuto fibroso ed è caratterizzata dalla pressoché totale assenza di fibre elastiche. Tale struttura dimostrerebbe quindi la grande stabilità del complesso condilodiscale, che renderebbe superfluo un attacco retrodiscale elastico o in qualche modo lasso.

Queste particolari caratteristiche strutturali, insieme all'osservazione macroscopica che il cuscinetto retrodiscale rimane lasso e non in tensione quando il condilo è in posizione retrusa, dimostrano che la funzione della zona retrodiscale non è quella di freno posteriore che si oppone allo spostamento in direzione anteriore del disco articolare. La zona retrodiscale funziona come una pompa sanguigna capace di adattarsi ai cambiamenti di pressione e tensione che avvengono nei tessuti articolari durante i movimenti mandibolari. Come un cuscinetto idraulico, permette di stabilizzare il condilo durante la masticazione e impedisce che rapidi movimenti retrusivi possano danneggiare le strutture articolari: basti pensare all'effetto che avrebbe sull'ATM un guscio di nocciola che si rompa durante la masticazione!

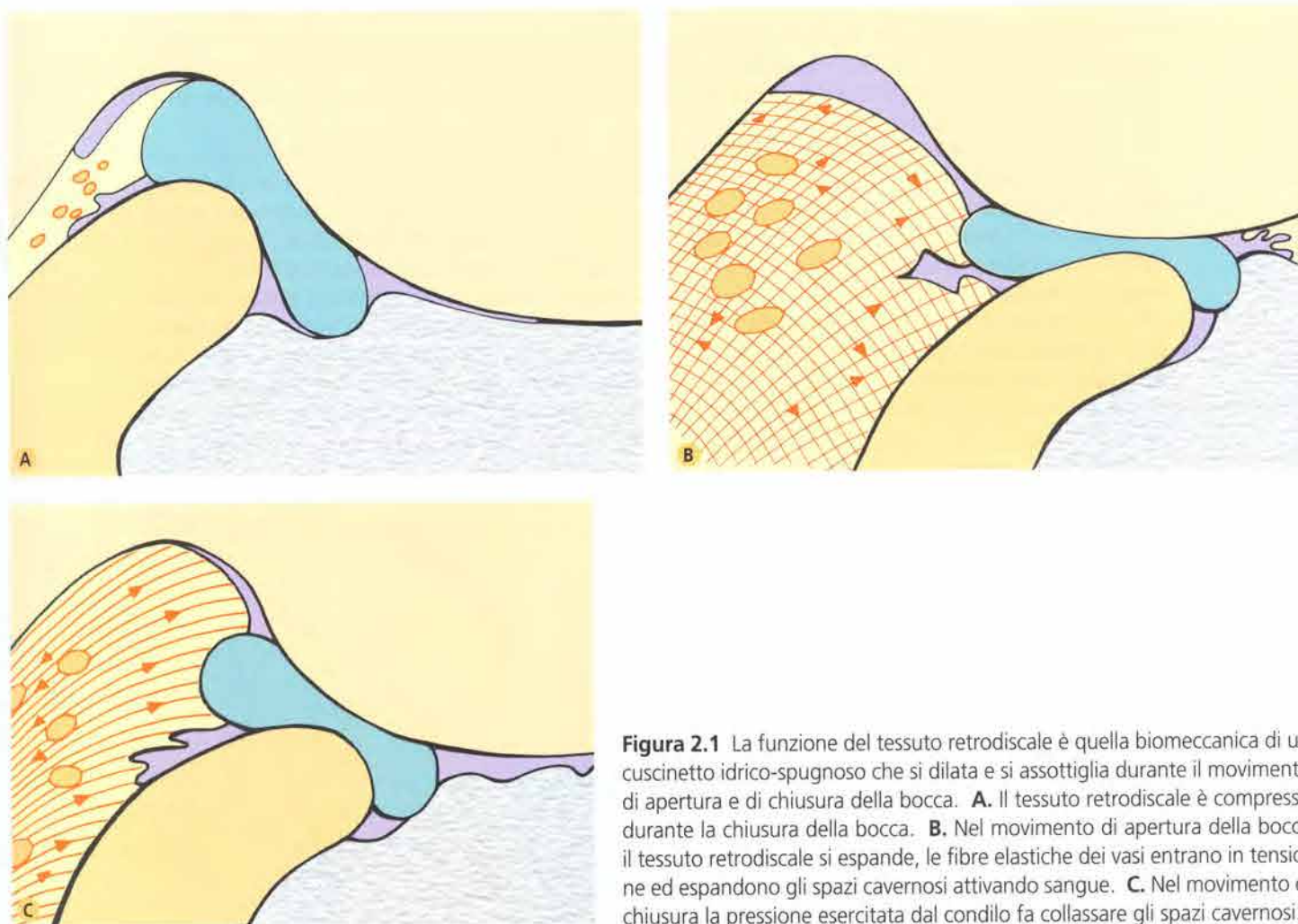


Figura 2.1 La funzione del tessuto retrodiscale è quella biomeccanica di un cuscinetto idrico-spugnoso che si dilata e si assottiglia durante il movimento di apertura e di chiusura della bocca. **A.** Il tessuto retrodiscale è compresso durante la chiusura della bocca. **B.** Nel movimento di apertura della bocca il tessuto retrodiscale si espande, le fibre elastiche dei vasi entrano in tensione ed espandono gli spazi cavernosi attivando sangue. **C.** Nel movimento di chiusura la pressione esercitata dal condilo fa collassare gli spazi cavernosi.

Ruolo del legamento temporomandibolare

Il legamento temporomandibolare è un fascio di tessuto fibroso che prende inserzione superiormente al tubercolo articolare, si estende quindi verso il basso e posteriormente inserendosi, a circa 45°, sulla porzione laterale della testa del condilo. Viene considerato un legamento di contenimento che durante i movimenti mandibolari è sottoposto a notevoli forze di trazione: la porzione corrispondente al fascio obliquo avrebbe il ruolo di limitare i movimenti laterali del condilo, quella corrispondente al fascio orizzontale di limitare invece i movimenti posteriori.

I legamenti dell'ATM, e in particolare quello temporomandibolare, rispondendo a criteri di inestensibilità, qualora sottoposti a carichi meccanici possono tendersi fino a un determinato livello, superato il quale avviene la rottura del legamento. Durante i normali movimenti articolari, tale condizione è difficilmente verificabile per via dell'attivazione muscolare riflessa che impedisce di raggiungere il grado di massima estensione dei legamenti.

Il movimento di apertura della bocca è dovuto al risultato di quattro differenti forze che agiscono sulla mandibola:

- ▶ la forza dovuta al muscolo pterigoideo laterale;
- ▶ la forza data dal ventre anteriore del muscolo digastrico;
- ▶ la resistenza viscoelastica dovuta allo stiramento dei muscoli elevatori della mandibola;
- ▶ la resistenza dovuta alla forza di gravità.

La risultante delle forze sopra menzionate consentirebbe al condilo mandibolare di traslare senza limitazioni, in direzione anteriore e posteriore lungo il piano dell'eminanza articolare. Normalmente, invece, durante il movimento di apertura della bocca, il legamento temporomandibolare agisce come vincolo biomeccanico che determina un movimento direzionale condilare ben determinato, del tutto differente da quello dovuto alla sola combinazione delle forze sopra menzionate.

Durante il movimento di apertura della bocca il condilo compie due movimenti: uno di rotazione, di circa 10°-15°, lungo un piano passante per le due teste condilari, e uno di traslazione verso l'eminanza articolare del temporale.

Durante il movimento di apertura della bocca l'attivazione del muscolo digastrico provoca una rotazione della mandibola lungo l'asse orizzontale passante per la porzione superiore dei due condili con conseguente spostamento del ramo mandibolare in direzione posteriore: viene così messo in tensione il legamento temporomandibolare. Tale legamento, anche se flessibile, è caratterizzato da una pressoché totale inestensibilità, per cui quando entra in tensione, l'asse di rotazione mandibolare viene spostato nel punto di inserzione del legamento sul collo condilare. La porzione mandibolare sottostante l'inserzione del legamento continuerà a spostarsi in direzione posteriore, mentre la testa condilare, sovrastante l'inserzione, si sposterà in direzione anteriore, contro la superficie articolare del temporale, comprimendo in tal modo il disco tra i due capi articolari. Tale movimento viene favorito dalla consensuale contrazione del muscolo pterigoideo esterno (Fig. 2.2).

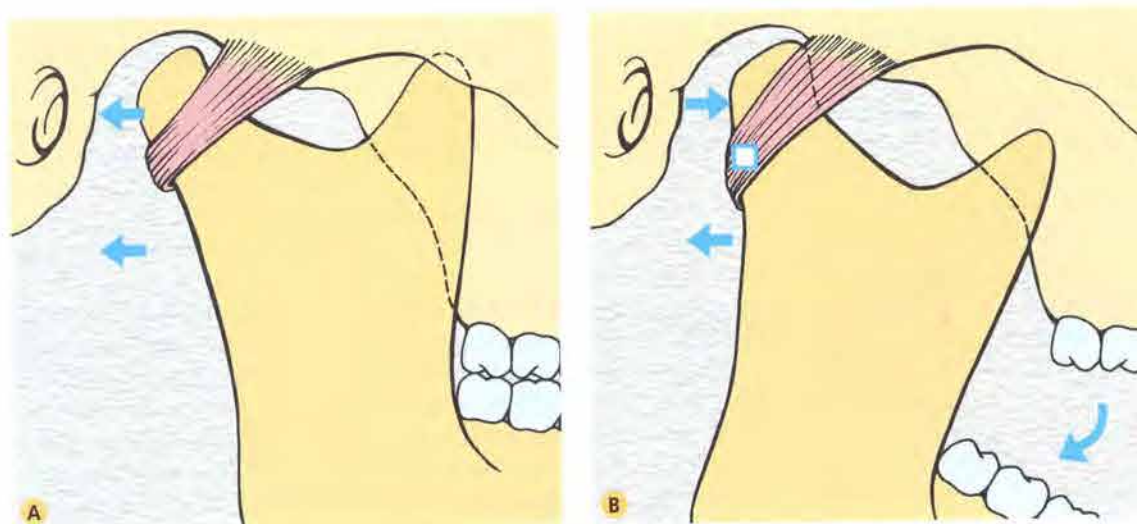


Figura 2.2 A-B. Il legamento temporomandibolare è inestensibile e permette la traslazione posteriore del condilo durante i primi gradi di apertura della bocca fino alla sua massima tensione. Continuando il movimento, diventa il fulcro di rotazione della mandibola spingendo la testa del condilo superiormente e in avanti.

■ Ruolo del legamento laterale del disco

Il legamento laterale del disco origina superiormente dalla porzione posterolaterale del disco e si inserisce nella porzione laterale della testa condilare.

Tale legamento rende il disco solidale al condilo. Alcune osservazioni anatomiche e cliniche dimostrano l'importanza di questa struttura che è stata sempre scarsamente presa in considerazione nello studio della fisiologia articolare. È evidente un tubercolo di inserzione del legamento laterale del disco sulla faccia laterale di ciascun condilo mandibolare. La presenza di tale tubercolo, unico segno macroscopico di inserzione di strutture legamentose, capsulari e pericapsulari sul condilo, dimostra che su tale legamento viene applicata una trazione notevole.

Il legamento laterale presenta, inoltre, una disposizione delle fibre collagene parallela al proprio asse, confluenti nelle fibre del disco, a testimoniare l'attitudine a sopportare sollecitazioni di trazione. Il legamento laterale del disco viene considerato quindi come una struttura anatomica che fa funzionalmente parte del menisco.

Tale struttura svolge un ruolo fondamentale nella dinamica funzionale dell'ATM che si realizza prevalentemente durante il movimento di chiusura della bocca, quando il legamento temporo-mandibolare non è più in tensione. Questo legamento impedisce al disco di lussarsi anteromedialmente lungo il piano inclinato costituito dall'eminanza articolare.

■ Ruolo della membrana sinoviale

La membrana sinoviale è un tessuto di derivazione mesenchimale che si applica alla faccia profonda della capsula fibrosa, ricoprendo tutte le superfici interne della cavità articolare, a eccezione della cartilagine, del disco e delle cosiddette aree nude dell'osso subcondrale, comprese tra l'inserzione della capsula e la cartilagine articolare. In condizioni di normalità è rosea, liscia, umida e rettilinea, ma può estroflettersi in piccole sporgenze digitiformi: i villi sinoviali. Alcuni di questi villi si proiettano nel lume della cavità articolare, formando pieghe e frange festonate (Fig. 2.3). La membrana è interposta tra il sistema vascolare della capsula e la cavità articolare: l'assenza di una membrana basale ne condiziona varie caratteristiche morfologiche e funzionali. La membrana sinoviale è costituita da una membrana limitante detta intima che poggia su un tessuto subsinoviale, o subintima, molto vascolarizzato, in continuità con le componenti collagene della capsula. Nella matrice extracellulare dell'intima si riconoscono da uno a quattro strati di sinoviociti: i cosiddetti sinoviociti di tipo A presentano caratteristiche macrofagiche; i sinoviociti di tipo B caratteristiche di tipo fibroblastico e infine quelli di tipo C con caratteri intermedi. I sinoviociti secernono numerose sostanze nell'ambito del fluido sinoviale, comprese alcune glicoproteine di matrice come la fibronectina e la laminina, probabilmente responsabili dell'ancoraggio delle cellule alla matrice, fibre collagene di tipo I e III, proteasi e loro inibitori, interleuchina 1. In particolare, la sintesi e la secrezione dell'acido ialuronico, dei proteoglicani e della LGP-1 (o lubrificina) sono state attribuite ai sinoviociti di tipo B.



Figura 2.3 Punto di connessione tra tessuto retrodiscale (sulla destra) e disco articolare (sulla sinistra) in microscopia elettronica. Si apprezza come la membrana sinoviale con le sue strutture villose ricopra il tessuto retrodiscale, interrompendosi al confine con il disco. Si rileva, inoltre, la compattezza delle fibre che costituiscono il disco in rapporto alla lassità del tessuto retrodiscale.

La membrana sinoviale svolge numerose importanti funzioni nell'assicurare il corretto rapporto posturale e funzionale delle componenti articolari, garantendo la normale fisiologia e la dinamica di tutte le articolazioni diartrodiali. Queste funzioni sono principalmente rappresentate da:

- ▶ *produzione del liquido sinoviale*, per dialisi del plasma sanguigno, associata alla produzione di numerosi costituenti molecolari del liquido stesso;
- ▶ *non aderenza* nei confronti delle formazioni intracavitari. Numerose teorie sono state proposte per spiegare la non aderenza della membrana sinoviale nei confronti delle formazioni intracavitari. La fibronectina, ampiamente rappresentata nella membrana limitante o intima, oltre a garantire l'aderenza reciproca tra le cellule intimali della membrana sinoviale e l'impermeabilità della matrice extracellulare nei confronti del liquido sinoviale durante i movimenti articolari, sembra parimenti garantire la non aderenza sulla superficie della membrana sinoviale stessa. Le catene di fibronectina contengono inoltre particolari domini con notevole affinità di legame nei confronti dell'acido ialuronico, normale costituente del liquido sinoviale nonché lubrificante per eccellenza della membrana sinoviale e delle strutture articolari. Il legame dell'acido ialuronico con le catene di fibronectina presenti sulla superficie intima della membrana sinoviale gioca un ruolo determinante nel garantire la non aderenza caratteristica della membrana sinoviale. Per spiegare la non aderenza superficiale della membrana sinoviale si ricorre a un'altra spiegazione, che vede nei continui movimenti articolari la causa della rottura di qualsiasi legame si possa stabilire tra la superficie della membrana sinoviale e la membrana sinoviale stessa e tra la membrana sinoviale e le strutture all'interno della cavità articolare. Altri Autori spiegano la non aderenza della superficie della membrana sinoviale sulla base delle particolari caratteristiche delle popolazioni cellulari della membrana limitante: queste includono la grande capacità fagocitica attribuita principalmente ai sinoviociti di tipo A, deputati a eliminare i prodotti di rifiuto dei condrociti, rimuovendoli dalla cavità articolare. Infine, anche la collagenasi prodotta dalle cellule dell'intima potrebbe essere coinvolta nel fenomeno della non aderenza della membrana sinoviale;
- ▶ *produzione di una bassa forza frizionale* tra le strutture articolari e tra le superfici della stessa membrana sinoviale: se paragoniamo la membrana sinoviale a una guarnizione deformabile si può capire come questa consenta un'ampia varietà di posizioni dei segmenti articolari, permettendo cambiamenti sia delle strutture articolari che della pressione intrarticolare. I villi sinoviali che individualmente si proiettano, anche a grande distanza, nella cavità articolare permettono l'adattamento ai cambiamenti di posizione. La bassa forza frizionale propria della membrana sinoviale durante i movimenti articolari è garantita inoltre dall'omogenea superficie tissutale della membrana sinoviale e dalla lubrificazione delle superfici articolari che avviene per mezzo del liquido sinoviale e dei componenti surfattanti ivi presenti (acido ialuronico, lubrificina, lubrificante della membrana);
- ▶ *diffusione dei fattori nutritivi* per i condrociti. I fattori nutritivi, per raggiungere i condrociti, devono diffondere attraverso la parete endoteliale dei vasi subsinoviali, la matrice extracellulare della membrana sinoviale, il liquido sinoviale e, infine, attraverso la matrice extracellulare della cartilagine articolare. La diffusione attraverso la parete endoteliale dei vasi subsinoviali è facilitata dalla presenza di capillari fenestrati. La parete endoteliale limita inoltre la permeabilità della membrana sinoviale nei confronti delle proteine, mentre la matrice extracellulare della membrana sinoviale limita la permeabilità nei confronti delle molecole con basso peso molecolare. La permeabilità attraverso la matrice extracellulare della membrana sinoviale è dovuta all'assenza di una membrana basale tra la porzione intima e la porzione subintima. Una volta raggiunta la superficie intima della membrana sinoviale, i fattori nutritivi raggiungono i tessuti articolari per mezzo del liquido sinoviale e diffondono attraverso la matrice extracellulare della fibrocartilagine articolare aiutati dai movimenti articolari;
- ▶ *eliminazione delle scorie* prodotte dalle cellule della cartilagine articolare. La membrana sinoviale partecipa anche alla rimozione dei prodotti di rifiuto dei condrociti che diffondono attraverso la matrice extracellulare della fibrocartilagine nel liquido sinoviale. Questa funzione viene espletata dalle vescicole, dai vacuoli pinocitici e dai lisosomi secondari contenuti principalmente nei sinoviociti di tipo A. Inoltre l'eliminazione del materiale di scarto presente all'interno della cavità articolare avviene attraverso gli spazi interposti tra le cellule dello strato intima della membrana sinoviale e attraverso i linfatici drenanti la cavità articolare per mezzo della compressione meccanica che si verifica durante i movimenti articolari, mantenendo in tal modo la pressione osmotica differenziale.

Nell'ATM, durante lo spostamento del condilo mandibolare, la membrana sinoviale, con il tessuto retrodiscale da essa ricoperto, riempie il vuoto formatosi a seguito della traslazione anteriore

del condilo, sia attraverso l'espansione delle trabecole della membrana sinoviale, sia attraverso la dilatazione del plesso venoso del tessuto retrodiscale, grazie al riarrangiamento meccanico tissutale cui sono sottoposte queste strutture. Allorquando il condilo ritorna nella posizione di riposo comprime il tessuto retrodiscale provocando la fuoriuscita del sangue e del liquido contenuto rispettivamente nei vasi sanguigni e nelle trabecole della membrana sinoviale. L'espansione, la contrazione e il riarrangiamento meccanico della membrana sinoviale, dei vasi, delle trabecole e del tessuto retrodiscale sono garantiti dalla presenza di fibre di elastina che ne favoriscono la deformabilità. Questo fine meccanismo risulta essenziale per lo svolgimento di tutte le altre funzioni.

■ Ruolo del liquido sinoviale

La prima descrizione del liquido sinoviale risale al XVI secolo, per opera di Paracelso. Egli descrisse un liquido contenuto all'interno delle articolazioni diartroidali di aspetto viscoso e di colore translucido, simile all'albume d'uovo. Questa sua descrizione rivelò conoscenze tutt'oggi ancora valide per quanto concerne le caratteristiche fisiche e chimiche del liquido sinoviale.

Il liquido sinoviale è un liquido dializzato dal plasma sanguigno, arricchito dai prodotti secreti dalle cellule della membrana sinoviale. È un fluido trasparente, di consistenza viscosa, di colore chiaro o leggermente paglierino, ricco di complessi glicoproteici rappresentati prevalentemente da mucopolisaccaridi. Le proteine sono presenti in concentrazioni inverse al loro peso molecolare. Il liquido sinoviale origina infatti per mezzo della filtrazione del plasma sanguigno attraverso le fenestrate endoteliali dei vasi subsinoviali e per mezzo della diffusione attraverso la membrana sinoviale. I componenti del plasma che raggiungono il liquido sinoviale vengono filtrati in maniera differente a seconda del loro peso molecolare: l'acqua, gli elettroliti e le molecole caratterizzate da un basso peso molecolare vengono filtrati per mezzo di un meccanismo di diffusione passiva, mentre il glucosio viene filtrato per mezzo di un meccanismo di trasporto attivo.

In condizioni normali il suo aspetto è limpido e trasparente.

Il peso specifico del liquido sinoviale è variabile: si possono considerare nella norma, secondo i diversi Autori, valori compresi tra 1008 e 1022 dalton. Tale range di normalità risulta così ampio in virtù della variabilità di composizione che può assumere: poiché rappresenta un dializzato del plasma sanguigno, riflette infatti le condizioni sistemiche del soggetto. Il suo peso molecolare varia anche in funzione della sede: a seconda delle strutture è deputato a svolgere funzioni ora di sostegno, ora di cicatrizzazione nonché di regolazione del flusso di liquidi e soluti.

Il pH ha un valore compreso tra 7,2 e 8,4: la lieve alcalinità riveste una fondamentale importanza nella conservazione delle proprietà funzionali del liquido sinoviale.

I principali costituenti del liquido sinoviale sono: il glucosio, l'acido urico, i lipidi, le proteine e l'acido ialuronico. Ci soffermeremo ad analizzare la composizione del fluido sinoviale interposto tra i capi articolari, nei due compartimenti dell'ATM, essendo le macromolecole ivi presenti responsabili dell'espletamento delle funzioni che a questo vengono attribuite.

Il glucosio contenuto nel liquido sinoviale ha la stessa concentrazione di quella ematica. Esso rappresenta il materiale di base da cui deriva la sintesi dei proteoglicani e in particolare dell'acido ialuronico.

L'acido urico, anch'esso presente nel liquido sinoviale con la stessa concentrazione presente nel sangue, diffonde attraverso la membrana sinoviale liberamente, senza incontrare ostacoli. In condizioni di sovrassaturazione e per un improvviso abbassamento del pH può precipitare sotto forma di cristalli di urato monosodico.

I lipidi, in condizioni di normalità, sono presenti in piccole quantità nel liquido sinoviale.

Le proteine totali variano tra 1,2 a 3 g/ml: le singole frazioni presentano una concentrazione inversamente proporzionale al loro peso molecolare. L'elettroforesi dimostra che circa i due terzi delle proteine presenti nel liquido sinoviale è costituito da albumine; mentre le globuline, nella misura totale di 0,35-1 g/ml, sono prevalentemente immunoglobuline, la cui determinazione può essere utile ai fini diagnostici.

Numerosi gli enzimi presenti nel liquido sinoviale, per la maggior parte proteinasi rilasciate dai polimorfonucleati; sono rappresentati da elastasi, collagenasi e catepsine. In condizioni normali l'azione degli enzimi è bloccata dalla presenza di potenti inibitori di derivazione plasmatica.

Per quel che riguarda gli elettroliti, in condizioni normali il NaCl raggiunge nel liquido sinoviale una concentrazione superiore al 30% rispetto a quella circolante e ciò sembra svolgere una funzione di compenso osmotico alla riduzione del contenuto proteico intrarticolare. Una corretta con-

centrazione di KCl e di CaCl_2 nel liquido sinoviale è importante, in quanto, all'aumento di questa sembra corrispondere una riduzione della capacità lubrificante dell'acido ialuronico.

Tra i mucopolisaccaridi quello maggiormente rappresentato è l'*acido ialuronico*, un glicosaminoglicano coniugato a proteine per mezzo di legami elettrostatici; è prodotto dai sinoviociti di tipo B della membrana sinoviale, capaci di produrre lunghe catene di elevato peso molecolare.

Il liquido sinoviale svolge tre funzioni fondamentali nell'ambito dell'ATM, a garantire il corretto meccanismo articolare: una *funzione di filtro barriera*, una *funzione di nutrimento* della cartilagine articolare e una *funzione biomeccanica*, costituita dalla lubrificazione delle superfici articolari, dall'ammortizzazione dei carichi meccanici cui è sottoposta l'ATM e dalla stabilizzazione delle componenti articolari. L'attenzione viene focalizzata sull'acido ialuronico che è quello che svolge diverse e importanti funzioni e che condiziona le caratteristiche fisiche e funzionali del liquido sinoviale. La sua elevata percentuale lo rende la componente strutturale del liquido sinoviale per eccellenza: la concentrazione è responsabile della peculiare viscosità del fluido sinoviale. La chiave di volta risiede nelle forme che lo ialuronato può assumere.

L'acido ialuronico fu isolato per la prima volta nel 1934 da Karl Meyer e il suo assistente, John Palmer, che descrissero la procedura per isolare un nuovo glicosaminoglicano dall'umor vitreo dell'occhio bovino; fu definitivamente caratterizzato da questi Autori e da Weissman nel 1954 come polisaccaride lineare di unità alternate di acido glicurónico $\beta 1-3$ e N-acetilglucosammina $\beta 1-4$. È il glicosaminoglicano più semplice ma eccezionalmente versatile, attualmente al centro di diverse ricerche per il ruolo svolto nella morfogenesi della biologia cellulare (Fig. 2.4). Sintetizzato a opera dei sinoviociti di tipo B, viene dimesso nella cavità articolare insieme alle altre componenti del fluido sinoviale: fibronectina, laminina, fibre collagene di tipo I e III, proteasi e loro inibitori, IL-1, proteoglicani e glicoproteine lubrificanti. Viene sintetizzato in lunghe catene di elevato peso molecolare, la cui capacità di assumere diverse e particolari conformazioni è responsabile dell'estrema versatilità della molecola; è quindi di estrema importanza ai fini delle funzioni che questa è chiamata a svolgere. Le lunghe catene, infatti, una volta liberate nel liquido si avvolgono penetrando l'una nell'altra, intrecciandosi: è riscontro comune che un polimero polianionico ed estremamente lungo assuma una struttura terziaria che si estende in gran parte del solvente in cui è disciolto. La struttura terziaria del polimero, individuata da Scott nel 1998, è un'elica biplanare dovuta ai ponti idrogeno paralleli all'asse della catena, laddove gli atomi di idrogeno assiali costituiscono la faccia non polare, relativamente idrofobica, mentre la porzione equatoriale della catena forma una superficie più polare, idrofilica, assumendo questa peculiare struttura definita *twisting ribbon* (nastri intrecciati), che occupa un ampio dominio. Per tale ragione lo ialuronato presenta le proprietà di un materiale fortemente idrofilico, insieme a caratteristiche idrofobiche, tipiche dei lipidi: è cioè anfifilico.

Si apprezza la formazione di maglie intecchiate già a una concentrazione di 1 g/l: 0,33 mg di acido ialuronico sarebbero sufficienti a saturare 1 ml di soluzione, ma normalmente la concentrazione di acido ialuronico presente nel liquido sinoviale è di 3 mg/ml, e ciò è possibile in considerazione del fatto che le molecole si compenetrano le une nelle altre. Le interazioni che mantengono insieme la rete sono deboli, di modo che gli aggregati si formano e dissociano, a seconda delle condizioni sistemiche e della temperatura. Nell'ambito del fluido sinoviale l'alta concentrazione dello ialuronato determina la formazione di branche spesse, dalla caratteristica morfologia osservata grazie alla microscopia elettronica.

A differenza del condroitinsolfato, altro glicosaminoglicano presente nel fluido sinoviale che lega l'acqua per solfatazione, lo ialuronato lega stabilmente le molecole d'acqua, avvenendo il suddetto legame a livello dell'anello piranosico, conferendo maggiore mobilità ai gruppi dell'anello stesso. L'acido ialuronico è ubiquitariamente distribuito nello spazio extracellulare di tutti i vertebrati; le più alte concentrazioni si rinvengono nel tessuto connettivo lasso. Per il suo isolamento e la sua caratterizzazione le sedi maggiormente investigate, insieme all'umor vitreo e al liquido sinoviale, sono il cordone ombelicale e certe specie batteriche appartenenti alla famiglia degli strepto-

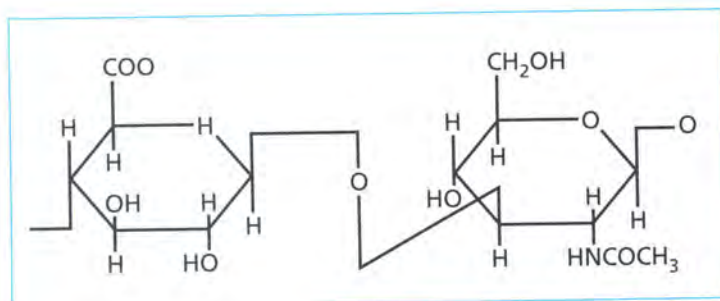


Figura 2.4 L'unità disaccaridica ripetitiva dell'acido ialuronico D-acido glicurónico $\beta 1-3$ e N-acetilglucosammina $\beta 1-4$.

cocchi. Oltre che dai mammiferi, l'acido ialuronico è infatti sintetizzato anche da elementi filogeneticamente primitivi quali i batteri: la sua sintesi avviene a livello della membrana citoplasmatica, laddove si legano le molecole di acido glicuronico e di N-acetil-glucosamina.

È stato osservato, iniettando dello ialuronato triziato nelle articolazioni dei conigli, che tale molecola possiede un'emivita di circa 20 ore, emivita che viene ulteriormente ridotta se si induce l'artrite nell'articolazione. Il rapido turnover può giustificare una funzione di pulizia nell'ambito della cavità sinoviale: detriti ed elementi infiammatori potrebbero essere assemblati nella struttura del polimero, sia meccanicamente che attraverso legami chimici, e venire così espulsi dalla cavità insieme al polisaccaride. Così facendo lo ialuronato manterrebbe l'articolazione pulita. Trasportati alla capsula o ai linfociti, i rifiuti dell'ATM verrebbero poi digeriti dai fagociti nell'ambito dei linfonodi. È evidente che il rapido turnover non è sufficiente a spiegare un'azione lubrificante data dalle sole proprietà viscoelastiche del polimero. L'effetto a lungo termine è piuttosto da mettere in relazione alle molteplici combinazioni delle attività farmacologiche modulari dell'HA sulle popolazioni di cellule presenti nell'articolazione (cellule infiammatorie, sinoviociti e condrociti), probabilmente attraverso l'azione su recettori specifici (CD-44, RHAMM, I-CAM). Tali recettori giocano un ruolo importante nel controllare una serie di comportamenti cellulari quali migrazione, adesione e attivazione di cellule infiammatorie, maturazione e differenziazione dei condrociti, sintesi della matrice cartilaginea.

L'acido ialuronico svolge la *funzione di filtro barriera* regolando la resistenza e la permeabilità alle macromolecole: piccole molecole come acqua, elettroliti e nutrienti si muovono liberamente all'interno della sua maglia, mentre quelle più grandi, come le proteine, ne sono parzialmente escluse. Per tale ragione si è attribuito allo ialuronato la funzione di regolare il trasporto nello spazio extracellulare. È stato proposto che questo principio di esclusione sia alla base della partizione di proteine tra i compartimenti tissutali e che influenzi anche gli equilibri chimici delle reazioni cui le macromolecole partecipano.

Nell'ambito dell'articolazione temporomandibolare tale funzione si realizza tra la superficie cartilaginea e la cavità articolare e tra cavità articolare e membrana sinoviale. Il liquido sinoviale si distribuisce sulle varie interfacce formando un layer superficiale dello spessore di 1-2 μ , costituito da acido ialuronico coniugato a proteine. Tale strato aderisce solidamente alla sottostante matrice extracellulare della cartilagine articolare, tanto che la sua rimozione non avviene tramite semplice lavaggio, ma necessita dell'azione di enzimi proteolitici o di ialuronidasi. Questo film non si limita agli strati più superficiali della cartilagine articolare, ma si approfondisce in essa con un gradiente di concentrazione decrescente, per una profondità di 50-100 μ . La dimostrazione che questo strato di acido ialuronico svolge una funzione di barriera deriva dall'osservazione che la concentrazione di cheratansolfato e di condroitinsolfato, presenti negli strati più profondi della cartilagine articolare e in minime quantità nel liquido sinoviale normale, aumenta notevolmente nel liquido sinoviale artrosico e artritico, allorché è profondamente alterato o addirittura assente il layer superficiale.

In direzione della membrana sinoviale la funzione di filtro barriera è svolta dall'acido ialuronico presente a livello degli interstizi disposti tra i villi sinoviali, laddove regola la resistenza e la permeabilità alle macromolecole.

Il liquido sinoviale svolge una *funzione di nutrimento* della cartilagine articolare, essendo ottimale veicolo di trasporto dell'ossigeno, del glucosio e di altre sostanze nutrienti che diffondono dal letto vascolare della membrana sinoviale alla cartilagine avascolare. A ciò si aggiunge la capacità di proteggere e preservare la cartilagine articolare. L'acido ialuronico è infatti in grado di stimolare i condrociti alla produzione di glucosaminoglicani e di indurre la neosintesi dello stesso acido ialuronico.

La più nota e più a lungo studiata è la *funzione meccanica* del liquido sinoviale che si esplica attraverso un'azione lubrificante, un'azione ammortizzante e di stabilizzazione delle componenti articolari. Quando l'ATM è in movimento l'efficienza del sistema è garantita dapprima dalle caratteristiche lubrificanti del liquido sinoviale e in un secondo tempo, all'aumentare della rapidità del movimento, dalle sue caratteristiche elastico-ammortizzanti. Sotto l'applicazione di carichi dinamici il liquido sinoviale provoca un aumento di pressione che separa i due capi articolari diminuendo così l'attrito, eccetto che per piccole aree di contatto dovute a irregolarità di superficie. Tali superfici vengono lubrificate ugualmente grazie alle caratteristiche di surfattante possedute dal fluido sinoviale. La maglia di ialuronato mostra proprietà che le singole molecole non possiedono: può infatti resistere a flussi rapidi e di breve durata attraverso la rete, esibendo proprietà elastiche che sono in grado di distribuire il carico e le forze trasversali all'interno della stessa rete; di contro, flussi lenti o di lunga durata possono separare e allineare le molecole, permettendo il loro movimento ed esibendo proprietà viscosi. La frizione del fluido è sensibile alla velocità e allo spessore del film lubrificante: sottoposto a basse sollecitazioni il fluido sinoviale si comporta come un fluido viscoso, ad alte sollecitazioni invece le molecole si intrecciano, assumendo il comportamento di un solido elastico.

L'azione lubrificante del liquido sinoviale si svolge tra tre interfacce: tra membrana sinoviale e membrana sinoviale, tra membrana sinoviale e cartilagine articolare e infine tra cartilagine articolare e disco. A ciò sono deputate due sostanze: l'acido ialuronico e la *lubricating glycoprotein-1* o lubrificina, quest'ultima isolata da Swann e Radin nel 1970. La capacità di svolgere un'azione lubrificante deriva dalle caratteristiche strutturali, per alcuni versi simili, delle due molecole: la lubrificina, come l'acido ialuronico, è caratterizzata da lunghe catene polisaccaridiche, costituite dal ripetersi periodico di unità disaccaridiche di galattosio e di N-acetil-galattosamina: circa 150 di queste si uniscono a un nucleo centrale polipeptidico a formare una molecola con un elevato peso molecolare.

Per comprendere come si esplichino l'azione lubrificante è necessario ricordare che queste catene polisaccaridiche sono tenute ripiegate su se stesse da ponti idrogeno tesi tra gli esosi come corde di un arco. Quando un'articolazione viene fatta muovere, quando cioè si applica dell'energia alle catene polisaccaridiche, i ponti idrogeno si spezzano e l'energia che ne deriva viene utilizzata per la formazione di nuovi ponti idrogeno tra altri esosi, più a valle nella catena. In pratica l'applicazione di una quantità anche ridotta di energia determina uno scorrimento dei ponti lungo la molecola, un rimodellamento della stessa e quindi un'azione lubrificante.

Al principio del movimento la capacità lubrificante migliora con l'aumentare della frequenza con cui viene applicata l'energia, ma ben presto l'efficienza del sistema si riduce: è come se lo scorrimento dei ponti idrogeno delle catene polisaccaridiche dell'acido ialuronico e della lubrificina non fosse più in grado di tenere il ritmo di un movimento accelerato. Questa riduzione della capacità lubrificante a frequenze più elevate di movimento viene però compensata dall'altra funzione meccanica del liquido sinoviale, ovvero dall'azione *ammortizzante*. In questo caso è sfruttata la caratteristica strutturale della molecola dell'acido ialuronico che, a seguito dei ripiegamenti determinati dalla sua struttura terziaria, assume una configurazione sferoidale del diametro di circa $0,5 \mu$. Queste sferule hanno la capacità di comprimersi, riducendo le dimensioni del dominio se sottoposte a un brusco carico di energia: l'efficacia di questo sistema migliora proporzionalmente alla rapidità con cui viene applicato lo stimolo motorio.

Un'ulteriore interpretazione riguardo il ruolo svolto dal fluido sinoviale deriva dagli studi di Ward et al. (1990). Questi Autori ipotizzarono che il mezzo interposto tra i capi articolari potesse agire da tramite attraverso il quale cambiamenti di pressione dovuti ad alterate posizioni mandibolari o all'azione muscolare venivano trasmessi alle superfici articolari durante la crescita normale e patologica, durante gli stadi di sviluppo dei disturbi craniomandibolari e durante il trattamento ortodontico. Grazie a esperimenti su animali è stato infatti possibile registrare le modificazioni pressorie nel contesto della cavità articolare: il liquido presentava una pressione lievemente subatmosferica quando la mandibola era a riposo; durante i movimenti si osservava una rapida, lieve, caduta di pressione, seguita da un incremento di circa 10 mmHg. Nelle escursioni laterali il lato di lavoro presentava una pressione superiore al lato di bilanciamento. Ancora, la masticazione determinava un picco pressorio che ricadeva ai valori basali una volta terminata l'attività. Modificazioni della posizione mandibolare possono pertanto avere un effetto marcato sulla pressione relativa del fluido sinoviale, e tale aumento pressorio può influire sulla salute tissutale e giocare un ruolo decisivo sulla modulazione di crescita.

La cavità articolare in condizioni fisiologiche e in condizioni di riposo è rappresentata da uno spazio virtuale, e la quantità di liquido sinoviale in essa contenuto è minima. La produzione di liquido sinoviale sembra direttamente proporzionale all'attività funzionale articolare: secondo gli studi di Mohl i carichi meccanici e le risultanti forze frizionali sono i fattori regolatori della quantità di liquido sinoviale presente nella cavità articolare. A tale riguardo caratteristica fondamentale delle articolazioni sinoviali è la bassissima forza frizionale che si sviluppa tra le superfici articolari durante il movimento articolare. I motivi di questa bassa forza frizionale sono a tutt'oggi fonte di dibattito.

Recentemente si è posta l'attenzione su un ruolo importante, indiretto, dell'acido ialuronico nel processo di lubrificazione. Nell'ambito del fluido sinoviale, infatti, vengono secreti enzimi litici, fra cui la fosfolipasi A2 (PLA2), costante minaccia per la continuità dello strato di fosfolipidi (SAPL) che riveste i capi articolari. Questi ultimi sono dei lipidi bipolari che rendono le superfici articolari idrofobiche, con una energia di superficie bassa, che riduce notevolmente la frizione. I ponti di idrogeno tra le molecole di fosfolipidi, inoltre, determinano una buona coesione, fattore dal quale dipende anche la sopportazione del carico. Come dimostrato *in vitro*, si ottiene un'inibizione dose-dipendente dell'attività della PLA2 in presenza di crescenti quantità di ialuronato: polimeri di acido ialuronico di alto peso molecolare aderendo ai SAPL ne preservano la continuità dalla lisi delle PLA2.

L'acido ialuronico non solo è in grado di lubrificare, ma sembra anche in grado di *stabilizzare* le componenti strutturali dell'ATM. Quando la pressione intrarticolare è alta, come avviene durante la compressione del bolo, si avrebbe una "spremitura" del fluido con conseguente liberazione

da parte dello ialuronato delle molecole d'acqua: il polimero modifica la sua struttura, andandosi a legare preferenzialmente a livello delle superfici articolari. Eliminata l'acqua si ottiene una forma di coesione delle tre componenti articolari (condilo, menisco, eminenza) che garantisce la stabilizzazione: è questo il momento funzionale in cui avvengono gli scambi di cataboliti e anaboliti tra le superfici articolari. Durante i rapidi movimenti mandibolari invece, quando non è applicata alcuna forza, così come a riposo, e la pressione intrarticolare è negativa, viene incoraggiata la lubrificazione, consentendo lo scorrimento tra le superfici, di modo che la mandibola è libera di muoversi in tutte le direzioni. Anche il meccanismo di nutrizione della fibrocartilagine articolare è strettamente connesso con l'incremento di pressione nell'articolazione: il fluido sinoviale e, segnatamente l'acido ialuronico, spinto all'interno dei capi articolari, assicura lo scambio di metaboliti nel momento in cui questi scarseggiano a seguito del provvisorio stato ipossico determinato dall'aumento di pressione. I precedenti fenomeni si spiegano grazie al dualismo funzionale dell'acido ialuronico, che possiede delle caratteristiche fisiche e chimiche in grado di assolvere a un lavoro meccanico e trofico, strettamente dipendenti dalle modificazioni pressorie che si realizzano nell'articolazione, contestualmente al movimento.

In definitiva è possibile affermare che oltre i supposti ruoli di lubrificazione e nutrimento, il fluido sinoviale assolve una terza funzione, quella di stabilizzare le componenti articolari, a quelle pressioni in cui risulta preminente la sua funzione trofica. Infatti, quando la pressione intrarticolare è positiva, le proteine penetrano nella matrice cartilaginea costruendo un ponte strutturale tra le varie componenti che normalmente, a pressioni negative, sono mantenute separate. Questo processo assicura la stabilizzazione durante la compressione del bolo. Durante il fisiologico realizzarsi della dinamica mandibolare, i continui cambi di pressione in sede intrarticolare permettono l'alternarsi delle suddette funzioni. Il fine equilibrio della pressione nella cavità articolare dell'ATM fa sì che ogni alterazione della pressione fisiologica determini una incoordinazione delle funzioni biomeccaniche dell'acido ialuronico, provocando un deficit dell'intera articolazione.

Strategia diagnostica clinico-strumentale globale

■ Generalità

I disordini temporomandibolari rappresentano un insieme di quadri patologici che coinvolgono l'ATM, i muscoli masticatori e le strutture a essi associate e sono caratterizzati da numerose sfumature cliniche che indirizzano la diagnosi, indicano la terapia e al contempo rendono la prognosi spesso incerta e sfumata. Tali disordini devono essere studiati sotto numerosi aspetti clinici e strumentali, che spesso risultano di confine con altre discipline mediche, come per esempio l'otorinolaringoiatria, la neurologia, la fisioterapia.

Per meglio comprendere la sequenza logica che conduce alla formulazione della diagnosi, è opportuno iniziare analizzandone la definizione. Secondo il dizionario medico Dorland per *diagnosi* si intende, infatti, "la determinazione della natura di una malattia e l'arte di distinguere una malattia da un'altra". Vengono quindi subito evidenziati due concetti fondamentali legati alla formulazione di una diagnosi, il primo legato alla evidenziazione dei fattori eziologici responsabili della patologia e il secondo alla necessità di porre una diagnosi differenziale.

In considerazione di tale premessa e del fatto che allo stato attuale delle conoscenze non è ancora ben chiara l'eziologia delle disfunzioni temporomandibolari (DTM) e che i più svariati eventi patologici che coinvolgono l'ATM si manifestano con quadri clinici sovrapponibili, l'iter diagnostico 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, proprio come avviene quando una serie di tasselli viene riunita a comporre un mosaico finale, che nel nostro caso rappresenta quella che possiamo definire come *diagnosi eziologica finale*.

Di norma, durante lo svolgimento del percorso diagnostico, il clinico, oltre a evidenziare tutti gli elementi semeiologici e strumentali utili e necessari a porre la diagnosi più appropriata, deve completare il processo diagnostico tenendo conto di alcuni criteri fondamentali da soddisfare, quali: approfondire le motivazioni che hanno fatto giungere il paziente alla nostra osservazione, raccogliere una corretta e completa anamnesi del suo stato di salute e informarlo sui procedimenti terapeutici necessari a risolvere la patologia e sulla prognosi correlata al piano di trattamento. Tutti questi obiettivi devono essere raggiunti per poter effettuare una diagnosi completa che risponda alle esigenze sia del clinico che del paziente. Il processo diagnostico, infatti, coinvolge tre soggetti, due attivi (il medico e il paziente), e uno passivo, la patologia da indagare; la loro interazione deve essere approfondita per arrivare a una diagnosi eziologica e globale (Fig. 3.1).

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

- ▶ ipotesi clinica;
- ▶ diagnosi di patologia;
- ▶ individuazione dei fattori eziopatogenetici;
- ▶ programma terapeutico;
- ▶ indice prognostico;
- ▶ analisi globale del caso clinico.

Figura 3.1 Interazione dei soggetti nel processo diagnostico.



La valutazione della semeiotica clinica articolare ottenuta mediante uno scrupoloso e completo esame clinico conduce a una preliminare *ipotesi clinica*. In seguito il medico prende in considerazione gli esami strumentali necessari ad approfondire la fase clinica e mediante la loro valutazione pone una *diagnosi definita di patologia*. Il passaggio dai dati clinico-strumentali alle fasi conclusive del processo diagnostico è reso possibile dal loro collegamento logico con i fattori eziologici individuabili, collegamento che consente di porre l'*ipotesi eziologica*, ma che non completa la fase diagnostica. Questa infatti, per essere globale, deve poter indicare una programmazione terapeutica che consideri anche il rischio e la complessità dei presidi terapeutici ritenuti opportuni alla risoluzione del problema del paziente, nonché le aspettative prognostiche. L'insieme di questi passaggi conduce il medico verso quella che abbiamo definito l'*analisi globale del caso clinico*. Tale processo diagnostico è schematizzato nella figura 3.2.

L'accurata raccolta e la valutazione complessiva di questa mole di dati al fine di approdare alla corretta e completa diagnosi, e poter quindi impostare la terapia appropriata, risultano particolarmente impegnative. Per la variabilità e le sfumature che presenta, la disamina dell'insieme di sintomi e reperti clinici e strumentali richiede un preciso indirizzo diagnostico mediante l'ausilio di una cartella clinica specialistica ispirata ai criteri esposti (Fig. 3.3). Tale specifica cartella clinica è costituita da una serie di quadri compilando i quali il medico percorre una sequenza logica che lo conduce non solo alla formulazione della diagnosi finale, ma anche all'ideazione del protocollo terapeutico più adeguato e all'assegnazione di un valore numerico relativo alle aspettative prognostiche del caso in esame.

Per rendere più chiaro il procedimento diagnostico descriviamo tutta la sequenza fase per fase secondo lo schema della cartella clinica proposta, che è il frutto della nostra ventennale esperienza integrata dall'analisi della letteratura nazionale e internazionale sull'argomento.

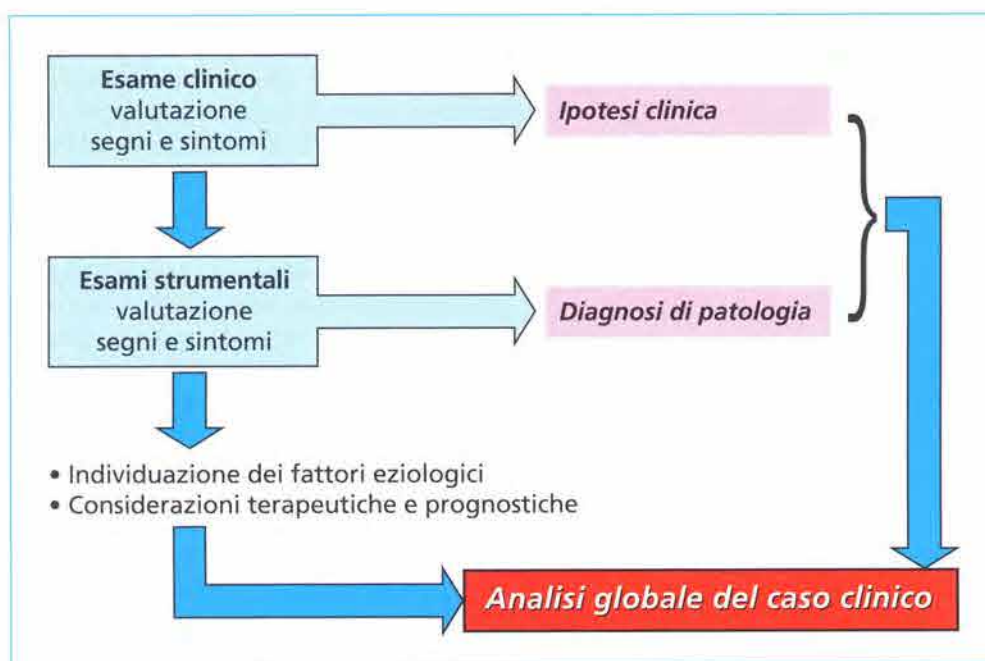


Figura 3.2 Schema dei passaggi che consentono all'operatore di ottenere l'analisi globale del caso clinico.

Scheda pazienti A.T.M.

FOTO Paziente	N.Reg. _____ N.Cod. _____	Prima visita: Inviato da: Tel.: _____	Indice Prognostico CODICE:
	Cognome:..... Nome:..... Indirizzo:..... Tel.: Nato a: Data di nascita:..... Età: Professione: Stato civile:.....		
Storia clinica		Motivo della visita: Data inizio sintomatologia: Traumi pregressi:..... Precedenti terapie:..... Malattie sistemiche:	

Soggettiva (V.A.S.)	Obiettiva
0-----20-----100 DX SN Algie TM (0-100) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Cefalea (0-100) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Cervicalgia (0-100) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Brachialgia (0-100) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Acufeni (0-100) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Vertigini <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO Fattori emotivi Altro	DX SN x-Dolore o-Dolorabilità Test del sovraccarico muscolare <input type="checkbox"/> Apertura <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Chiusura <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Lateralità dx <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Lateralità sn <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Protrusione <input type="checkbox"/>

Sintomatologia e funzionalità articolare	
DX SN <input type="checkbox"/> LUSSAZIONE <input type="checkbox"/> Saltuaria + Recidivante ++ Abituale +++ 4 CLICK 4 RUMORE -da deformità <input type="checkbox"/> -d'eminenza <input type="checkbox"/> ■ BLOCCO ≡ CREPITO n ALTRO	Protrusione: OVJ+MPC mm: Lat. Dx: mm Lat. Sn: mm Lassità leg. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Test della compressione Dolore ATM <input type="checkbox"/> Dx <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Sn <input type="checkbox"/> Test del gioco articolare <input type="checkbox"/> J. play <input type="checkbox"/> Posteriore <input type="checkbox"/> J. play <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Riposo <input type="checkbox"/> Laterale <input type="checkbox"/> Riposo <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Anteriore <input type="checkbox"/>

Figura 3.3 Cartella clinica utilizzata per la gestione dei pazienti con DTM presso l'Ambulatorio ATM del Dipartimento di Scienze Odontostomatologiche dell'Università di Roma "La Sapienza" (pagina 1).

Ispezione extraorale ed intraorale																					
FACIES: Asimmetria SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	TESSUTI DURI: Anomalie																				
MALFORMAZIONI: <input type="checkbox"/> II cl. <input type="checkbox"/> III cl. <input type="checkbox"/> Open bite <input type="checkbox"/> Deep bite <input type="checkbox"/> Asimmetria	TESSUTI MOLLI: Anomalie																				
	Parodontopatia:																				
Esame dell'occlusione																					
<table border="0"> <tr> <td>DX</td> <td>SN</td> </tr> <tr> <td>8 7 6 5 4 3 2 1</td> <td>1 2 3 4 5 6 7 8</td> </tr> <tr> <td>8 7 6 5 4 3 2 1</td> <td>1 2 3 4 5 6 7 8</td> </tr> </table>	DX	SN	8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8	8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8	<p>X - assenza F - protesi fissa M - protesi mobile D - deciduo () - incluso S - soprannumerario</p> <p>Test del RICENTRAMENTO</p>														
DX	SN																				
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8																				
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8																				
Classe dentale Anomalie occlusali Perdita alt. vert. post. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Guida incisiva ripida <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Faccette usura PARAFUNZIONI: serramento <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> bruxismo <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Altro	Precontatti Interferenze																				
Traumi articolari																					
<table border="0"> <tr> <td>DX <input type="checkbox"/></td> <td>FRATTURA CONDILARE</td> <td>SN <input type="checkbox"/></td> <td>TRAUMI</td> <td>SN <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> Testa</td> <td><input type="checkbox"/> Composta</td> <td><input type="checkbox"/> Con lussazione</td> <td><input type="checkbox"/> Distorsione</td> <td><input type="checkbox"/> Diretto</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> Collo</td> <td><input type="checkbox"/> Scomposta</td> <td><input type="checkbox"/> Senza lussazione</td> <td><input type="checkbox"/> Contusione</td> <td><input type="checkbox"/> Indiretto</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> Subcondilare</td> <td></td> <td></td> <td><input type="checkbox"/> Lussazione</td> <td><input type="checkbox"/> Colpo di frusta</td> </tr> </table>	DX <input type="checkbox"/>	FRATTURA CONDILARE	SN <input type="checkbox"/>	TRAUMI	SN <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Testa	<input type="checkbox"/> Composta	<input type="checkbox"/> Con lussazione	<input type="checkbox"/> Distorsione	<input type="checkbox"/> Diretto	<input type="checkbox"/> Collo	<input type="checkbox"/> Scomposta	<input type="checkbox"/> Senza lussazione	<input type="checkbox"/> Contusione	<input type="checkbox"/> Indiretto	<input type="checkbox"/> Subcondilare			<input type="checkbox"/> Lussazione	<input type="checkbox"/> Colpo di frusta	
DX <input type="checkbox"/>	FRATTURA CONDILARE	SN <input type="checkbox"/>	TRAUMI	SN <input type="checkbox"/>																	
<input type="checkbox"/> Testa	<input type="checkbox"/> Composta	<input type="checkbox"/> Con lussazione	<input type="checkbox"/> Distorsione	<input type="checkbox"/> Diretto																	
<input type="checkbox"/> Collo	<input type="checkbox"/> Scomposta	<input type="checkbox"/> Senza lussazione	<input type="checkbox"/> Contusione	<input type="checkbox"/> Indiretto																	
<input type="checkbox"/> Subcondilare			<input type="checkbox"/> Lussazione	<input type="checkbox"/> Colpo di frusta																	
Esame cervicale e altre articolazioni																					
<table border="0"> <tr> <th>strutturali</th> <th>Patologie sistemiche</th> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> Anchilosi</td> <td><input type="checkbox"/> Artrite reumatoide</td> </tr> <tr> <td>.....</td> <td><input type="checkbox"/> Artrite psoriasica</td> </tr> <tr> <td>.....</td> <td><input type="checkbox"/> Malattie connettivo</td> </tr> <tr> <td>.....</td> <td><input type="checkbox"/> Altre</td> </tr> </table>	strutturali	Patologie sistemiche	<input type="checkbox"/> Anchilosi	<input type="checkbox"/> Artrite reumatoide	<input type="checkbox"/> Artrite psoriasica	<input type="checkbox"/> Malattie connettivo	<input type="checkbox"/> Altre	<table border="0"> <tr> <td>Lat-fless.dx</td> <td>Fless.</td> <td>Lat-fless.sn</td> </tr> <tr> <td>Rot.dx</td> <td></td> <td>Rot.sn</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Estens.</td> <td></td> </tr> </table> <p>L- limitazione lieve R- rumore D- dolore LL- lassità legamentosa</p>	Lat-fless.dx	Fless.	Lat-fless.sn	Rot.dx		Rot.sn		Estens.		
strutturali	Patologie sistemiche																				
<input type="checkbox"/> Anchilosi	<input type="checkbox"/> Artrite reumatoide																				
.....	<input type="checkbox"/> Artrite psoriasica																				
.....	<input type="checkbox"/> Malattie connettivo																				
.....	<input type="checkbox"/> Altre																				
Lat-fless.dx	Fless.	Lat-fless.sn																			
Rot.dx		Rot.sn																			
	Estens.																				
Esami strumentali																					
OPT: Alterazioni simmetria <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO Alterazioni strutturali <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO Altro	IMAGING RADIOLOGICO TELECRANIO LATERALE: Alterazioni basi scheletriche <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO Alterazioni dentali <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO Alterazioni cervicali <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO																				
STRATIGRAFIA: Posizione condilare Dx <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Post. <input type="checkbox"/> Sup. <input type="checkbox"/> Inf. <input type="checkbox"/> Ant. Posizione condilare Sn <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Post. <input type="checkbox"/> Sup. <input type="checkbox"/> Inf. <input type="checkbox"/> Ant. Motilità condilare Dx <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Diminuita <input type="checkbox"/> Aumentata Motilità condilare Sn <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Diminuita <input type="checkbox"/> Aumentata Alterazioni strutturali <input type="checkbox"/> DX <input type="checkbox"/> Sn																					
TC:	RMN:																				
ELETTROGNATO-MIO-SONO-GRAFIA: <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO	ALTRI:																				
Note																					
.....																					

Figura 3.3 Cartella clinica utilizzata per la gestione dei pazienti con DTM presso l'Ambulatorio ATM del Dipartimento di Scienze Odontostomatologiche dell'Università di Roma "La Sapienza" (pagina 2).

Parametri rilevati		Determinazione dell'Indice Prognostico									
Rumori ATM	L A B	Anomalie occlusali	Algie TM	Algie muscolari	Cefalea	Anomalie posturali	Lassità legam.	Para funzione	Stress e/o alteraz. umore	Patologie sistemiche (+)	Patologie strutturali (+)
0-1-2											
<input type="checkbox"/> Occlusali <input type="checkbox"/> Iatrogeni <input type="checkbox"/> Strutturali <input type="checkbox"/> Psicoemotivi			PREDISPONENTI <input type="checkbox"/> Posturali		Fattori eziologici <input type="checkbox"/> Microtraumi <input type="checkbox"/> Macrotraumi <input type="checkbox"/> Psicoemotivi			SCATENANTI <input type="checkbox"/> Stomatognatici <input type="checkbox"/> Posturali <input type="checkbox"/> Psicoemotivi		PERPETUANTI <input type="checkbox"/> Strutturali	
Protocollo terapeutico previsto											
Cambio abitudini di vita	Farmacologica	Riabilitativa	Occlusale temporanea	Orto donza	Protesi	Corono plastica	Chir. ATM	Chir. ortognatica	Neurologica	Psicologica	Altre terapie specialistiche
Terapie non complesse						Terapie complesse					
Legenda IP per terapia DTM 0: no DTM, o DTM da non trattare 1: 1 presidio terapeutico 2: 2 o più presidi non complessi 3: almeno 1 complesso + altri 4: non prevedibile risoluzione stabile											
Diagnosi eziologica definitiva						Piano terapeutico					
.....										
.....										
.....										
.....										
Controlli terapia											
Data inizio terapia:											
			Data:								
			Data:								
			Data:								

Figura 3.3 Cartella clinica utilizzata per la gestione dei pazienti con DTM presso l'Ambulatorio ATM del Dipartimento di Scienze Odontostomatologiche dell'Università di Roma "La Sapienza" (pagina 3).

■ Ipotesi clinica

La cartella clinica è costituita da una serie di sezioni, la cui sequenza è legata alle considerazioni logiche sopraindicate che hanno guidato l'ideazione della strategia diagnostica in questo campo. Al fine di semplificare e chiarire la logica di compilazione di questa cartella, vengono qui illustrate sequenzialmente e nel particolare le singole sezioni, indicando la sistematica di raccolta dei dati anamnestici, clinici e strumentali.

Esame clinico

Anamnesi (Fig. 3.4)

Lo studio del paziente inizia da un'accurata anamnesi, raccolta secondo le regole della medicina classica, da riportare nell'apposito spazio della cartella clinica, dove non vi sono suggerimenti preimpostati. Il medico deve ascoltare la storia raccontata dal paziente e cercare di focalizzare gli aspetti remoti e prossimi relativi alla problematica in esame. A tale scopo è opportuno mettere in luce il motivo della visita, 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 in generale e/o altre mirate alla risoluzione del disturbo in esame, se ricorda di avere subito traumi anche pregressi in regione temporomandibolare o cefalica sia diretti che indiretti (per esempio un colpo di frusta), o se è affetto da qualche malattia sistemica. Nella compilazione della storia clinica si deve cercare di mettere in relazione qualsiasi accadimento con la problematica attuale per cercare, quando evidenziabile, un nesso cronologico. Vanno infatti raccolti i dati su eventuali relazioni con trattamenti a carico dell'apparato stomatognatico (quali restauri protesici, estrazioni nei settori degli ultimi molari, cure ortodontiche, terapia farmacologica), o terapie pregresse mediche e/o chirurgiche di ogni tipo, traumi fisici o psichici, e modificazioni socioambientali personali o familiari per evidenziare eventuali fattori stressanti. Durante il colloquio è importante sia ascoltare che osservare il paziente, al fine di controllarne lo stato di equilibrio emotivo, evidenziare parafunzioni e/o abitudini viziate, e nello stesso tempo notare la presenza di eventuali macroscopiche anomalie spaziali dei mascellari e delle linee di simmetria del viso con laterodeviazioni mascellari e/o mandibolari. Al termine della raccolta dei dati anamnestici, in un quadro specifico vengono raccolti e sintetizzati i momenti salienti che forniscono indispensabili e soprattutto immediate indicazioni sia alla formulazione diagnostica che alla programmazione terapeutica. Tra queste indicazioni è opportuno sottolineare l'aspetto *motivo della visita* che deve essere sempre tenuto in grande considerazione dal medico per poter esaurientemente rispondere alle necessità prioritarie del paziente.

Storia clinica	
.....	Motivo della visita:
.....
.....	Data inizio sintomatologia:
.....
.....	Traumi pregressi:.....
.....
.....
.....	Precedenti terapie:.....
.....
.....	Malattie sistemiche:
.....

Figura 3.4 Cartella clinica: anamnesi.

A integrazione dei dati clinici raccolti è possibile consegnare al paziente un questionario domiciliare, contenente una serie di domande riguardanti differenti campi, per approfondire vari aspetti relativi all'anamnesi familiare, fisiologica e patologica remota. Si possono così ottenere informazioni aggiuntive la cui raccolta durante la visita sarebbe estremamente dispersiva, ma che possono rivelarsi utili in fase diagnostica.

Sintomatologia algica (Fig. 3.5)

Il dolore è definito, secondo il "Glossario dei termini sull'articolazione temporomandibolare" (Ortognatodonzia Italiana, 8:4, 1999), come una sensazione o esperienza emozionale spiacevole, più o meno circoscritta, associata a un attuale o potenziale danno tissutale e percepita con intensità variabile e caratteristiche differenti a seconda del tipo di affezione che la genera. È determinato dalla diretta stimolazione di particolari fibre nervose sensitive denominate nocicettive, capaci di trasmettere e ricevere tali sensazioni. Esso rappresenta un meccanismo di protezione biologica ed è il sintomo che più frequentemente spinge il paziente all'osservazione clinica.

Il meccanismo di comparsa del dolore è stato oggetto di innumerevoli studi, iniziati già da Galeo (131-200 d.C.), che hanno condotto nel tempo alla formulazione di numerose e differenti teorie (teoria della specificità, Schiff, 1868; teoria intensiva, Erb, 1874, Goldscheider, 1894; teoria della sommazione centrale, Livingston, 1943; teoria dell'interazione sensoriale, Noordenbros, 1952). I nuovi dati acquisiti nel corso degli anni '50 portarono a riconsiderare sorpassate le teorie intensiva e della specificità, per giungere nel 1965, con Melzack e Wall, alla formulazione della "teoria del cancello" (*gate control theory*) che, completata e rivista negli anni da Kerr, ha ottenuto la maggiore approvazione dalla comunità scientifica per ciò che riguarda la fisiologia del dolore (Fig. 3.6).

Sintomatologia algica

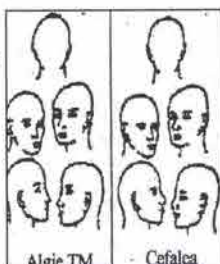

Soggettiva (V.A.S.)		Obiettiva	
0-----20-----100 Algie TM (0-100) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Cefalea (0-100) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Cervicalgia (0-100) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Brachialgia (0-100) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Acufeni (0-100) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Vertigini <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO Fattori emotivi Altro	DX SN  Algie TM Cefalea	DX SN  x-Dolore o-Dolorabilità	Test del sovraccarico muscolare <input type="checkbox"/> Apertura <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Chiusura <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Lateralità dx <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Lateralità sn <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Protrusione <input type="checkbox"/>

Figura 3.5 Cartella clinica: sintomatologia algica.

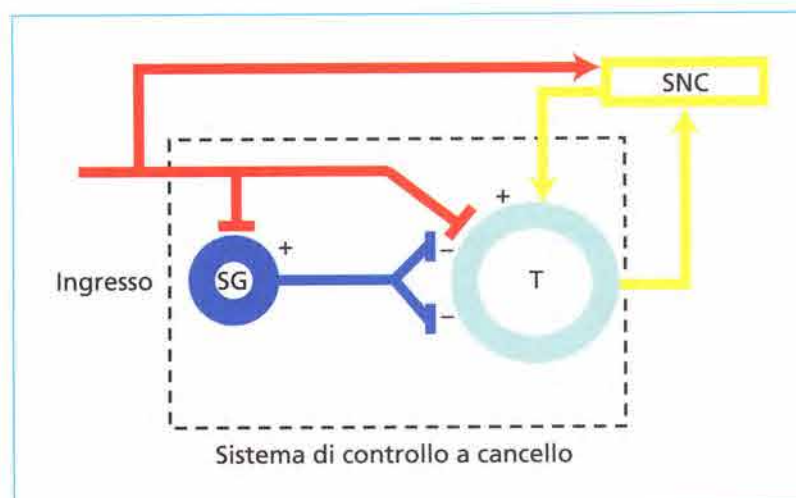


Figura 3.6 Meccanismo di comparsa del dolore: *gate control theory* (teoria del cancello).

La regione cefalica è, per le proprie caratteristiche anatomofunzionali, la parte del corpo più frequentemente interessata da una sintomatologia algica. Diventa pertanto fondamentale conoscere le caratteristiche peculiari del dolore determinato dalle DTM per poterlo distinguere dai dolori orofacciali 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 (Fig. 3.7). Per effettuare una corretta differenziazione dei vari tipi di dolore è opportuno conoscere le caratteristiche generali di tale sintomo che sono di tipo *anamnestico*, *soggettivo* e *oggettivo*.

Il dolore quindi è un sintomo peculiare ma non specifico delle DTM; esso può coinvolgere qualunque componente stomatognatica più o meno interessata nel quadro patologico. Per semplicità nosologica e topografica le algie vengono classificate in muscolari e articolari, e possono interessare queste componenti in modo selettivo o concomitante, con caratteristiche che variano dal dolore sordo alla viva dolorabilità acuta esacerbata dai movimenti mandibolari. La specifica caratteristica di un dolore da disfunzione è proprio la relazione con i movimenti articolari.

Le caratteristiche di tipo *anamnestico* che vanno riportate nella stesura della storia clinica si riferiscono alla modalità di insorgenza e alla qualità della sensazione dolorosa. La modalità può essere *indotta* o *spontanea*, se il dolore è provocato o meno da stimoli, o *scatenata (triggered)* quando la sensazione dolorosa segue una stimolazione ma la risposta è sproporzionata rispetto allo stimolo indotto, come per esempio nelle nevralgie del trigemino. La qualità della sensazione viene distinta in: *continua*, senza interruzioni; *pulsante*, come la pulsazione cardiaca; *urente*, avvertita come una sensazione di calore; *puntoria*, come una puntura d'ago; *fitta lancinante*, come una scossa elettrica; *migrante*, cambia continuamente la sede; *a impulsi ritmici*, nelle cefalee e nei processi infiammatori; *a crisi ricorrenti*, nella colica renale e nella nevralgia essenziale del trigemino.

La caratteristica principale di tipo *soggettivo* è l'intensità, che permette la valutazione del carattere personale del dolore. La valutazione della sintomatologia soggettiva deve essere effettuata utilizzando metodiche validate. Tra le diverse metodiche di rilevazione proposte, gli Autori usano la Visual Analogic Scale (VAS). Essa prevede l'inquadramento delle algie riferite dal paziente secondo una scala di intensità gradualmente crescente da 0 a 100. L'operatore, dopo aver spiegato al pazien-

Dolore di natura dentale	<ul style="list-style-type: none"> • Erosioni e abrasioni • Fratture corono-radicolari • Pulpopatie • Parodontiti • Periodontiti • Dolori causati da denti inclusi
Dolore di natura mucosa	<ul style="list-style-type: none"> • Gengiviti e stomatiti • Stomatiti afose • Pericoronarite iniziale • Candidosi • Lichen ruber planus • Herpes simplex • Herpes zooster
Dolore in corso di malattie sistemiche	
Glossopatie	
Nevralgia del trigemino	
Disturbi del sistema stomatognatico	
Cefalee	
Dolore postoperatorio	

Figura 3.7 Il dolore nel distretto orofacciale.

te la metodica di rilevazione, gli chiede di indicare l'intensità del dolore di cui è affetto, considerando che al di sotto di 20 il dolore viene considerato come un fastidio. La VAS viene applicata alla valutazione delle algie temporomandibolari, della cefalea, della cervicalgia e della rachialgia. Viene inoltre indagata la presenza di vertigini, acufeni e fattori emotivi. A integrazione delle informazioni ottenute dai valori numerici relativi alla VAS, e per un'immediata visione, la localizzazione delle algie temporomandibolari e della cefalea e la loro eventuale irradiazione vengono riportate graficamente negli appositi spazi contenenti raffigurazioni del capo in varie proiezioni.

La sintomatologia di tipo muscolare che interessa i muscoli masticatori (si veda la definizione di DTM) è di complessa definizione in quanto si manifesta a livello sintomatico in modo simile a quella degli altri muscoli craniofacciali e segue, in genere, vie nervose afferenti ed efferenti simili. Il dolore muscolare ha sedi di diffusione diverse a seconda dei muscoli interessati (Fig. 3.8), 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 correlata a fattori emotivi, per cui situazioni di stress possono provocarne la comparsa, l'esacerbazione e la cronicizzazione.

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. Sono in genere localizzati in regione temporomandibolare, e per tale motivo spesso possono essere confusi con una otodinia. La diagnosi differenziale spetta allo specialista otorinolaringoiatra, al quale in genere il paziente si rivolge in prima istanza, che non evidenzia alcuna patologia di sua competenza. Ulteriori sintomi possono essere costituiti da altri disturbi auricolari, quali tinnitus, acufeni o vertigini e cefalea. È necessario raccogliere dati su frequenza, periodo di comparsa, caratteristiche, durata e localizzazione. La cefalea, di frequente rilevazione clinica, rappresenta a tutt'oggi una problematica nosologicamente inquadrata secondo la classificazione della International Headache Society (IHS), ma di complessa diagnosi differenziale in particolare per la variante tensiva che spesso si manifesta insieme alla DTM.

La classificazione delle cefalee integrata dall'American Academy of Orofacial Pain (AAOP) prevede la possibilità che la cefalea sia secondaria a una disfunzione dell'ATM (punto 11.7) o di altra componente stomatognatica (punto 11.8). Tale tipo di cefalea risulta anche essere tra le più comuni riscontrabili nella popolazione. Alcune ricerche scientifiche hanno evidenziato come uno stimolo irritativo articolare possa essere direttamente causa di una cefalea tensiva. Nella nostra casistica di pazienti disfunzionali (oltre 13.000 in più di 20 anni) tale sintomatologia ha mostrato una prevalenza di oltre il 30%, e si è altresì evidenziato come le terapie specifiche per le disfunzioni articolari si siano dimostrate spesso risolutive anche per tali forme di cefalee. Riteniamo pertanto che nella diagnosi differenziale sia necessario evidenziare in particolare le varianti di *emicrania e/o cefalea a grappolo* che, rappresentando delle unità nosologiche ben distinte dalle DTM, necessitano di un inquadramento diagnostico-terapeutico specifico (Tab. 3.1).

La cefalea da patologia disfunzionale è in genere tensiva, unilaterale, con localizzazione spesso temporale, a estensione in zona periorbitaria e occipitale, di durata variabile da alcune ore all'intera giornata, e risulta negativamente influenzata da situazioni stressogene. Molto utile risulta far indicare al paziente il o i punti di emergenza del dolore. Tutte queste variabili rendono complessa anche per il paziente sia l'esposizione delle caratteristiche del dolore sia la focalizzazione della sede.

Al fine di facilitare la diagnosi la sintomatologia algica delle disfunzioni viene suddivisa in soggettiva (rilevata per mezzo della scala VAS) e obiettiva. La sintomatologia algica *obiettiva* viene studiata a livello dei muscoli, sia come dolore spontaneo sia come dolorabilità provocata mediante palpazione eseguita secondo metodiche manipolatorie mono- o bimanuali scientificamente validate, associate a test fisici specifici (Fig. 3.9). Con la palpazione si mira a valutare il trofismo, la consistenza e la simmetria delle masse muscolari cercando inoltre di evidenziare se sono presenti stress muscolari e se si può scindere una possibile patologia dell'ATM da un'altra di origine muscolare.

Vengono sottoposti a esame palpatorio numerosi muscoli masticatori; in particolare sono presi a riferimento il muscolo massetere come muscolo di forza e il muscolo temporale come muscolo di postura, seguendo le rispettive caratteristiche anatomiche (Fig. 3.10). Vengono inoltre esaminati altri muscoli quali lo pterigoideo esterno e interno; il muscolo digastrico; i muscoli sternocleidomastoideo e nucali (Fig. 3.11); si stimola quindi l'eventuale dolorabilità rilevata dal paziente secondo la scala VAS e si valutano le alterazioni di forma e consistenza e il trofismo della massa muscolare. Le manovre palpatorie devono ricercare inoltre la presenza di eventuali e caratteristici punti *trigger* e *tender*, seguendo le mappe codificate. La dolorabilità provocabile con la palpazione dei muscoli e dell'ATM rappresenta uno degli indici clinici più sensibili di disfunzione dell'articolazione.

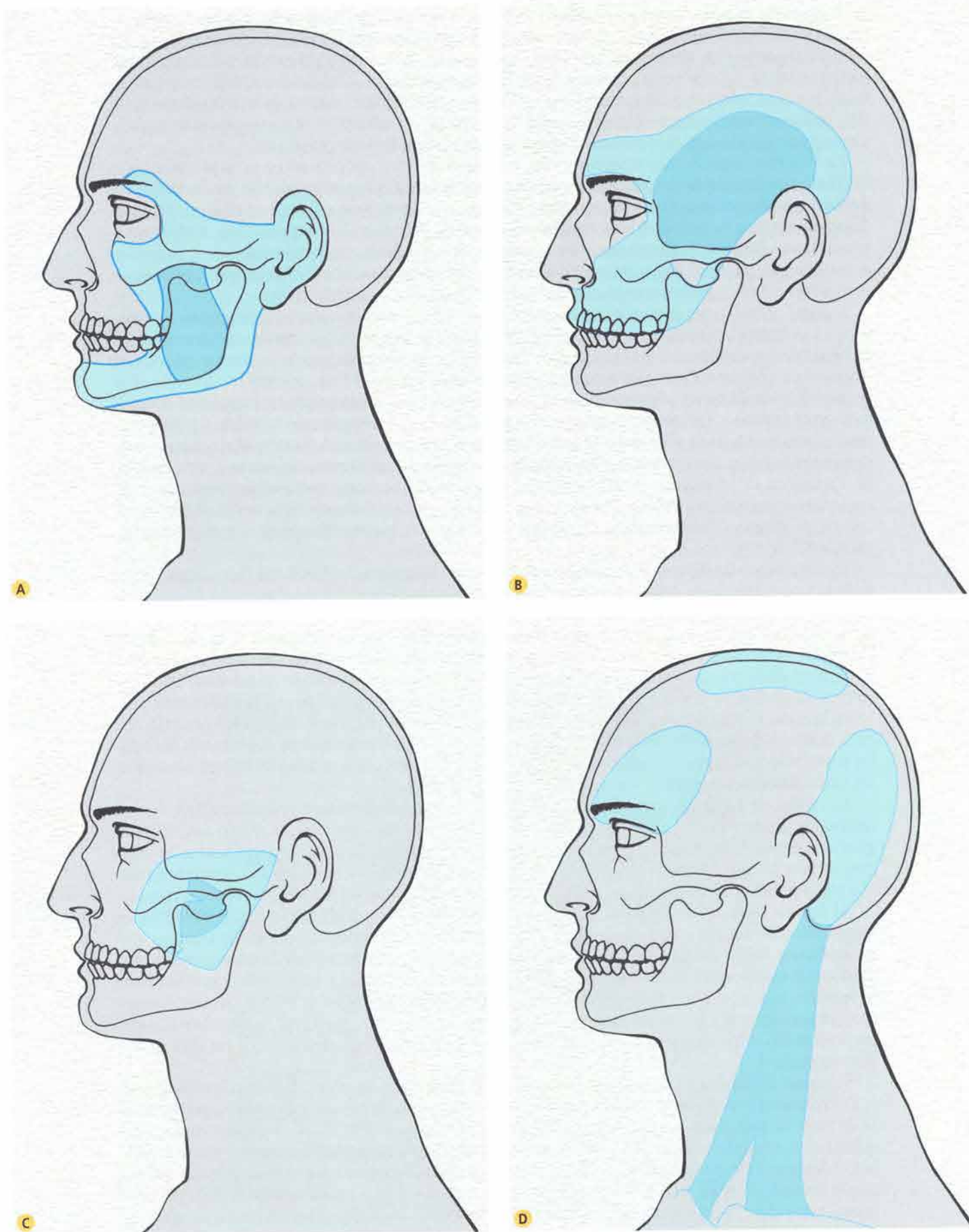


Figura 3.8 Aree di possibile dolore riferito dal muscolo massetere (A), dal muscolo temporale (B), dal muscolo pterigoideo esterno (C) e dal muscolo sternocleidomastoideo (D).

Tabella 3.1 Cefalee

	Durata	Caratteristiche del dolore e intensità	Segni, sintomi e irradiazione
Emicrania	4-72 ore	Unilaterale Pulsante	Nausea; fono-fotofobia con aura; disturbi visivi; parestesia; afasia; astenia muscolare
Cefalea di tipo tensivo	Da pochi minuti ad alcuni giorni	Bilaterale non pulsante costringitivo/compressivo <i>Lieve/media</i>	Fono-fotofobia
Cefalea a grappolo	15-8 minuti fino a 8 volte al giorno, attacchi ogni 2 gg per settimane o mesi	Unilaterale <i>Elevata</i>	Iniezione congiuntivale, lacrimazione, ostruzione nasale-rinorea, sudorazione facciale, miosi; ptosi palpebrale, edema palpebrale
Emicrania cronica parossistica	15-20 minuti anche 30 volte al giorno		
Cefalea non associata a lesioni strutturali	Breve	Acuto, trafittivo	
Cefalea associata a trauma cranico	Variabile		
Cefalea associata a patologie vascolari	Variabile	Pulsante	
Cefalea cervicale	Variabile	Collo e regione occipitale, orbitale, temporale, orecchio	Aggravato da movimenti particolari o prolungate posizioni del collo
Tendinite retrofaringea	Settimane	Costante Uni/bilaterale	
Glaucoma acuto	Assente al risveglio, si aggrava dopo sforzi visivi	Interno, posteriormente e sopra l'occhio in regione frontale	
Eterofobia	In seguito a sforzo visivo		
Cefalea da sinusite		Sopra il seno mascellare e dietro gli occhi con irradiazioni retrooculare, arcata superiore, fronte e arteria temporale	Visione offuscata, diplopia intermittente



Figura 3.9 Metodiche di valutazione obiettiva del dolore. **A.** Palpazione monomanuale del muscolo temporale (fasci posteriori). **B.** Palpazione monomanuale del muscolo pterigoideo esterno. **C.** Palpazione bimanuale dei muscoli digastrici (ventre anteriore).



Figura 3.10 Palpazione dei muscoli masticatori: (A) bimanuale del muscolo massetere e (B) monomanuale del muscolo temporale (fasci anteriori).



Figura 3.11 Palpazione monomanuale del muscolo sternocleidomastoideo (A) e bimanuale dei muscoli nucali (B).



Figura 3.12 Test del sovraccarico muscolare (o test statico): impugnatura bimanuale della mandibola durante l'esecuzione del test.

La valutazione della sintomatologia algica obiettiva può essere completata dall'esecuzione di specifici test fisici come il test del sovraccarico muscolare (o test statico di resistenza muscolare) in cui l'operatore fa compiere al paziente i comuni movimenti mandibolari contrastando con le mani la loro escursione. In tale modo le strutture articolari sono poco sollecitate, mentre si contraggono isometricamente i muscoli correlati. Il rilievo di dolorabilità depone per un disturbo maggiormente a carico della componente muscolare piuttosto che di quella articolare (Fig. 3.12). Tutto questo va scrupolosamente annotato negli appositi spazi della cartella clinica.

Sintomatologia e funzionalità articolare (Fig. 3.13)

Seguendo la traccia della cartella clinica, l'esame clinico prosegue con la valutazione della sintomatologia e della funzionalità articolare. Si valuta prima la funzione e poi la componente algica in quanto, come già detto, il dolore, se di natura disfunzionale, è correlato all'escursione condilare. Quest'ultima si esamina con l'analisi quantitativa e qualitativa dei movimenti centrici ed eccentrici della mandibola (Fig. 3.14).

Sintomatologia e funzionalità articolare		Protrusione: OVJ+MPC mm:	Lassità leg. <input type="checkbox"/>	Test della compressione
DX <input type="checkbox"/>	LUSSAZIONE	Lat. Dc: mm	OVB mm:..... OVJ mm:..... LDM mm:.....	Dolore ATM <input type="checkbox"/>
	Saltuaria + Recidivante ++ Abituale +++		Dx <input type="checkbox"/>
				Sn <input type="checkbox"/>
				Test del gioco articolare
4 CLICK		Apertura max: OVJ+MAC mm:		
4 RUMORE		End feel: Elastico <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> J. play	<input type="checkbox"/> Posteriore
-da deformità <input type="checkbox"/>		Duro <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Laterale
-d'eminenza <input type="checkbox"/>		Doloroso <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Superiore
■ BLOCCO			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Anteriore
⋯ CREPITO			<input type="checkbox"/> Riposo	<input type="checkbox"/> Riposo
v ALTRO				

Figura 3.13 Cartella clinica: sintomatologia e funzionalità articolare.

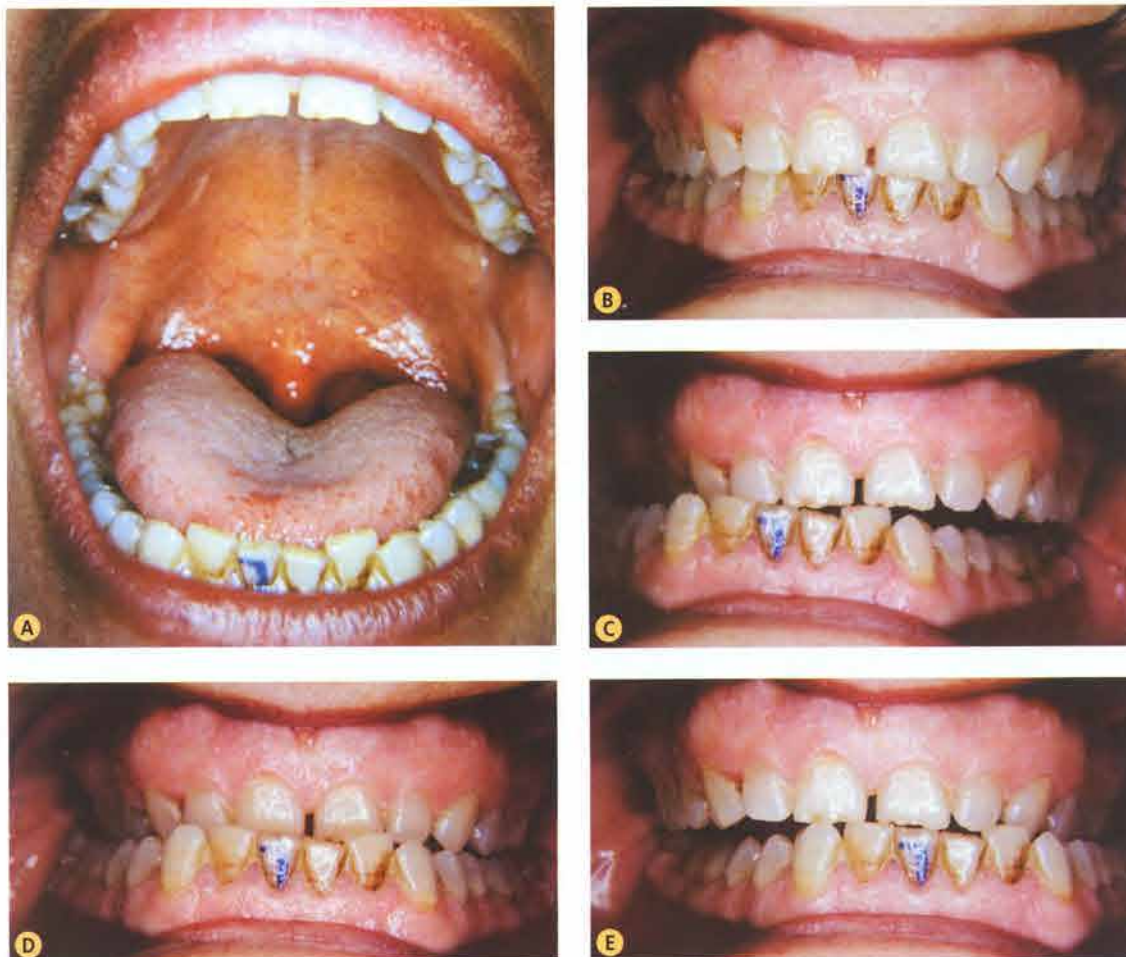


Figura 3.14 Analisi dei movimenti centrici ed eccentrici della mandibola. A. Movimento di massima apertura della bocca. B. Posizione di massima intercuspidação. C. Movimento di laterotrusione destra. D. Movimento di protrusione. E. Movimento di laterotrusione sinistra.

La *valutazione quantitativa* prevede la misurazione analitica e millimetrica dei movimenti funzionali con un calibro di precisione posizionato tra i margini incisali dei gruppi dentali anteriori superiori e inferiori (Fig. 3.15). Si devono annotare: massima apertura, deviazione della linea mediana, movimenti di lateralità destra e sinistra, overjet e overbite e, se possibile, il punto di eventuale comparsa di un rumore. I valori di apertura e di protrusione, per poter essere considerati reali e assoluti, devono essere rispettivamente aumentati del valore dell'overbite e dell'overjet (Figg. 3.16 e 3.17). I tragitti dei movimenti funzionali vanno riportati sull'apposita griglia millimetrata, partendo dal punto centrale, che corrisponde alla posizione di massima intercuspidação, e seguendo le frecce; si deve avere cura di segnalare tutte le eventuali deflessioni e deviazioni, riportando graficamente i movimenti mandibolari limite massimali.

Va inoltre rilevata la misura dell'elasticità finale (o test dell'*end-feel*) e la sua natura (Fig. 3.18). Tale test consiste nel cercare di forzare, con due dita poste "a forbice", la bocca del paziente in massima apertura o lateralità, a una maggiore escursione. Normalmente esiste una certa elasticità articolare che permette di ottenere 1 o 2 mm di ulteriore apertura. Se si riesce a ottenere un'escursione normale o quasi, anche provocando dolore, la limitazione è di natura muscolare; se ciò non è possibile, la limitazione è di natura meccanica.



Figura 3.15 Misurazione millimetrica dell'apertura della bocca mediante calibro di precisione interposto tra i margini incisali degli incisivi superiori e inferiori.



Figura 3.16 Malocclusione dentoscheletrica di II classe deep-bite.



Figura 3.17 Malocclusione dentaria con riduzione dell'overbite da openbite nel settore anterolaterale.



Figura 3.18 Test dell'elasticità finale o *end-feel*: posizione delle dita dell'operatore nella conduzione del test.

La *valutazione qualitativa* consiste nell'analisi tridimensionale dei tracciati che la mandibola descrive nei suoi movimenti centrici ed eccentrici. Il fisiologico movimento mandibolare di apertura e chiusura, visto nella sua proiezione anteriore, è di tipo verticale. Le due evenienze di più frequente riscontro sono la laterodeviiazione e la laterodeflessione. Per *laterodeflessione* si intende un movimento di apertura della bocca che inizia e termina negli stessi punti del movimento fisiologico, ma che ne differisce per la presenza di spostamenti in senso laterale, sia in apertura che in chiusura, anche ad altezze millimetriche diverse (Fig. 3.19). Si parla invece di *laterodeviiazione* quando la mandibola devia dalla linea dell'apertura fisiologica in modo progressivo, costante e monolaterale in ogni movimento di apertura (Fig. 3.20).

In genere si considera normale un'apertura di circa 35-45 mm. Il tragitto del movimento di apertura-chiusura nel soggetto normale è simmetrico. Un'escursione in lateralità di 7-10 mm si considera normale. Farrar mette in relazione questi movimenti con la massima apertura e considera fisiologico un rapporto di 1:4. Si può avere un orientamento diagnostico nei casi di limitata apertura: se il problema è intracapsulare, si riscontra anche una limitazione dell'escursione in lateralità opposta al lato lesso (il rapporto diventa 1:5 o 1:6), mentre se la patogenesi è di tipo muscolare, l'escursione laterale è normale.

La sintomatologia articolare viene studiata annotando l'eventuale presenza di episodi di lussazione mandibolare che possono essere saltuari, recidivanti, abituali.

La palpazione dell'ATM viene eseguita per via cutanea laterale davanti al trago e per via intrauricolare, ponendo il mignolo all'interno del meato acustico esterno. La palpazione deve essere sempre bilaterale, sia a bocca aperta che a bocca chiusa, e permette di identificare: modificazione di forma e di posizione dei condili; alterazioni della mobilità condilare; fremiti patologici; dolorabilità.

Per l'auscultazione articolare ci si avvale di due metodiche: la prima è mediata dai polpastrelli, che appoggiati a livello pretragico possono rilevare con facilità la presenza di click di apertura e di chiusura; la seconda prevede l'uso di un fonendoscopio privato della membrana per evitare la sovrapposizione dei rumori cutanei (Fig. 3.21).

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:

- ▶ *click*: rappresenta l'epifenomeno sonoro del passaggio della testa condilare sulla banda posteriore del disco nel movimento di apertura e di chiusura nella incoordinazione condilodiscale con dislocazione riducibile del disco; è un rumore di scatto, alto, secco, che si verifica in un momento preciso dei movimenti funzionali;
- ▶ *crepitio*: rappresenta l'epifenomeno sonoro del deterioramento della superficie articolare dei capi ossei nella incoordinazione condilodiscale con degenerazione osteoartrosica; è un rumore di sfregamento prolungato nel tempo;
- ▶ *click d'eminenza*: rappresenta l'epifenomeno sonoro del superamento del tubercolo zigomatico da parte della testa condilare durante una sublussazione mandibolare; è pari nel tempo e nello spazio;
- ▶ *rumori da irregolarità strutturali*: 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 condilo sul disco articolare genera rumori di questo tipo.

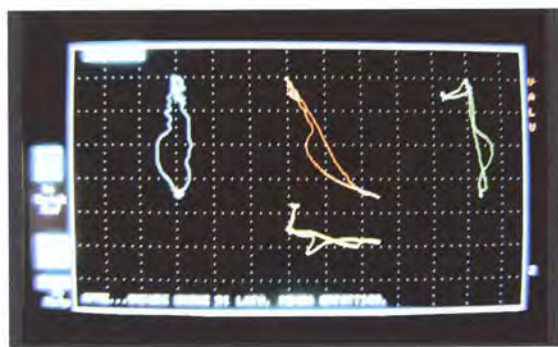


Figura 3.19 Reperto elettrognatografico di laterodeflessione: è per definizione un'anomalia di direzione sul piano frontale rappresentata dal momentaneo allontanamento dalla traccia rispetto a una linea ipotetica (recupero centrico).

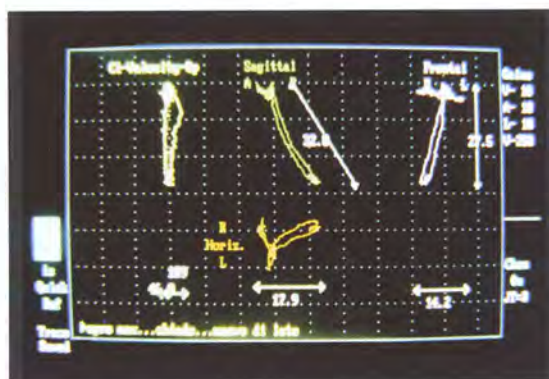


Figura 3.20 Reperto elettrognatografico di laterodeviiazione: è per definizione un'anomalia di direzione sul piano frontale rappresentata dal costante allontanamento della traccia rispetto a una linea ipotetica.



Figura 3.21 Metodica di auscultazione dei rumori articolari mediante apposizione in regione pretragica dei polpastrelli dell'operatore (A) e utilizzando un fonendoscopio privo di membrana (B).

La valutazione dinamica può mettere in evidenza reperti articolari che vanno riportati nell'apposita sezione della cartella clinica in corrispondenza dei due schemi (uno per ciascuna ATM) costituiti da due frecce, una verso l'alto e una verso il basso, divise in tre parti da due linee tratteggiate. Su di esse vanno riportati: la dislocazione riducibile del disco articolare con il simbolo ▼, i rumori da deformità o d'eminanza con il simbolo ▽, la dislocazione irriducibile del disco articolare con il simbolo ■, il crepitio con il simbolo ∕∕. In base al momento in cui questi reperti si manifestano durante il tragitto di apertura si distinguono in precoci, intermedi e tardivi.

Dei rumori articolari si esamina: il carattere (e a questo proposito distinguiamo la dislocazione riducibile del disco o click, che produce un rumore acuto e ben distinto, di breve durata, e il crepitio, caratterizzato da un rumore prolungato di sfregamento), l'intensità e il momento di comparsa.

Il click si verifica nell'apertura della bocca e usualmente è seguito da un rumore analogo, ma di entità minore, durante la chiusura; in questo caso, poiché i due rumori si verificano in momenti diversi, si parla di click, reciproco. Nell'apertura il condilo, dopo avere effettuato un primo movimento di rotazione, trasla in avanti e viene bloccato dall'ostacolo costituito dalla fascia posteriore del disco dislocato, finché lo comprime e lo scavalca, generando il caratteristico rumore di click. Durante la chiusura, il condilo e il disco mantengono un corretto rapporto reciproco finché, verso la fine del movimento, il disco viene dislocato anteriormente, generando il click di chiusura (Fig. 3.22). A seconda del momento in cui si avverte il click durante il movimento di apertura, il click si distingue in precoce, intermedio o tardivo. Si parla inoltre di click intermittente quando il fenomeno si verifica saltuariamente, e di click incostante quando, pur essendo sempre presente, si evidenzia a livelli ogni volta diversi del tragitto condilare.

Per analizzare le caratteristiche del click, si invita il paziente ad aprire e chiudere la bocca con i denti in posizione di testa a testa, cioè con la mandibola in protrusione; con questa manovra il rumore abitualmente scompare perché il condilo si sposta in avanti a ricattare il disco. Se con la bocca chiusa in protrusione il paziente viene invitato a eseguire un movimento di retrusione, ricompare lo scatto, segno del dislocamento anteriore del disco.

Se è presente una dislocazione irriducibile anteriore del menisco, si possono riscontrare un locking intermittente o un closed-lock acuto o cronico, rispettivamente se il paziente è in grado di ridurre da solo il blocco articolare o se necessita di particolari manovre di sblocco.

I rumori di crepitio sono tipici delle manifestazioni degenerative o di alterazioni non reversibili dei tessuti molli e/o duri intrarticolari. Questo stato patologico determina la presenza di irregolarità tissutali responsabili di tali rumori articolari e delle alterazioni dei movimenti di rototraslazione.

Al termine dell'analisi della funzione articolare e della valutazione dei segni e dei sintomi disfunzionali, gli stessi vanno messi in relazione alla presenza e/o all'esacerbazione del dolore che emerge dalla regione temporomandibolare. Anche a questo livello la valutazione del sintomo dolore va fatto con le stesse modalità precedentemente descritte, cioè anamnestiche, soggettive (scala VAS) e oggettive (palpazione dell'ATM durante lo studio delle escursioni mandibolari, test dell'end-feel) e va completata con l'esecuzione di due test fisici codificati che sono il test della compressione articolare e quello del gioco articolare. Questi due test consentono la contemporanea valutazione della funzione, della disfunzione, dello stato dei tessuti articolari e della componente dolore, e l'insieme dei dati ottenuti mette in grado l'operatore di valutare indirettamente lo stato di salute dei tessuti articolari.

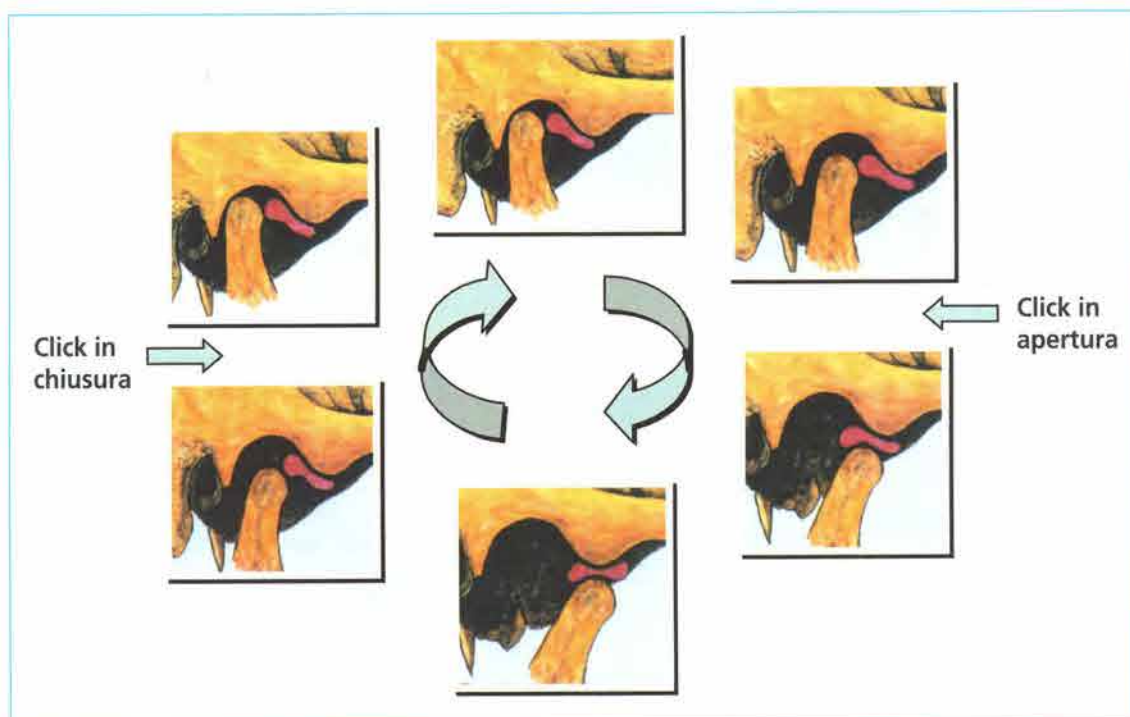


Figura 3.22 Relazione dinamica tra il condilo e il disco nella dislocazione riducibile del disco.

Il *test della compressione articolare* (Fig. 3.23) consiste nell'esercitare una compressione a livello delle strutture capsulovascolari posteriori dell'ATM mediante una spinta posterosuperiore della mandibola agendo sulla regione sinfisaria; la dolorabilità provocata in questo modo è suggestiva di un disturbo infiammatorio a livello delle strutture capsulolegamentose. Il *test del gioco articolare* (Fig. 3.24) segue i dettami della mappa del dolore articolare elaborata da Rocabado (Fig. 3.25); l'operatore dopo aver impugnato fermamente l'emimandibola con il pollice sul piano oclusale e aver posizionato le altre dita sulla branca orizzontale, effettua una mobilizzazione per valutare il grado di elasticità dei tessuti molli e periarticolari: la presenza di irregolarità e/o dolore deporrà per una patologia articolare.

Nella cartella clinica proposta dagli Autori viene utilizzata una versione semplificata della mappa di Rocabado, che considera quattro punti distinti: anteriore, superiore, laterale e posteriore.



Figura 3.23 Test della compressione articolare: posizione delle mani dell'operatore nella conduzione del test.



Figura 3.24 Test del gioco articolare (o *joint play*): posizione delle mani dell'operatore nella conduzione del test.

Mapa del dolore di Rocabado

Tecnica di manipolazione bimanuale correlata al movimento mandibolare che permette una mappatura dettagliata su otto punti dell'ATM

A ogni numero corrisponde una struttura articolare la cui palpazione può generare viva dolorabilità

1. Porzione anteroinferiore della sinovia
2. Porzione anterosuperiore della sinovia
3. Legamento laterale del disco
4. Legamento temporomandibolare
5. Porzione posteroinferiore della sinovia
6. Porzione posterosuperiore della sinovia
7. Zona bilaminare posteriore
8. Banda posteriore del disco



Figura 3.25 Tecnica di manipolazione e mapa del dolore proposta da Rocabado.

Ispezione extraorale, intraorale ed esame dell'occlusione (Fig. 3.26)

L'esame ispettivo, integrato da quello palpatorio, comprende l'analisi morfologica e la valutazione dello stato di salute dei tessuti extra- e intraorali. Particolare attenzione va riservata all'esame statico e dinamico dell'occlusione. L'esame extraorale permette di evidenziare l'eventuale presenza di alterazioni nelle tre dimensioni dello spazio e nella comparazione tra parte destra e sinistra, al fine di rilevare anomalie quali malformazioni dentoscheletriche, asimmetrie o eventuali abitudini viziate (Figg. 3.27 e 3.28).

Nell'ambito della valutazione delle asimmetrie va ricercata l'eventuale presenza di: dislivello della linea bipupillare, dislivello della rima labiale, deviazione della mandibola, iper- o ipotrofie muscolari monolaterali, iper- o iposviluppo scheletrico monolaterale. Vanno anche rilevati segni di anomalie della respirazione, quali per esempio openbite od ostruzioni delle vie respiratorie nasali e della deglutizione, osservando il movimento e la posizione della lingua.

Ispezione extraorale e intraorale											
FACIES: Asimmetria SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> MALFORMAZIONI: <input type="checkbox"/> II cl. <input type="checkbox"/> III cl. <input type="checkbox"/> Open bite <input type="checkbox"/> Deep bite <input type="checkbox"/> Asimmetria	TESSUTI DURI: Anomalie TESSUTI MOLLI: Anomalie Parodontopatia:										
Esame dell'occlusione											
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%; text-align: center;">DX</td> <td style="width: 50%; text-align: center;">SN</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">8 7 6 5 4 3 2 1</td> <td style="text-align: center;">1 2 3 4 5 6 7 8</td> </tr> <tr> <td style="border-top: 1px solid black; text-align: center;">8 7 6 5 4 3 2 1</td> <td style="border-top: 1px solid black; text-align: center;">1 2 3 4 5 6 7 8</td> </tr> </table> FORMULA DENTARIA Classe dentale Anomalie oclusali Perdita alt. vert. post. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Guida incisiva ripida <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Faccette usura PARAFUNZIONI: serramento <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> bruxismo <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Altro	DX	SN	8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8	8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; padding: 2px;"> X - assenza F - protesi fissa M - protesi mobile D - deciduo () - incluso S - soprannumerario </td> <td style="text-align: center; vertical-align: middle;"> Test del RICENTRAMENTO </td> </tr> <tr> <td>Precontatti</td> <td>Interferenze</td> </tr> </table>	X - assenza F - protesi fissa M - protesi mobile D - deciduo () - incluso S - soprannumerario	Test del RICENTRAMENTO 	Precontatti	Interferenze
DX	SN										
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8										
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8										
X - assenza F - protesi fissa M - protesi mobile D - deciduo () - incluso S - soprannumerario	Test del RICENTRAMENTO 										
Precontatti	Interferenze										

Figura 3.26 Cartella clinica: ispezione extraorale, intraorale ed esame dell'occlusione.

Prima di focalizzare l'attenzione sullo stato oclusale, vanno esaminati i tessuti duri e molli del cavo orale, valutandone le codificate caratteristiche morfostutturali e segnalandone le eventuali anomalie; va infine controllato lo stato di salute dell'apparato parodontale.

L'esame ispettivo intraorale deve prendere in considerazione tutti i tessuti orali e deve essere eseguito con particolare attenzione. Seguendo la guida della cartella clinica, l'esame oclusale prevede una prima analisi statica nella quale si valutano: la formula dentaria (riportando, secondo la legenda presente in cartella, le varie caratteristiche), la classe oclusale (secondo lo schema di Angle), eventuali caratteristiche alterazioni dell'occlusione clinicamente correlabili con la disfunzione articolare, come per esempio la presenza di una guida incisiva ripida, di un'alterata altezza verti-



Figura 3.27 A-B. Visione extraorale di una paziente con malformazione dentoscheletrica di II classe.



Figura 3.28 A-B. Visione extraorale di una paziente con malformazione dentoscheletrica di III classe e asimmetria strutturale con laterodeviiazione mandibolare destra.

cale posteriore (che può essere causata dall'assenza di alcuni elementi dentali) o di anomalie delle curve di Spee o di Wilson (Fig. 3.29). Tali anomalie occlusali rivestono una particolare importanza nella patogenesi delle DTM poiché, come riportato da vari studi clinici, possono essere causa di una distalizzazione mandibolare durante il momento di passaggio dalla posizione di riposo a quella di massima intercuspidação.

Successivamente si procede con l'analisi dinamica dell'occlusione eseguendo il rilievo dei contatti occlusali mediante l'interposizione di nastri marcanti tra le arcate dentarie. Si esaminano i contatti in massima intercuspidação e nei movimenti di protrusione e di lateralità. Inoltre si valuta la differenza esistente tra la posizione di massima intercuspidação e la posizione in relazione centrica. Particolare importanza va attribuita alle faccette di usura sulle superfici dentarie, che possono determinare una deviazione della mandibola proprio negli ultimi millimetri della chiusura.

Anche a tale livello è necessario individuare i segni di abitudini parafunzionali, come il bruxismo e il serramento dentario. Nel *bruxismo* si determinano abrasioni generalizzate delle superfici dentarie che nel tempo possono causare una perdita dell'altezza verticale (Fig. 3.30), mentre nel *serramento* possono essere presenti una intrusione degli elementi dentari e una ipertrofia localizzata prevalentemente a livello dei muscoli masseteri. Il serramento, però, non sempre mostra particolari segni clinici di riferimento, ma può essere evidenziato solo da un'attenta osservazione clinica del paziente.

Figura 3.29 Occlusione ad alto rischio di patologia disfunzionale dell'ATM, caratterizzata da rapporto occlusale di II classe, ripidità della guida incisiva, perdita di dimensione verticale posteriore da assenza di elementi dentali inferiori con estrusione degli antagonisti.



Figura 3.30 A-C. Marcata abrasione dentale conseguente a un'intensa attività parafunzionale tipo bruxismo.



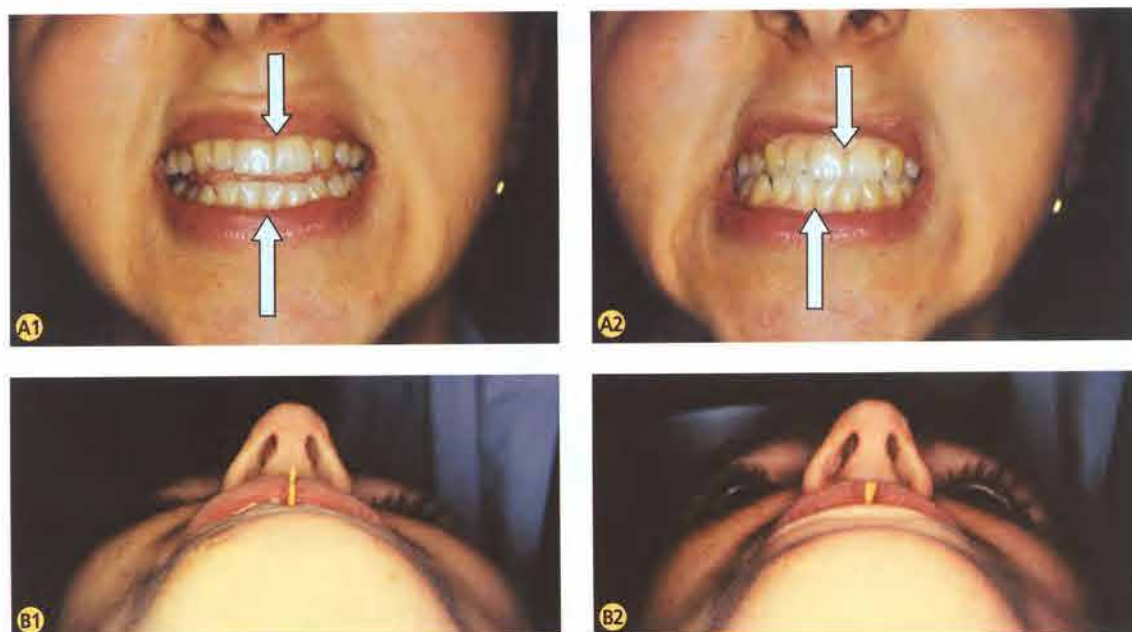


Figura 3.31 Test del ricentrimento. **A.** Il passaggio dalla posizione di primo contatto dentale (a sinistra) a quella di massima intercuspidação (a destra) evidenzia una chiara laterodeviación mandibolare posizionale da precontatti deflettenti. **B.** Visione assiale che evidenzia lo slivellamento dei due cunei di legno, inseriti uno sulla linea interincisiva superiore e l'altro su quella inferiore, nel passaggio dalla posizione di primo contatto dentale e quella di massima intercuspidação, per la presenza di precontatti deflettenti.

Per controllare le deviazioni mandibolari indotte da alterazioni del tavolo occlusale viene effettuato il *test di ricentrimento*, che ha lo scopo di evidenziare eventuali discordanze tra la posizione di massima intercuspidação e la fisiologica posizione articolare scvera da influenze occlusali dislocanti (Fig. 3.31). Si inducono un rilassamento muscolare e una modifica della propiocezione occlusale interponendo per esempio tra gli elementi diatorici dei rulli di cotone. Si invita quindi il paziente a compiere dei movimenti mandibolari lenti di apertura e di chiusura senza raggiungere il massimo contatto occlusale. Si marciano sui denti anteriori le linee mediane superiore e inferiore e si chiede quindi al paziente di serrare completamente i denti controllando che sia raggiunta la massima intercuspidação. La differenza tra la posizione delle linee mediane prima e dopo il serramento evidenzierà macroscopiche dislocazioni mandibolari consentendo all'esaminatore di distinguere le cause di tale dislocazione.

Al termine dell'esame ispettivo extraorale, intraorale e occlusale si verificano le eventuali relazioni tra la patia articolare e le caratteristiche cliniche esaminate.

Traumi articolari (Fig. 3.32)

Non tutte le patologie che interessano l'ATM sono di origine disfunzionale. Possono infatti essere determinate o scatenate anche da eventi traumatici e per tale motivo un'apposita sezione della cartella clinica è dedicata a questi eventi. Essi sono distinti in diretti e indiretti e in distorsioni, contusioni e lussazioni. Tra quelli indiretti merita una menzione particolare per la sua elevata frequenza e diretta correlazione con la dislocazione discale il colpo di frusta. Una sottosezione è dedicata alle fratture condilari, distinte secondo la classificazione proposta dalla nostra Scuola in ragione delle caratteristiche topografiche e patologiche.

DX <input type="checkbox"/>		FRATTURA CONDILARE		SN <input type="checkbox"/>		DX TRAUMI		SN		Traumi articolari	
<input type="checkbox"/>	Testa	<input type="checkbox"/>	Composta	<input type="checkbox"/>	Con lussazione	<input type="checkbox"/>	Distorsione	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Diretto	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Collo	<input type="checkbox"/>	Scomposta	<input type="checkbox"/>	Senza lussazione	<input type="checkbox"/>	Contusione	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Indiretto	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Subcondilare	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	Lussazione	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Colpo di frusta	<input type="checkbox"/>

Figura 3.32 Cartella clinica: traumi articolari.

Patologie	
strutturali	sistemiche
<input type="checkbox"/> Anchilosi	<input type="checkbox"/> Artrite reumatoide
.....	<input type="checkbox"/> Artrite psoriasica
.....	<input type="checkbox"/> Malattie connettivo
.....	<input type="checkbox"/> Altre
.....
.....

Figura 3.33 Cartella clinica: patologie articolari strutturali e sistemiche.

Patologie articolari strutturali e sistemiche (Fig. 3.33)

In questa sezione viene evidenziata l'eventuale presenza di una patologia strutturale (per esempio l'anchilosi temporomandibolare) o sistemica (per esempio l'artrite reumatoide o l'artrite psoriasica) o di malattie del connettivo (per esempio la sindrome di Ehlers-Danlos). Si rimanda agli specifici capitoli per una trattazione più dettagliata di tali quadri patologici.

Esame della cervicale e altre articolazioni (Fig. 3.34)

La correlazione esistente tra DTM e alterazioni dell'apparato tonico-posturale rappresenta un controverso argomento al centro di un vivo e approfondito confronto all'interno della comunità scientifica.

I numerosi Autori che si sono interessati a questo argomento sono pervenuti spesso a conclusioni contraddittorie. Allo stato attuale delle conoscenze si fa riferimento ai documenti di consenso elaborati al termine dei lavori scientifici svoltisi alla fine degli anni '90 al National Institute of Health Technology di Bethesda e all'Istituto San Raffaele di Milano, che hanno indicato come non siano al momento presenti prove scientifiche validate a supporto di una diretta correlazione causa-effetto tra problematiche posturali e DTM.

Questa situazione non esclude comunque, secondo il nostro parere, l'opportunità di individuare un rigoroso e meticoloso protocollo per approfondire la relazione tra occlusione e postura, sia in soggetti sani che malati. Per tale motivo in sede di visita risulta utile, ma non imprescindibile (essendo a nostro avviso di pertinenza specialistica) l'esame posturale vero e proprio che prevede le seguenti verifiche:

- ▶ valutazione neuromuscolare (ipostenie e contratture);
- ▶ postura ortostatica (testa, collo, corpo);
- ▶ alterazioni scheletriche della colonna vertebrale (scoliosometro);
- ▶ analisi della deglutizione;
- ▶ posizioni e abitudini durante il sonno.

Esame cervicale e altre articolazioni	
<p>Lat-fless.dx</p> <p>Rot.dx</p> <p>Estens.</p>	<p>Fless.</p> <p>Lat-fless.sn</p> <p>Rot.sn</p> <p> L- limitazione lieve R- rumore D- dolore LL- lassità legamentosa </p>

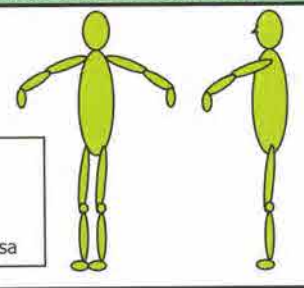


Figura 3.34 Cartella clinica: esame cervicale e altre articolazioni.

Sono opportune alcune osservazioni generali sulla postura. L'esaminatore inizia osservando come il paziente si pone seduto davanti a lui. Egli può mostrare insofferenza nel mantenere la posizione eretta manifestando il desiderio di un appoggio posteriore o anteriore o mettendosi in appoggio laterale e in altre posizioni. Si chiede quindi al paziente di passare spontaneamente alla posizione eretta per verificare se è diversa da quella assunta precedentemente. Infine il paziente va osservato in piedi e, se necessario, a dorso nudo, anteriormente, lateralmente e posteriormente per determinare eventuali asimmetrie scheletriche e/o muscolari o abitudini viziate che possono causare uno squilibrio neuromuscolare e quindi interferire nella postura della testa e indirettamente sulla fisiologica funzione dell'ATM.

Per individuare la presenza di possibili anomalie posturali il medico deve poter disporre di un test di semplice esecuzione, scientificamente validato ed efficace. A tale scopo noi usiamo il *test del passo* proposto da Fukuda. Questo test consiste nel far eseguire al paziente 50 passi tipo marcia sul posto mantenendo alte le ginocchia, con gli occhi chiusi e le braccia tese in avanti. L'esaminatore si deve porre di fronte al paziente sulla linea mediana corporea passante nell'area compresa tra i due piedi e verificare se, al termine dell'esecuzione del test, vi siano state delle deviazioni dalla mediana maggiori di 30 gradi. In tal caso l'esame è da considerarsi positivo per un disturbo posturale e il paziente va inviato allo specialista.

Un esame più approfondito va effettuato per la colonna cervicale, che deve essere indagata sia palpatariamente che analizzando i movimenti di flessione-estensione e di rotazione del capo, segnalando la presenza di anomalie secondo i suggerimenti forniti nella legenda riportata nella cartella clinica. Per le altre articolazioni la valutazione è solo clinica e il loro stato di salute va indicato sempre avvalendosi delle indicazioni contenute nella predetta legenda.

* * *

Giunto a questo stadio della compilazione della cartella, l'operatore è in possesso delle informazioni che gli permettono di formulare un'*ipotesi clinica*. Il percorso diagnostico non è ancora completato e nell'ambito della strategia qui illustrata è necessario integrare i dati clinici con quelli strumentali per porre la *diagnosi di patologia*. L'esame del caso continua quindi prescrivendo gli esami strumentali standard ed eventualmente altri complementari i cui reperti dovranno essere scrupolosamente annotati nella cartella clinica.

■ Diagnosi di patologia

Una volta raccolti i dati seguendo lo schema della cartella clinica specialistica, il medico è in grado di formulare una prima diagnosi della sintomatologia in esame, ma per collegare le informazioni cliniche con una specifica patologia è opportuno approfondire tali dati con le informazioni derivate dalle indagini strumentali e pervenire così a una più precisa diagnosi di patologia.

Prima di entrare nello specifico delle singole analisi strumentali è però opportuno effettuare alcune considerazioni generali sull'applicazione delle metodiche strumentali nella diagnosi delle DTM.

Indagini strumentali (Fig. 3.35)

I progressi nelle conoscenze della fisiopatologia dell'ATM hanno consentito di evidenziare come i disturbi articolari possano interessare, primitivamente, una o più delle seguenti componenti articolari: ossee, legamentose, sinoviali e muscolari.

Spesso clinicamente non è facile operare un distinguo tra le varie componenti interessate dal quadro morboso, in quanto patologie diverse possono manifestare segni e sintomi sovrapponibili. È tuttavia determinante porre una diagnosi il più possibile mirata alla evidenziazione della patologia che coinvolge le differenti strutture articolari e non.

Pertanto l'impiego di indagini strumentali dovrà essere condizionato da due fattori principali. Il primo è l'indirizzo diagnostico scaturito dall'interpretazione dei dati clinici (sia come indirizzo e guida sia considerando il rapporto costi-benefici); il secondo è rappresentato dalla necessità di utilizzare indagini specialistiche rivolte a quei tessuti che, dalla sintomatologia precedentemente analizzata, appaiono maggiormente coinvolti. Il raggiungimento di questi obiettivi si può ottenere con strumenti semplici a condizione che riescano a soddisfare i requisiti minimi di validità che ogni in-

Esami strumentali		IMAGING RADIOLOGICO					
OPT:		TELECRANIO LATERALE:					
Alterazioni simmetria	<input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO	Alterazioni basi scheletriche		<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO		
Alterazioni strutturali	<input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO	Alterazioni dentali		<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO		
Altro		Alterazioni cervicali		<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO		
STRATIGRAFIA:							
Posizione condilare Dx	<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Post.	<input type="checkbox"/> Sup.	<input type="checkbox"/> Inf.	<input type="checkbox"/> Ant.		
Posizione condilare Sn	<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Post.	<input type="checkbox"/> Sup.	<input type="checkbox"/> Inf.	<input type="checkbox"/> Ant.		
Motilità condilare Dx	<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Diminuita	<input type="checkbox"/> Aumentata				
Motilità condilare Sn	<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Diminuita	<input type="checkbox"/> Aumentata				
Alterazioni strutturali	<input type="checkbox"/> Dx	<input type="checkbox"/> Sn					
TC:		RMN:		ALTRI:			
ELETTRORGNATO-MIO-SONO-GRAFIA:		<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO				

Figura 3.35 Cartella clinica: esami strumentali.

indagine di questo genere deve possedere, e che sono rappresentati dai concetti di sensibilità e specificità applicati all'evento morboso da esaminare.

Un test si considera sensibile se ha la capacità di evidenziare la presenza effettiva della patologia in esame, limitando al massimo il fenomeno dei falsi positivi. La specificità di un esame è invece quella caratteristica che consente di evidenziare un evento patologico quando questo non è, o non sembra essere, clinicamente presente, limitando al massimo il fenomeno dei falsi negativi. Si considera valido un test che risulta attendibile nel 70% circa dei casi. Allo stato attuale delle conoscenze e delle tecnologie gli strumenti a disposizione dello specialista per analizzare le DTM non soddisfano completamente tali requisiti.

È comunque sempre necessario integrare la clinica con esami strumentali, dei quali il medico deve conoscere limiti e possibilità. È opportuno anche considerare gli aspetti legati al costo biologico ed economico che deve essere affrontato dal paziente in relazione alla necessità di un approfondimento diagnostico.

Ciò premesso, per approfondire e completare il quadro clinico il medico può utilizzare una serie di test strumentali proposti dalla letteratura e dalla clinica quotidiana. Gli esami strumentali utilizzati per lo studio dell'ATM vengono suddivisi in *standard* e *complementari*. I primi rappresentano le indagini minime di base necessarie per porre una corretta diagnosi di patologia; i secondi vengono richiesti allorché il medico ritenga necessario uno studio più approfondito e specifico di alcune strutture o funzioni in presenza di un dubbio diagnostico (Tab. 3.2).

Vengono qui di seguito brevemente descritte le principali indagini strumentali con particolare riguardo alle loro indicazioni e alla loro utilità nella diagnosi di alcune patologie specifiche.

Esami strumentali standard

Comprendono metodiche di imaging che sono necessarie per formulare la diagnosi di patologia. Le proiezioni standard rappresentano da lungo tempo l'elemento cardine della diagnostica per immagini dell'ATM. I radiogrammi standard sono ottenibili anche con apparecchiature di bassa potenza. In base al referto, viene decisa l'esecuzione di ulteriori esami per approfondire lo studio del caso.

Tabella 3.2 Esami strumentali (standard e complementari) utilizzati per lo studio dell'ATM

Esami standard	Esami complementari
<p>Indispensabili per effettuare la diagnosi e per le verifiche durante il trattamento</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Rx OPT ▶ Rx telecranio in L.L. ▶ Stratigrafia ATM bilaterale individualizzata in massima intercuspidação e in massima apertura della bocca 	<p>Necessari in casi di complessa risoluzione diagnostica</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Rx cranio in submento-vertice ▶ TC ▶ RM ▶ EGMG ▶ Artroscopia

Gli esami in proiezione standard sono rappresentati da:

- ▶ ortopantomografia delle arcate dentarie;
- ▶ telecranio in proiezione laterale;
- ▶ stratigrafia dell'ATM, comparativa e individualizzata;
- ▶ radiografia transcraniale obliqua.

Ortopantomografia delle arcate dentarie (Fig. 3.36) È un esame che fornisce una visione globale della bocca, anche se con una definizione approssimata data la magnificenza che la macchina sempre produce sulle immagini. Le principali informazioni riguardano la forma, la simmetria e la posizione dei condili nella contemporanea valutazione delle strutture basali e osteoarticolari.

La radiografia ortopantomografica delle arcate dentali è usata come primo screening nella valutazione delle patologie dell'apparato stomatognatico: offre una grande quantità di informazioni in un singolo esame, è facile da eseguire e poco costosa.

Sono visibili nel loro complesso le ATM, la mandibola, il mascellare e i suoi seni, gli elementi dentali, gli zigomi e la regione inferiore delle orbite. Per quanto riguarda lo studio dell'articolazione fornisce indicazioni comparative sulla morfologia e sulla posizione dei due condili.

Questo esame offre la possibilità di una diagnosi differenziale semplice e immediata per molte patologie del sistema stomatognatico di origine dentale o in ogni caso extrarticolari (Figg. 3.37-3.39). Inoltre, l'ortopantomografica è di estrema importanza nella diagnosi delle fratture condilari offrendo la possibilità di valutazione sia sagittale che verticale dei monconi ossei.

Tale tipo di esame presenta l'inconveniente di causare delle distorsioni delle immagini, e di essere quindi relativamente inaffidabile nella valutazione morfologica delle ossa mascellari. Tuttavia, il grado di distorsione è molto più lieve in senso verticale e pertanto l'esame può essere di valido aiuto nella valutazione di asimmetrie mandibolari che si estrinsecano su questo piano.

Lo studio delle strutture articolari, tuttavia, non può essere effettuato solo con questo esame per la scarsa definizione della zona e la sovrapposizione di diverse strutture anatomiche che rendono poco leggibili i capi articolari e i rapporti che tra loro contraggono.



Figura 3.36 Ortopantomografica.



Figura 3.37 A. Ortopantomografica in un caso di ipercondilia sinistra. B. Aspetto clinico frontale di una paziente con ipercondilia destra.



Figura 3.38 A-B. Ortopanoramica di una paziente affetta da microsomia emifacciale che evidenzia un deficit di sviluppo della regione condilare e coronoide del ramo mandibolare destro.



Figura 3.39 Ortopanoramica che evidenzia una frattura bicondilare, composta a sinistra e scomposta a destra.

Telecranio in proiezione laterale (Fig. 3.40) Grazie alla sua proprietà di fornire un'immagine radiografica in rapporto 1:1 con le strutture anatomiche mineralizzate del capo, questa indagine permette, per mezzo dell'esame cefalometrico, di valutare i rapporti tra le basi scheletriche, gli elementi dentali e le angolazioni tra i diversi piani e assi di riferimento, consentendo di effettuare una serie di considerazioni qualitative e quantitative delle relazioni spaziali esistenti tra le basi ossee mandibolari e mascellari, e tra queste e le altre strutture ossee craniali.



Figura 3.40 Telecranio in proiezione laterale.

Stratigrafia (Fig. 3.41) La stratigrafia (o tomografia) costituisce il mezzo di studio elettivo per l'ATM poiché, eliminando le sovrapposizioni ossee presenti nelle radiografie in proiezione standard, evita errori di interpretazione e consente uno studio dettagliato dei capi ossei anche in atteggiamenti funzionali.

Ciò è ottenibile grazie al movimento simultaneo del tubo roentgen e della cassetta radiografica, che sono costantemente collegati mediante un sistema di connessione che ruota intorno a un fulcro rappresentato dal punto di sezione che si vuole ottenere. Le parti anatomiche che si trovano su questo piano vengono sempre proiettate in una posizione costante della pellicola e risultano pertanto ben definite; le parti anatomiche situate invece in piani sopra- e sottostanti vengono cancellate. La cancellazione di queste parti anatomiche non è ovviamente completa e ne risultano ombre di trasporto persistenti generate specialmente da quelle formazioni il cui asse maggiore coincide con quello della direzione del movimento dello stratigrafo. Attualmente vengono utilizzati stratigrafi pluridirezionali; per quanto concerne l'ATM è considerato idoneo il sistema di pendolazione longitudinale, che al bisogno si trasforma rapidamente in pendolazione trasversale ponendo il paziente su un lettino perpendicolare allo stratigrafo.

L'esame viene condotto bilateralmente in posizione di massima intercuspidação e di massima apertura impressionando, vista la sua radioinvasività, due tomogrammi per lato.

Deve essere preferita una tecnica individualizzata (vedi oltre) utilizzando una radiografia submento-vertice del cranio, che fornisce i dati sull'inclinazione dell'asse maggiore dei condili rispetto al piano sagittale mediano del cranio e consente di orientare l'apparecchio radiografico perpendicolarmente all'asse lungo del condilo (Fig. 3.42).

È fondamentale che, nella radiografia a bocca chiusa, gli elementi dentali si trovino nella posizione di massima intercuspidação, per evitare che uno spostamento fisiologico del condilo venga scambiato per una dislocazione. Altrettanto importante è che la proiezione a bocca aperta venga eseguita nella posizione di massima apertura, per evitare errate diagnosi di limitazione funzionale del movimento mandibolare.

La stratigrafia dell'ATM può essere effettuata nei due piani ortogonali, frontale e laterale, ma in genere l'esame di routine è sul piano laterale. Nella *tomografia in proiezione frontale*, il paziente è prono, con la fronte appoggiata sul piano radiologico e la linea transmeatale di Camper parallela al piano del tavolo. Il raggio ha il punto di incidenza a livello occipitale, all'altezza di una linea che passa per la base del trago e il punto di emergenza, alcuni centimetri al di sotto del nasion. Si effettuano tomogrammi separati di 0,5 cm sia a bocca aperta che a bocca chiusa. Sono riconoscibili:

- ▶ il contorno della faccia superiore del condilo;
- ▶ lo spazio articolare;
- ▶ il profilo della fossa glenoidea.

Sulla parte mediale del condilo mandibolare si sovrappongono le ombre di trasporto del processo stiloideo e della porzione interna del processo mastoideo.



Figura 3.41 Stratigrafia dell'ATM.

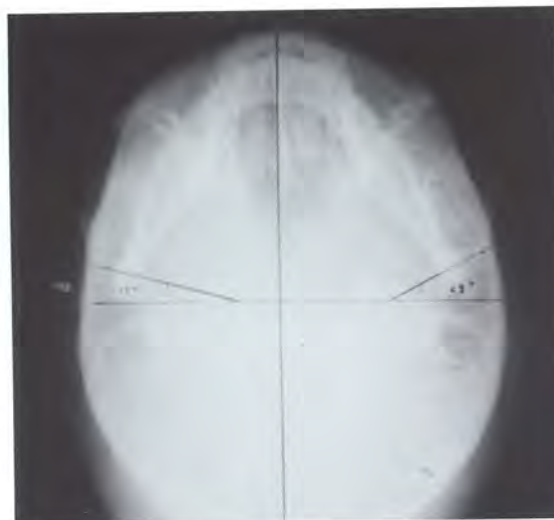


Figura 3.42 La radiografia submento-vertice del cranio permette di conoscere l'inclinazione dell'asse maggiore dei condili rispetto al piano sagittale mediano del cranio.

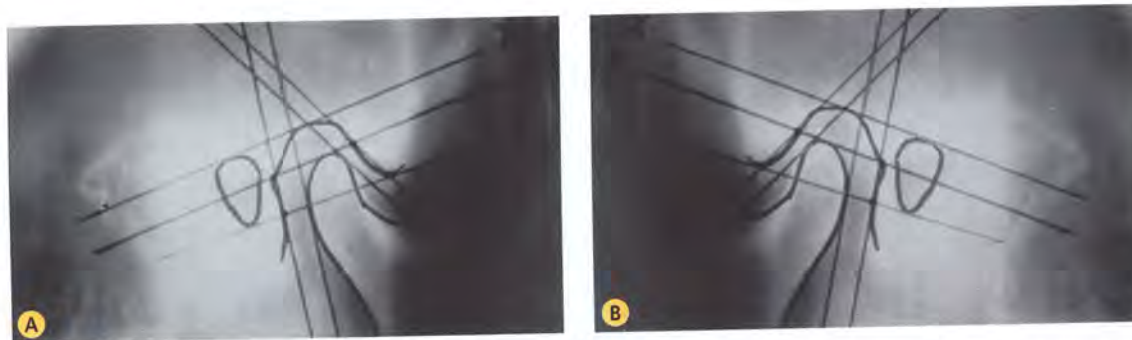


Figura 3.43 A-B. La cefalometria dell'ATM viene condotta sulla stratigrafia in laterale e permette di quantizzare il rapporto spaziale tra il condilo e la cavità glenoidea.

Nella *tomografia in proiezione laterale* il paziente è prono con il capo in posizione laterale e con il piano sagittale mediano del cranio parallelo al piano del tavolo. Il raggio a direzione verticale ha il punto di incidenza 2-3 cm in avanti e 1 cm al di sotto del trago del lato opposto a quello in esame. In questa proiezione sono riconoscibili varie strutture:

- ▶ la cavità glenoidea;
- ▶ il tubercolo zigomatico;
- ▶ la rocca petrosa nella cui opacità si osserva il meato acustico esterno.

Tra il condilo mandibolare e la cavità glenoidea è presente uno spazio trasparente che in parte rappresenta lo spessore del disco articolare. In un tomogramma eseguito a bocca aperta la cavità glenoidea appare vuota e il condilo mandibolare si trova sotto l'eminenza articolare del temporale.

La stratigrafia è utile soprattutto per identificare alterazioni artrosiche del condilo o della fossa, in particolare sul versante superiore o mediale. Inoltre, se effettuata correttamente e ben interpretata, può servire a evidenziare alterazioni dello spazio condilo-fossa il cui significato patologico è eventualmente da correlare con i dati emersi dall'esame clinico.

Nello stratigramma in proiezione laterale, dopo aver effettuato lo studio morfologico delle strutture ossee, si esegue lo studio funzionale, valutando la posizione del condilo rispetto al piano di Francoforte in massima apertura, in chiusura e in posizioni intermedie ottenute ponendo tra gli incisivi dei cunei di vario spessore.

Un particolare studio cefalometrico condotto sulla stratigrafia in laterale permette di quantizzare il rapporto spaziale tra fossa glenoidea e condilo mandibolare nella incoordinazione condilomeniscale.

Al fine di consentire controlli seriatî sovrapponibili nel tempo, ci si avvale della *stratigrafia individualizzata*. Quest'ultima, per poter essere eseguita necessita di un craniostato e deve essere preceduta da una radiografia submento-vertice per l'individuazione dell'angolo d'inclinazione dell'asse condilare maggiore. Il valore di quest'ultimo dovrà essere poi trasferito sul craniostato in modo da ottenere immagini più nitide e individuali. Inoltre, questo angolo potrà essere utilizzato anche nei controlli successivi in modo da avere delle immagini sovrapponibili al fine di valutare eventuali progressi o peggioramenti, da un punto di vista radiografico, della patologia articolare (Fig. 3.43).

I parametri di cui ci si avvale per lo studio di ogni singola fossa glenoidea sono:

- ▶ il punto più alto del condotto uditivo esterno;
- ▶ il punto più basso del condotto uditivo esterno;
- ▶ il punto più alto della fossa glenoidea;
- ▶ il punto più basso del tubercolo zigomatico.

Attraverso la costruzione geometrica di una serie di rette passanti per i punti indicati si ottiene una misurazione cefalometrica degli spazi articolari che individua l'esatta posizione del condilo nella cavità glenoidea.

Si ottiene in questo modo un sistema applicabile a ogni ATM, fisso, ripetibile, semplice per rapidità di esecuzione e di notevole attendibilità.

Radiografia transcraniale obliqua È un esame strumentale che permette valutazioni immediate anche se meno attendibili di quelle ottenibili con la stratigrafia. Si preferisce eseguire tale tecnica utilizzando un comune apparecchio radiografico endorale direttamente nello studio odontoiatrico piuttosto che sottoporre il paziente all'esame stratigrafico. A tale scopo ci si avvale di un craniostato

(il più usato è quello di Petri e Mongini) che fissa il capo del paziente verticalmente e consente di programmare l'inclinazione del fascio.

La radiografia transcraniale obliqua è comunque attualmente sostituita dalla stratigrafia che fornisce immagini qualitativamente migliori. Tale tecnica, di facile esecuzione, permette anche di effettuare un esame funzionale della regione articolare a bocca aperta e chiusa mostrando le superfici del condilo con una discreta visualizzazione delle fosse glenoidee.

A fronte del vantaggio di una semplice esecuzione, anche presso lo studio odontoiatrico, a causa del notevole grado di sovrapposizione di diverse strutture anatomiche tale tecnica non offre la qualità e la precisione delle immagini ottenibili con la stratigrafia individualizzata.

Esami strumentali complementari

Qualora il medico reputi opportuno approfondire i dati emersi dalle metodiche strumentali standard, come nel caso di un dubbio diagnostico o di informazioni insufficienti, o abbia le necessità di disporre di maggiori e più dettagliati particolari riguardo alle strutture e alle funzioni articolari sia nella loro totalità che limitatamente ad alcune di esse, il paziente può essere sottoposto a ulteriori e approfonditi accertamenti diagnostici strumentali. Rientrano in questo gruppo una serie eterogenea di metodiche e tecniche rappresentate da:

- ▶ metodiche di imaging;
- ▶ montaggio dei modelli in gesso delle arcate dentarie in articolatore;
- ▶ valutazioni elettroniche informatizzate;
- ▶ esami ematochimici di laboratorio.

Tra le metodiche di imaging vengono qui menzionate quelle nelle quali gli Autori hanno maturato un'ampia esperienza clinica: la *tomografia computerizzata*, la *risonanza magnetica nucleare*, la *scintigrafia* dell'ATM.

Tomografia computerizzata (TC) È indicata per approfondire lo studio dei tessuti duri mediante sezioni assiali, coronali e sagittali (Figg. 3.44 e 3.45). È possibile effettuare anche una *ricostruzione* sia *bidimensionale* (che presenta il limite di una considerevole perdita della risoluzione contrastata e spesso con deformazione delle parti ossee) che *tridimensionale* (3D). In questo secondo caso la ricostruzione si rileva particolarmente utile, per esempio in presenza di gravi alterazioni strutturali, quando è previsto un intervento chirurgico a cielo aperto sull'ATM, e per lo studio della posizione nei tre piani dello spazio del condilo mandibolare nelle fratture della testa o del collo (Figg. 3.46 e 3.47). Nel caso di una limitazione dell'apertura della bocca a esordio improvviso, non preceduta da sintomatologia rumorosa, è di fondamentale importanza richiedere una scansione passante per la fossa infratemporale per valutare l'eventuale presenza di una lesione neoplastica a carattere espansivo che può ostacolare la traslazione mandibolare.

Risonanza magnetica nucleare (RM) È un esame diagnostico non invasivo che mediante sezioni assiali, coronali e sagittali della regione temporomandibolare permette lo studio dei tessuti molli delle ATM e in particolare del disco articolare e del tessuto retrodiscale (Fig. 3.48). La RM sfrutta la proprietà posseduta da certi nuclei atomici di assorbire, una volta posti in campo magnetico, l'energia di un'onda elettromagnetica e poi di tornare allo stato energetico iniziale emettendo un segnale registrabile.



Figura 3.44 TC: sezione assiale passante per le due cavità glenoidee.



Figura 3.45 TC: sezione coronale passante per le due cavità glenoidee.

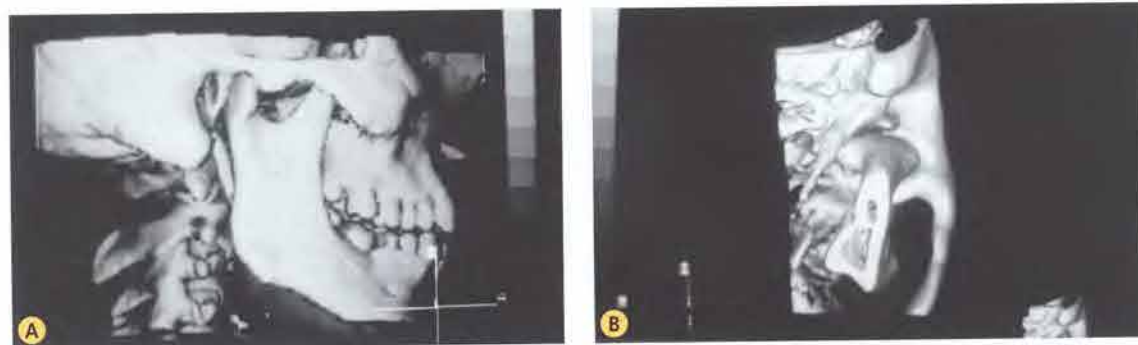


Figura 3.46 A-B. Ricostruzioni TC tridimensionali della regione dell'ATM.

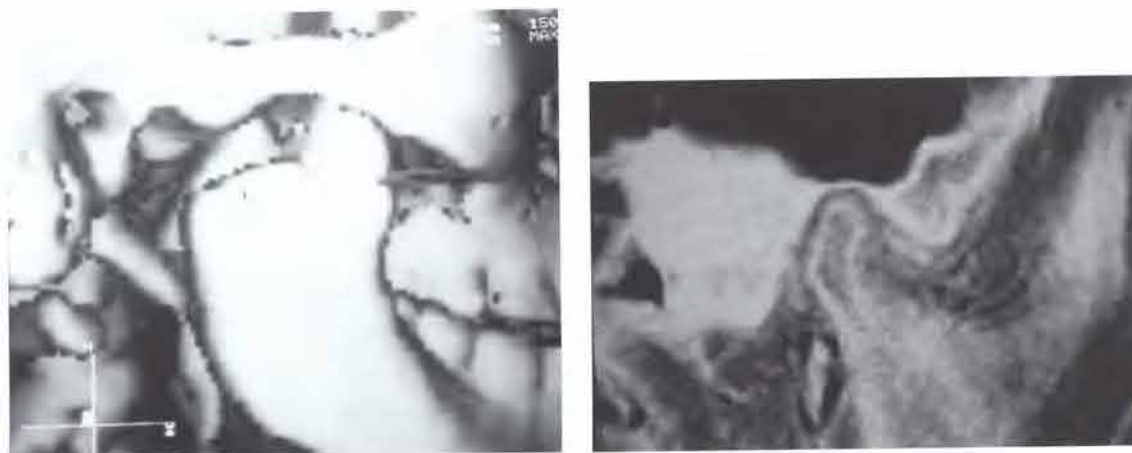


Figura 3.47 Ricostruzione TC tridimensionale che mostra chiaramente il depiazzamento anteromediale della testa condilare destra nel caso di una frattura condilare scomposta con spostamento del piccolo frammento.

Figura 3.48 Risonanza magnetica (RM) nello studio dell'ATM.

Le principali indicazioni alla RM delle ATM sono tutte le forme di malposizione del disco articolare, le alterazioni strutturali dei tessuti articolari, le algie articolari di incerta origine, la sospetta presenza di neoformazioni intrarticolari (come una condromatosi) o pararticolari nella loggia parotidea o nella fossa infratemporale. In quest'ultimo caso, come per la TC, è fondamentale richiedere una sezione passante anche per questa fossa per valutare l'eventuale presenza di una lesione neoformativa a carattere espansivo che ha, come prima manifestazione clinica, una limitazione dell'apertura della bocca.

Le controindicazioni assolute sono rappresentate dai portatori di pacemaker e di protesi articolari e del cristallino, dalla presenza di elementi metallici nel corpo (le placche e le viti da osteosintesi, se ben stabili, non creano problemi a parte la distorsione dell'immagine), da individui claustrofobici od obesi (per problemi di dimensioni dell'apparecchiatura). Sono considerate controindicazioni relative la presenza di apparecchi ortodontici fissi, perché si possono staccare. La presenza di protesi dentarie in metallo e di impianti endosseici determina una distorsione dell'immagine intorno alla parte metallica, ma non compromette generalmente l'esecuzione dell'esame. Prima dell'esame il paziente deve togliere le lenti a contatto, gli apparecchi acustici, e depositare tutti gli oggetti metallici in generale, schede magnetiche e orologio. In caso di dispositivi intrauterini la paziente deve essere avvertita che potrebbero verificarsi spostamenti indesiderati dell'apparecchio e viene consigliata una successiva visita ginecologica. Non esiste alcuna controindicazione all'esame RM per le donne in stato di gravidanza.

Per l'esame vengono abitualmente utilizzati un magnete superconduttore di 1,5 Tesla e una bobina superficiale bilaterale dedicata. L'esame si esegue con sequenze TSE T2-pesate (TR 2500-3000, TE 80-100, durata 2 ore e mezza), FOV 160, matrice 256 x 256, spessore 3 mm, gap 0, 2 acquisizioni, in modo da ottenere 8 sezioni per lato; viene eseguito a bocca aperta e a bocca chiusa per entrambi i lati contemporaneamente secondo piani parasagittali (perpendicolari all'asse lungo del condilo mandibolare) e paracoronalari (paralleli all'asse lungo del condilo mandibolare). Se necessarie, vengono eseguite ulteriori scansioni con altre sequenze.

In un'ATM normale, il tessuto retrodiscale appare in massima apertura come una zona ad alta intensità di segnale, lievemente disomogenea, di forma triangolare, delimitata posteriormente dalla parete anteriore del condotto uditivo esterno e dalla parotide, superiormente dalla lamina superiore che mostra un segnale di bassa intensità e che si può confondere con il segnale dell'osso compatto del tetto della cavità articolare; anteriormente è delimitato dalla lamina inferiore che mostra anch'essa una bassa intensità di segnale che si confonde con la corticale posteriore del condilo. A bocca chiusa, la zona bilaminare, compressa tra la porzione posterosuperiore della cavità articolare e la parte posteriore del condilo, presenta un caratteristico segnale a "sandwich", con due lamine con bassa intensità di segnale tra cui è interposta una zona con una intensità di segnale intermedia (Fig. 3.49).

Tali strutture sono meglio evidenziate, ovviamente, a bocca aperta per la traslazione anteriore del condilo e la conseguente distensione dei tessuti retrodiscali e dei recessi articolari che, con le scansioni T2-pesate, risultano ben visibili e permettono di apprezzare in maniera ottimale la morfologia dei tessuti molli retrodiscali (Fig. 3.50).

A bocca chiusa le scansioni T2-pesate sono ancora più importanti, perché il disco è interposto tra le corticali ossee del condilo mandibolare e del tubercolo zigomatico e i tessuti retrodiscali compressi e scarsamente evidenziabili; quindi, la visualizzazione di eventuali piccoli recessi permette di individuare la posizione del disco e la presenza di una fibrosi retrodiscale che, altrimenti risulterebbe non visibile.

Le sezioni paracoronalari sono importanti nella valutazione della posizione del disco in senso lateromediale e dei legamenti condilodiscali in quanto evidenziano il liquido sinoviale e i recessi e, indirettamente, consentono di apprezzare in maniera ottimale le strutture ipointense del disco e dei legamenti condilodiscali che, altrimenti, si confonderebbero con il segnale dell'osso corticale.

È importante sottolineare che la causa principale della scarsa qualità delle immagini secondo piani parasagittali a bocca chiusa è determinata dalla mancanza di chiari piani di clivaggio tra le strutture articolari che presentano un'intensità di segnale simile, mentre nei piani parasagittali a bocca aperta la qualità delle immagini viene influenzata da artefatti di movimento determinati dall'insofferenza dei pazienti a mantenere la bocca aperta a causa del dolore provocato dall'incoordinazione condilodiscale. La qualità delle immagini nelle scansioni a bocca aperta eseguite secondo piani paracoronalari viene invece influenzata sia dalla mancanza dei piani di clivaggio sia dagli artefatti di movimento.

Le sequenze TSE T2-pesate evidenziano in maniera ottimale i recessi articolari e il liquido sinoviale e permettono di capire quale sia la reale posizione del disco, anche nelle scansioni parasagittali a bocca chiusa e in quelle paracoronalari. L'analisi di queste immagini permette di studiare le lesioni di tipo fibrotico a carico del tessuto retrodiscale e tramite il loro studio è possibile fare alcune considerazioni sulla stadiazione della patologia disfunzionale.

La riduzione della dilatazione del tessuto retrodiscale permette di visualizzare i due recessi articolari posteriori, superiore e inferiore, subito dietro al disco, proprio dove la zona bilaminare fi-



Figura 3.49 RM: reperti a bocca chiusa. Il disco appare come un iposegnale scuro omogeneo posto nell'interlinea articolare, mentre la zona bilaminare presenta un segnale intermedio.



Figura 3.50 RM: reperti a bocca aperta. Il condilo si pone di fronte all'eminenza articolare, mentre la zona bilaminare e le superfici articolari si individuano più difficilmente.

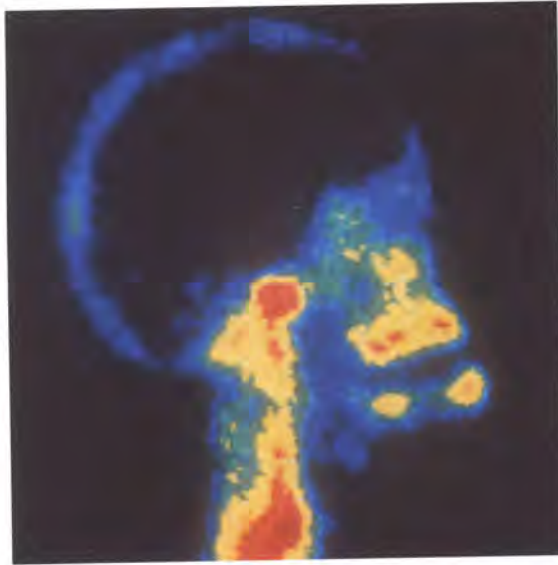


Figura 3.51 Scintigrafia dell'ATM che evidenzia una zona di spiccata ipercaptazione a livello del condilo mandibolare destro in un paziente con sospetta ipercondilia destra.

brotica non riesce a espandersi e a riempire completamente la cavità articolare. Se la fibrosi della zona bilaminare è molto estesa o se si osserva un notevole essudato infiammatorio nell'articolazione, la lamina superiore della zona bilaminare appare completamente separata dal tetto della cavità articolare e, quindi, il recesso posteriore superiore assume una forma a falce, con la concavità rivolta verso il basso.

Scintigrafia È un esame che prevede la somministrazione di un mezzo di contrasto elettivo per l'osso, in genere il tecnezio 99, che ha la sua maggiore proprietà nell'essere captato dal tessuto osseo in fase di elevata attività formativa (Fig. 3.51). Trova la sua principale indicazione nella regione temporomandibolare nei casi in cui dall'esame clinico e da quelli radiografici standard risultino un'asimmetria mandibolare e un differente aspetto morfologico tra le due emimandibole che devono far sospettare un'iperplasia condilare (ipercondilia). L'esame scintigrafico per essere considerato valido deve essere bilaterale, in modo tale da poter comparare la captazione tra i due lati. Il reperto, infatti, può essere considerato positivo quando tale captazione comparativa è aumentata almeno del 50% da un lato rispetto al controlaterale.

Altre metodiche strumentali

Tra le altre metodiche strumentali che vengono utilizzate per lo studio delle strutture anatomiche e per valutare la funzionalità dell'ATM e dei muscoli masticatori vi sono l'ecografia e la termografia. Allo stato attuale delle conoscenze tali metodiche non sono state sufficientemente codificate né come protocollo di applicazione, né come interpretazione nei riguardi delle patie articolari e pertanto possono essere considerate complementari.

Fanno parte degli esami complementari anche i test funzionali elettrodiagnostici comprendenti la elettrognatomiografia.

Alle metodiche di imaging radiografico e gnatomiografico si deve aggiungere lo studio dei modelli in gesso delle arcate dentarie, montati in articolatore a valori individuali o semi-individuali. Tali modelli sono utili per analizzare e valutare i parametri occlusali fuori dall'ambiente orale e si rivelano necessari ogniqualvolta si prevede di attuare una modifica permanente dello stato occlusale. Le fasi di costruzione dei modelli in gesso, il loro trasferimento in articolatore, la rilevazione dei parametri occlusali e la loro analisi seguono le consuete e codificate metodiche gnatologiche.

Esame elettrognatomiografico

Tra le indagini strumentali complementari utilizzate per lo studio delle patologie dell'articolazione temporomandibolare gli Autori hanno approfondito in modo particolare l'elettrognatografia e, grazie alla quasi ventennale esperienza maturata (dall'uso del Sirognathograph alle apparecchiature più avanzate dell'era informatica) hanno codificato la metodica sia nella pratica clinica che nella interpretazione dei risultati.

Mentre la maggior parte delle altre indagini strumentali fornisce informazioni prevalentemente statiche sulle strutture dell'apparato stomatognatico, l'elettrognatografia fornisce quelle informazioni funzionali che sono alla base dell'interpretazione fisiopatologica delle patologie disfunzionali dell'ATM (Fig. 3.52).

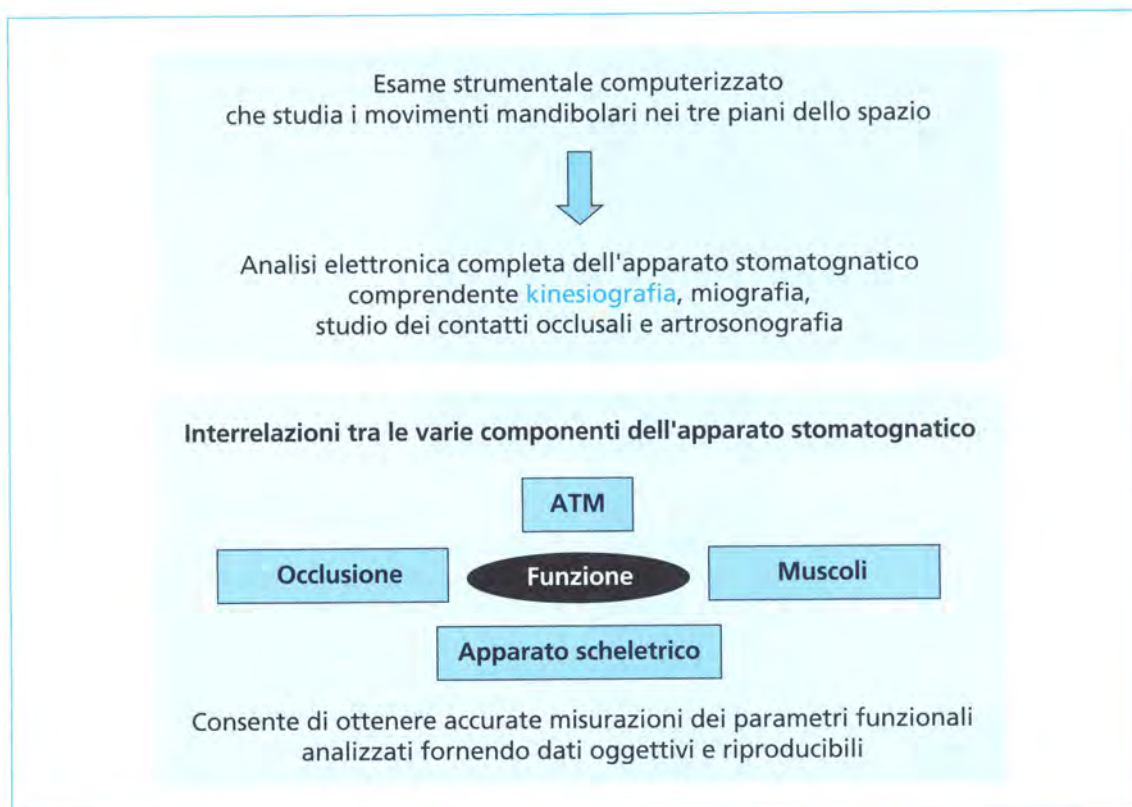


Figura 3.52 Esame elettrognatomiografico.

La possibilità di integrare e perfezionare l'esame clinico obiettivo con le misurazioni gnatografiche assume grande importanza. Tali misurazioni permettono, inoltre, di avere rappresentazioni grafiche, riproducibili e oggettivabili, delle alterazioni funzionali riscontrate.

Lo studio gnatografico, di semplice esecuzione e di rapida interpretazione, consente anche di monitorare, a distanza di tempo, la capacità funzionale del paziente, registrando gli effetti che la terapia ha prodotto sull'apparato stomatognatico, con indiscutibile vantaggio sia dal punto di vista clinico che da quello medico-legale.

Il termine "elettrognatografia", introdotto per la prima volta da Lewin nel 1976, si riferisce agli studi elettrokinesiografici dei movimenti mandibolari nelle attività masticatorie. I primi esperimenti portarono alla realizzazione di un originale rilevatore elettromagnetico dei movimenti della mandibola, progettato in collaborazione con i tecnici della Siemens. Contemporaneamente Bernard Jankelson, che aveva dedicato gran parte delle sue ricerche allo studio delle alterazioni funzionali della muscolatura masticatoria e alla formulazione della ben nota "teoria della miocentrica", sviluppava un'apparecchiatura simile per l'analisi delle dinamiche della mandibola.

Lo sviluppo tecnologico e l'introduzione dei personal computer, negli anni successivi, portò a un'ulteriore evoluzione di tali metodiche e alla realizzazione di sistemi computerizzati integrati per lo studio di tutte le principali funzioni dell'apparato stomatognatico. Pertanto, alla kinesiografia e alla miografia di superficie si aggiunsero l'artrosonografia, lo studio dei contatti occlusali e quello dei vettori di forza sviluppati durante la masticazione.

Il termine elettrognatografia, pur restando sinonimo di elettrokinesiografia mandibolare, cominciò presto a essere esteso all'insieme delle indagini strumentali, eseguite con metodiche elettromagnetiche, per lo studio degli aspetti funzionali dell'intero apparato stomatognatico. Con la realizzazione dei primi sistemi computerizzati integrati, quindi, il termine di elettrognatografia, precocizzato da Lewin, ha assunto un più ampio valore, ovvero quello di studio integrato, dettagliato e riproducibile, realizzato con metodiche elettromagnetiche ininterferenti, di tutte le dinamiche dell'apparato stomatognatico. L'esperienza di chi scrive si è realizzata inizialmente su sistemi singoli, quali il Sirognathograph e il Myomonitor, prototipi della kinesiografia e miografia masticatoria, per arrivare in tempi più recenti ai moderni sistemi computerizzati integrati quali il Biopak realizzato dalla Bioresearch. Quest'ultimo riunisce in un'unica apparecchiatura tutte le metodiche di indagine funzionale necessarie per lo studio delle patologie dell'articolazione temporomandibolare: elettrokinesiografia, miografia di superficie e artrosonometria (Fig. 3.53).



Figura 3.53 Apparecchiatura integrata che riunisce gli strumenti necessari per lo studio dell'ATM: elettrognatografia, elettromiografia di superficie e artrosonometria.

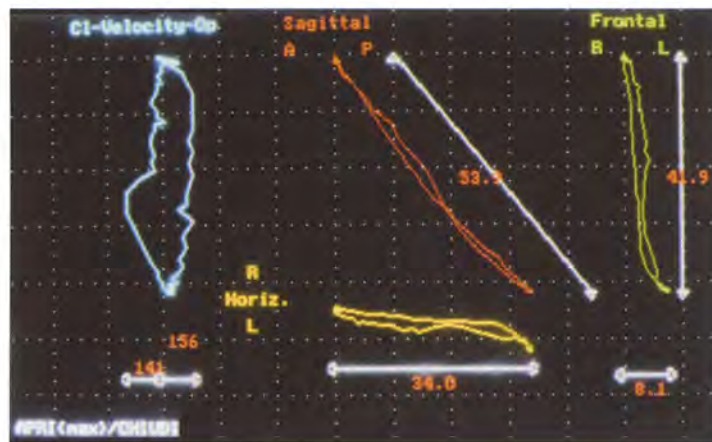
Il sistema Biopak è costituito da un personal computer, che rappresenta l'unità centrale necessaria per la registrazione, il calcolo e l'elaborazione dei dati, interfacciato con un elettromiografo a otto canali (Bioemg 800), con il kinesiografo a cefalostato sviluppato dalla Siemens, e con un trasduttore piezoelettrico per la registrazione di superficie delle vibrazioni prodotte dal movimento nelle articolazioni temporomandibolari. La versatilità del sistema, così configurato, è notevole perché è sufficiente modificare il software per implementare le capacità di analisi della macchina o per personalizzare l'esame della funzionalità temporomandibolare del paziente. Il software dedicato a tali apparecchiature consente di registrare, comparare ed effettuare un'analisi integrata di tutti i dati forniti dai differenti rilevatori.

Elettrokinesiografia mandibolare L'oggettivazione e la riproduzione su modelli meccanici dei movimenti mandibolari e delle strutture dell'articolazione temporomandibolare sono sempre state il principale cruccio di tutti gli studiosi che si siano interessati all'apparato stomatognatico. Negli anni '70, il progresso tecnologico consentì la realizzazione di nuove apparecchiature elettroniche di registrazione indiretta dei movimenti mandibolari. Si passò, quindi, dagli ingombranti registratori meccanici diretti, come i pantografi e gli assiografi che interferivano vistosamente con le funzioni in studio, ai registratori indiretti fotometrici, optoelettronici, radioisotopici ed elettromagnetici.

Uno dei primi strumenti, come già citato, fu messo a punto da Bernard Jankelson nel 1975, in collaborazione con i tecnici della Myotronics, artefici in precedenza del Myomonitor per lo studio della muscolatura dell'apparato masticatorio. Nello stesso periodo di tempo, mentre Jankelson perfezionava il suo kinesiografo con il modello "K5AR", Arthur Lewin metteva a punto, con i tecnici della Siemens all'Università di Johannesburg, il Sirognathograph. Queste due apparecchiature sono molto simili nei principi di funzionamento, ma concettualmente differenti nel loro impiego clinico, proprio perché rispecchiano due differenti approcci teorici all'apparato stomatognatico: funzionalista il primo e meccanicista il secondo.

Nel presentare la sua apparecchiatura, nel 1975, Bernard Jankelson stilò un elenco di caratteristiche essenziali che uno strumento per la kinesiografia mandibolare deve possedere per poter essere considerato valido. Secondo questo Autore "un kinesiografo mandibolare per poter essere considerato attendibile deve soddisfare i seguenti requisiti basilari:

Figura 3.54 Quadro "axial mode": i movimenti funzionali vengono scomposti nei tre piani dello spazio e associati al rilievo della velocità, permettendo così una dettagliata analisi del movimento registrato.



- 1) individuare i rapporti tra mandibola e cranio in modo tridimensionale;
- 2) analizzare i dati in modo dinamico e analogico;
- 3) non produrre interferenze occlusali;
- 4) non causare interferenze propriocettive;
- 5) possedere un'elevata precisione di misura (+/- 0,1 mm);
- 6) essere di facile uso e personalizzabilità".

Le note di Jankelson, pienamente condivise anche da Lewin, soppiantarono definitivamente gli altri sistemi di registrazione della funzione mandibolare, responsabili di interferire negativamente sull'equilibrio delle componenti dell'apparto stomatognatico. L'elettrokinesiografia mandibolare o elettrognatografia divenne pertanto il metodo più attendibile e riproducibile per lo studio delle dinamiche della mandibola e delle articolazioni temporomandibolari.

Gli elementi costitutivi dell'apparecchiatura sono rappresentati da un magnete permanente bipolare, che viene solidarizzato agli incisivi inferiori del paziente, e da un'antenna, a cefalostato regolabile, che viene applicata sulla testa in modo da essere allineata con il piano trago-orbitale, idealmente parallelo a quello di Francoforte. L'antenna è dotata di otto rilevatori di campo magnetico, quattro per lato, che registrano, durante il movimento del magnete, le variazioni di intensità del campo, trasformandole in correnti elettriche, secondo un principio fisico noto come *effetto Hall quantistico*. Le variazioni di potenziale elettrico trasdotte dall'antenna vengono trasformate dall'elaboratore in informazioni digitalizzate sulla posizione del magnete nello spazio. In tal modo è possibile visualizzare sul monitor del computer, in tempo reale, la registrazione nei tre piani dello spazio dei movimenti mandibolari, con associata analisi della velocità (Fig. 3.54). È possibile registrare, quindi, direttamente tutti i movimenti della mandibola e indirettamente i movimenti dei condili a livello delle articolazioni temporomandibolari, con interferenze a livello occlusale e propriocettivo realmente trascurabili.

Tecnica elettrognatografica Nella realizzazione degli esami è necessario porre particolare attenzione alla riduzione degli artefatti dovuti a errori tecnici, ottenibile rispettando le seguenti "regole":

- ▶ locale a "basso rumore di fondo", cioè privo di forti sorgenti di radiazioni elettromagnetiche;
- ▶ paziente correttamente posizionato su una sedia, priva di strutture metalliche, dotata di schienale verticale con poggiatesta regolabile;
- ▶ stabile posizione della testa del paziente, onde evitare vibrazioni dell'antenna;
- ▶ magnete bipolare solidarizzato agli incisivi inferiori, ben allineato e non interferente con l'occlusione;
- ▶ struttura a cefalostato dell'antenna allineata con il piano trago-orbitale del paziente, in modo analogo a quello con cui generalmente si procede alla rilevazione di un arco facciale.

Dalla nostra esperienza, infatti, le principali fonti di artefatto nelle registrazioni gnatografiche si sono dimostrate derivare principalmente da disturbi ambientali, dalla scorretta regolazione dell'antenna sulla testa del paziente o dal disallineamento del magnete. Ai fini dello studio delle patologie articolari consideriamo come relazione occlusale di riferimento la posizione di massima intercuspideazione.

L'elettrognatografo fornisce due quadri principali di analisi dei movimenti:

- 1) *axial mode* o quadro cartesiano tridimensionale;
- 2) *sweep mode* o quadro spaziotemporale.

Il quadro *axial mode*, o quadro spaziale di rappresentazione cartesiana, fornisce la scomposizione del movimento tridimensionale della mandibola in tracce bidimensionali che rappresentano la proiezione di quest'ultimo sui tre piani di riferimento: frontale, sagittale e trasversale. Alle tre tracce di scomposizione planare viene affiancata una rappresentazione grafica, analogica della velocità mandibolare. La raffigurazione delle tracce avviene su fondo millimetrato e a ogni divisione corrispondono 10 mm di spostamento o una velocità di 250 mm/s. Il quadro *sweep mode* del kinesiografo (Fig. 3.55), o quadro di rappresentazione spaziotemporale, descrive con maggiore amplificazione gli stessi movimenti del precedente, rappresentandoli in funzione del tempo. In questo caso a un'unità di divisione del grafico corrispondono 2 mm di spostamento contro i 10 mm del quadro cartesiano. È evidente, quindi, che la registrazione *sweep mode* è riservata allo studio dei movimenti fini della mandibola e principalmente alla loro relazione con i contatti dentali.

Malgrado la diffusa sperimentazione e utilizzazione clinica l'elettrognatografia non si è mai completamente svincolata dall'iniziale empirismo d'uso, tanto che, nonostante siano numerose le pubblicazioni sull'argomento, difficilmente si riescono a dedurre dalla letteratura dati semeiologici standardizzati e una precisa valutazione delle variazioni dei parametri gnatografici sulla base dell'età, del sesso, della costituzione muscoloscheletrica e della situazione oclusale del paziente. In alcuni nostri lavori abbiamo cercato di contribuire all'elaborazione di una standardizzazione dell'esame gnatografico che consenta una valutazione accurata e riproducibile sia dei quadri patologici che di quelli normali di riferimento. In particolare, tale studio è stato impostato in modo da poter definire una serie di elementi semeiologici di base, con obiettivo riscontro clinico, e un insieme di linee guida tecniche e metodologiche che consentano di far assumere all'esame elettrognatografico, per quanto possibile, un nuovo, standardizzato e significativo ruolo nel processo di diagnosi strumentale delle DTM (Tab. 3.3).

L'elettrognatografo computerizzato consente di registrare qualsiasi tipo di movimento mandibolare, sia i movimenti semplici come i cosiddetti "movimenti limite" (apertura, chiusura, lateralità protrusiva), sia i movimenti complessi funzionali, in particolar modo quelli di automatismo quali la deglutizione e la masticazione di vari tipi di bolo alimentare. Il protocollo standard da noi adottato per la kinesiografia divide l'esame in una parte generale e in una parte speciale. Nella prima parte vengono valutati i movimenti massimali del paziente e la sua capacità di coordinare movimenti eccentrici finalistici; nella parte speciale si studiano movimenti complessi funzionali e si registrano tracce personalizzate per rispondere a specifici quesiti di ordine clinico sia oclusale che articolare. L'esame kinesiografico così standardizzato consiste nella registrazione delle seguenti tracce (Tab. 3.4):

- ▶ T1: movimenti di apertura e chiusura massimali veloci a partire dalla posizione di massima intercuspidação;
- ▶ T2: apertura e chiusura lenta massimale con escursioni in laterotrusione massimale a partire dalla posizione di massima intercuspidação;
- ▶ T3: movimenti pendolari di lateralità in posizione di disclusione media (10-15 mm dalla massima intercuspidação);
- ▶ T4: escursioni in protrusione dalla posizione di massima intercuspidação, massima apertura a partire dalla posizione di maggior protrusione mandibolare e chiusura in massima intercuspidação (simile al tracciato di Posselt);
- ▶ T5: rilassamento in lieve disclusione, serramento e battimento veloce dei denti per la valutazione delle interferenze oclusali e della deviazione mandibolare in posizione di riposo da quella guidata dall'occlusione dentale (T5 è l'unica traccia standard registrata in *sweep mode*);
- ▶ T6: masticazione di bolo molle elastico (chewing-gum antiaderente) per 20-40 secondi per lato.

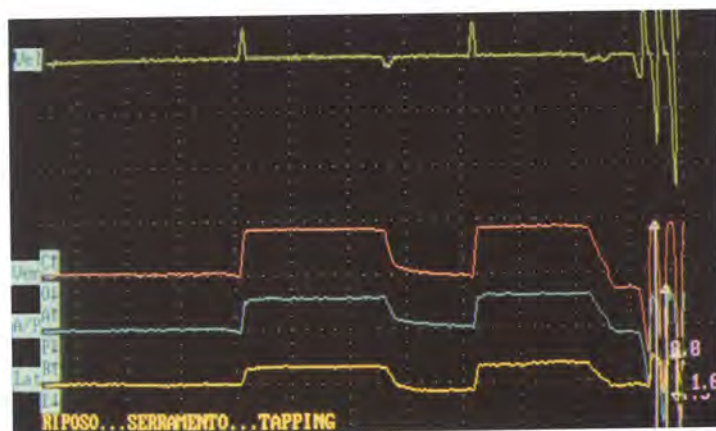


Figura 3.55 Quadro "sweep mode".

Tabella 3.3 Semeiologia elettrognatografica: standardizzazione e sistematizzazione della metodica applicativa

Razionalizzare l'utilizzazione clinica

- ▶ Movimenti semplici
 - apertura e chiusura
 - lateralità
 - protrusiva
- ▶ Movimenti complessi
 - deglutizione
 - masticazione

Tabella 3.4 Metodica esecutiva dell'esame elettrognatografico

Registrazione standard dei tracciati

- ▶ Apertura e chiusura massimali dalla M.I.
- ▶ Apertura e chiusura lenta dalla M.I.
- ▶ Lateralità e bilateralità dalla M.I.
- ▶ Movimenti pendolari di lateralità dalla media disclusione
- ▶ Protrusiva dalla M.I.
- ▶ Massima apertura dalla protrusiva e chiusura in M.I.
- ▶ Masticazione di bolo molle elastico (20-40 sec.)
- ▶ Rilassamento in lieve disclusione, serramento e tapping (*sweep mode*)

M.I. = massima intercuspidação.

Le tracce così registrate forniscono dati sulla funzione mandibolare del soggetto in esame sia di ordine quantitativo, come le misure dei movimenti limite, sia qualitativo, come la presenza di deflessioni del normale tragitto mandibolare o di irregolarità delle curve di cinetica mandibolare. I principali parametri elettrognatografici di carattere quantitativo e le alterazioni qualitative di base da prendere in esame nello studio delle tracce sono (Tab. 3.5):

- ▶ MAV (massima escursione in apertura verticale) con la vettorialità di eventuali laterodeflessioni e laterodeviamenti mandibolari in apertura e chiusura;
- ▶ MMB (massima misura di Boley) ovvero la massima apertura obliqua (detta anche *opening-slant*) sul piano sagittale, la presenza di *crossover* delle tracce su questo piano e di fenomeni di retrusione in chiusura;
- ▶ MEP (massima escursione protrusiva) con la vettorialità di eventuali laterodeflessioni e deviazioni mandibolari;
- ▶ ELM (escursioni laterali medie) in disclusione media del morso, effettuate con movimento pendolare;
- ▶ ELDx, ELSx (escursioni laterali verso destra e verso sinistra) dalla posizione di massima intercuspidação (per le escursioni laterali vengono valutati anche gli atteggiamenti protrusivi, retrusivi e laterotrusivi del movimento nel suo insieme);
- ▶ VMA (velocità massima in apertura) come valutazione quantitativa e qualitativa anche nelle tre fasi (precoce, intermedia e tardiva) dell'apertura;
- ▶ VMC (velocità massima in chiusura) (vedi sopra);
- ▶ Ch (chewing): valutazione qualitativa della distribuzione delle tracce masticatorie, in particolare la presenza di deviazioni, verticalizzazioni e la prevalenza di movimenti orari (CW = *clockwise*) e antiorari (CCW = *counter-clockwise*);
- ▶ Tpg e FWS: valutazione del battimento dentale (tpg = *tapping*) per evidenziare la presenza di deviazioni rapide del morso in senso laterale o anteroposteriore; misurazione dello spazio libero funzionale (FWS = *free way space*), cioè dello spazio esistente tra la posizione di riposo mandibolare e quella di massima intercuspidação.

Tabella 3.5 Parametri elettrognatografici qualitativi e quantitativi: dati sulla funzionalità mandibolare

- ▶ Massima escursione in apertura
- ▶ Massima misura di Boley
- ▶ Massima escursione protrusiva
- ▶ Escursioni laterali medie
- ▶ Escursioni laterali (destra-sinistra)
- ▶ Velocità massima in apertura
- ▶ Velocità massima in chiusura
- ▶ Ch (chewing)
- ▶ Tapping e free way space (FWS)

Tabella 3.6 Anomalie quantitative e qualitative dei tracciati elettrognatografici

Valutazioni quantitative

- ▶ Movimenti mandibolari limite
- ▶ Valori di dinamicità
- ▶ FWS
- ▶ Entità delle deflessioni e deviazioni della mandibola

Valutazioni qualitative

- ▶ Anomalie cinetiche
- ▶ Anomalie vettoriali
- ▶ Anomalie dimaniche
- ▶ Anomalie di centrica

Semeiologia kinesiografica L'analisi delle tracce registrate dal kinesiografo fornisce, come già detto, dati quantitativi e considerazioni qualitative sui movimenti effettuati. Dall'esame comparativo di soggetti normali con soggetti patologici è possibile sviluppare alcuni elementi fondamentali di semeiologia, correlando le tracce patologiche a specifici quadri clinici articolari e occlusali. Si possono distinguere le anomalie dei tracciati in due grandi gruppi: anomalie quantitative e qualitative (Tab. 3.6). La *valutazione quantitativa* considera:

- ▶ i movimenti mandibolari limite;
- ▶ le velocità di movimento;
- ▶ lo spazio libero funzionale (FWS);
- ▶ l'entità delle laterodeflessioni e laterodeviazioni patologiche della mandibola.

Le *anomalie qualitative* delle tracce kinesiografiche, prendendo spunto dai lavori di Lewin, possono essere invece classificate in quattro varietà principali:

- ▶ A1 (*anomalie cinetiche* o anomalie della velocità) particolarmente evidenti nei fenomeni di click articolare: sono rappresentate da brusche variazioni della velocità di movimento mandibolare e da patologiche riduzioni della stessa;
- ▶ A2 (*anomalie vettoriali* o anomalie della direzione): sono rappresentate da patologiche deviazioni o deflessioni mandibolari, che si manifestano nel corso dei movimenti lineari finalistici;
- ▶ A3 (*anomalie dinamiche* o anomalie della distribuzione): registrabili nel corso di movimenti ripetuti o ciclici come la masticazione, indicano la presenza di alterazioni che impediscono una corretta e omogenea distribuzione spaziale delle tracce e quindi dei movimenti mandibolari, rivelando spesso la presenza di una lateralizzazione della funzione articolare;
- ▶ A4 (*anomalie di centricità o di centrica*): sono rappresentate dalla non coincidenza dei punti di inizio e di fine di un movimento ciclico e indicano la presenza di disturbi occlusali o di dislocazioni meniscali. Comprendono anche le alterazioni fini del movimento mandibolare secondarie ad alterazione del tono muscolare e dell'occlusione dentale.

Tra le anomalie classificate riassumiamo qui di seguito, brevemente, quelle che sono di più comune riscontro nella pratica elettrognatografica, discutendone le caratteristiche alla luce delle più attuali interpretazioni patogenetiche e fisiopatologiche dei disordini dell'ATM.

Anomalie cinetiche Nell'ambito delle anomalie cinetiche (o anomalie della velocità) delle tracce gnatografiche relative a movimenti veloci centrici o eccentrici, generalmente distinguiamo per comodità semeiologica quattro tipi di fenomeni (Tab. 3.7):

- ▶ accelerazioni;
- ▶ decelerazioni;
- ▶ ipocinesie omogenee;
- ▶ ipocinesie disomogenee.

L'analisi delle cinetiche di traccia si riferisce generalmente allo studio dei quadri T1 di apertura e chiusura veloce, ma può essere estesa anche ai quadri T3, T5 e T6 (pendolarismo laterale, tapping dentale e masticazione) con significato solo sussidiario rispetto al precedente. Il movimento di apertura e chiusura veloce massimale, infatti, rappresenta la condizione di maggior stress cine-

Tabella 3.7 Anomalie cinetiche (qualitative) dei tracciati elettrognatografici

Anomalie cinetiche	
▶ Accelerazioni	Il punto d'insorgenza rappresenta l'inizio della fase di ricattura del disco articolare (incoordinazione condilodiscale)
▶ Decelerazioni	
▶ Ipocinesie omogenee	Quadri di riduzione generalizzata della velocità dei movimenti con irregolarità della traccia
▶ Ipocinesie disomogenee	
Accelerazione ⇒ decelerazione <i>Incoordinazione condilo-discale</i>	Accelerazione ⇒ decelerazione tardiva in chiusura <i>Condizioni muscolari per evitare il trauma occlusale</i>
Decelerazione ⇒ accelerazione tardiva <i>Sublussazione condilare</i>	Ipocinesie omogenee ⇒ <i>Immobilità per cause muscolari</i>
Bruschi cambiamenti di cinetica <i>Deformità dei capi articolari</i>	Ipocinesie disomogenee ⇒ <i>Alterazioni strutturali</i>

matico per il sistema stomatognatico e pertanto è la condizione funzionale migliore per lo studio delle alterazioni dinamiche di natura meccanica.

Le *accelerazioni* e le brusche *decelerazioni* durante i movimenti massimali veloci sono caratteristica tipica della patologia da incoordinazione condilomeniscale. Queste anomalie sono infatti tipicamente presenti nelle condizioni di clicking condilomeniscale, con meccanismo cinematico sufficientemente chiarito dagli studi di Farrar e McCarty. Il punto di insorgenza della disritmia di traccia rispetto alla fase di movimento è di fondamentale importanza nella valutazione diagnostica e prognostica della patologia in atto, in quanto più precoce è l'anomalia meno grave è l'entità della dislocazione meniscale. Come vedremo in seguito, nei fenomeni di clicking condilomeniscale spesso le anomalie di cinetica sono le alterazioni gnatografiche più significative.

Fenomeni di decelerazione-accelerazione tardiva in apertura possono essere espressione di sublussazione del condilo mandibolare, e in tale caso sono accompagnati sempre anche da alterazioni sincrone e omonime della direzione mandibolare.

Altri fenomeni di brusco cambiamento di cinetica possono essere causati da deformità dei capi articolari e del menisco cartilagineo o dalla presenza di neoformazioni intrarticolari. In questi casi le anomalie di direzione e cinetica sono tipicamente monolaterali e si associano ad anomalie di distribuzione tipiche nei movimenti di pendolarismo laterale.

Tra i fenomeni di decelerazione dobbiamo infine ricordare quelli tardivi in chiusura mandibolare da precontatto dentale, in cui la decelerazione rappresenta l'espressione del condizionamento muscolare del paziente improntato a evitare il precontatto e il trauma oclusale a esso conseguente, come accade nei pazienti portatori di deep-bite, guida incisiva ripida, laterodeviatazione mandibolare e crossbite.

Un discorso a parte, per le problematiche di diagnosi differenziale che presentano, meritano le ipocinesie mandibolari che corrispondono a quadri di riduzione generalizzata della velocità di esecuzione dei movimenti; vengono suddivise in ipocinesie omogenee e disomogenee.

Le *ipocinesie omogenee* sono caratterizzate da un'evidente irregolarità di traccia con variabilità dei valori di cinetica che, nel complesso, si mantengono comunque nel quadro di un'evidente ipocinesia. Sono fenomeni tipici delle condizioni di degenerazione delle strutture articolari secondarie a traumi, artriti e osteoartrosi cronica.

Le *ipocinesie disomogenee* sono invece quadri di più complessa interpretazione, in cui l'anomalia cinetica è rappresentata da un'omogenea grave riduzione delle velocità in tutte le fasi di movimento. Tale quadro può essere l'espressione di condizioni di ipomobilità sia da causa intrarticolare che extrarticolare, comprese le condizioni di ipomobilità da causa muscolare e gli artefatti dovuti a scarsa collaborazione del paziente nel corso dell'esame nell'esecuzione dei movimenti rapidi massimali.

Anomalie vettoriali Rappresentano quell'insieme delle anomalie della direzione mandibolare che si verificano nel corso di movimenti coordinati e finalistici. Possiamo distinguere in questo ambito quattro tipi di fenomeni:

- ▶ deviazioni;
- ▶ deflessioni;
- ▶ pulsioni;
- ▶ anomalie rototraslatorie.

Le prime due anomalie sono mutate direttamente dalla clinica e rappresentano l'oggettivazione grafica dei cambiamenti di direzione della mandibola nel corso dei movimenti di apertura, chiusura e protrusione (tracce T1, T2, T4). Si intende per deflessione una deviazione dal tragitto più fisiologico seguita dalla normalizzazione della traccia (cosiddetto "recupero centrico") (Fig. 3.56). Le deflessioni vengono denominate in base all'orientamento destro o sinistro della convessità della curva.

Mentre deflessioni e deviazioni sono anomalie della direzione sul piano frontale ben codificate per quanto riguarda il loro significato, le alterazioni di direzione delle tracce in lateralità sul piano trasversale e in apertura e chiusura su quello sagittale sono meno facilmente intelleggibili. Per le prime possiamo utilizzare il termine di pro- e retropulsioni riferendoci alla tendenza in protrusiva o retrusiva mandibolare nei movimenti di laterotrusione; per le seconde, invece, si può parlare genericamente di anomalia della rototraslazione riferendosi all'alterazione della normale curva in sagittale dei movimenti di apertura e chiusura della mandibola e all'incrocio (cross-over) di questo ultimo tipo di tracce (Fig. 3.57). Il significato delle pulsioni e delle anomalie di rototraslazione come alterazioni minori della vettorialità delle tracce è legato a problematiche di carattere muscolare o a dismorfismi dell'articolazione temporomandibolare. È esperienza comune, infatti, che una rilevante percentuale di pazienti presenti difficoltà nell'esecuzione dei movimenti eccentrici finalistici, pur non avendo alcuna limitazione di tipo strutturale.



Figura 3.56 Deflessione: deviazione dal tragitto più fisiologico seguita dalla normalizzazione della traccia.

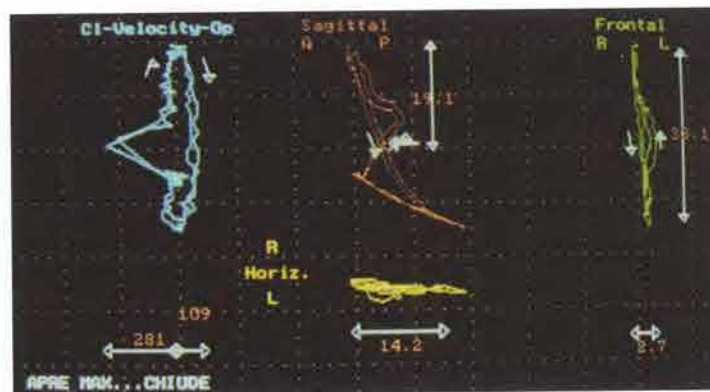


Figura 3.57 Cross-over di traccia sul piano sagittale in fase intermedia di chiusura.

Anomalie dinamiche La definizione delle anomalie dinamiche o di distribuzione delle tracce nel corso di movimenti ciclici ripetitivi nasce dal seguente presupposto fisiologico: l'esecuzione di movimenti ripetitivi, ciclici e pendolari, tende generalmente a reiterarsi con le medesime caratteristiche nel tempo, con sovrapposizione delle tracce. Ciò significa che, in assenza di patologia, i movimenti di apertura e chiusura veloce (T1), il pendolarismo laterale (T3), la protrusione e la retrusione devono produrre tracce che si sovrappongono in modo omogeneo. Se ciò non avviene e si verificano delle aberrazioni di distribuzione delle tracce, significa che esiste un'alterazione della dinamica mandibolare, che può essere secondaria a cause sia intra- che extrarticolari.

L'esempio più tipico è dato dal click articolare nell'incoordinazione condilomeniscale, in cui, a causa dell'instabilità dei rapporti tra condilo e menisco articolare, si rileva spesso una spiccata variabilità delle tracce, con distribuzione disomogenea nei movimenti ripetitivi. Altro tipo di alterazione della dinamica è rappresentato dalla disomogeneità di distribuzione dei cicli masticatori. Per cause occlusali, muscolari o articolari si registrano frequentemente anomalie di distribuzione masticatoria. Nel closed lock articolare, per esempio, si dimostra chiaramente la lateralizzazione della funzione articolare con netta prevalenza di cicli destrorsi a circumduzione oraria (cw) nel lock destro e sinistrorsi a circumduzione antioraria (ccw) nel lock sinistro, a causa della riduzione meccanica e antalgica del lavoro articolare dal lato affetto.

Anomalie di centrica Le anomalie di centrica si studiano in particolar modo con le tracce in *sweep mode* (T5), pur essendo spesso evidenti anche in tutti gli altri quadri gnatografici. Per anomalie di centrica si intendono le alterazioni di coincidenza del punto di inizio e fine di un movimento ciclico. Sostanzialmente, poiché il punto di inizio e fine di ogni movimento gnatografico è rappresentato dalla posizione di massima intercuspiazione, si definiscono anomalie di centrica tutte quelle condizioni in cui, per cause muscolari, occlusali e/o articolari, non esiste una posizione stabile di massima intercuspiazione o quest'ultima non è la posizione più fisiologica (Fig. 3.58).

Un esempio comune di anomalia di centrica, reperto frequente nei pazienti con disfunzione dell'articolazione temporomandibolare, è dato dalla retrusione mandibolare in chiusura per interferenza occlusale a livello incisivo e canino. In tale condizione si rilevano anche elementi significativi di alterazione dell'esame miografico che rappresenta, quindi, un utile complemento dell'esame kinesiografico standard.

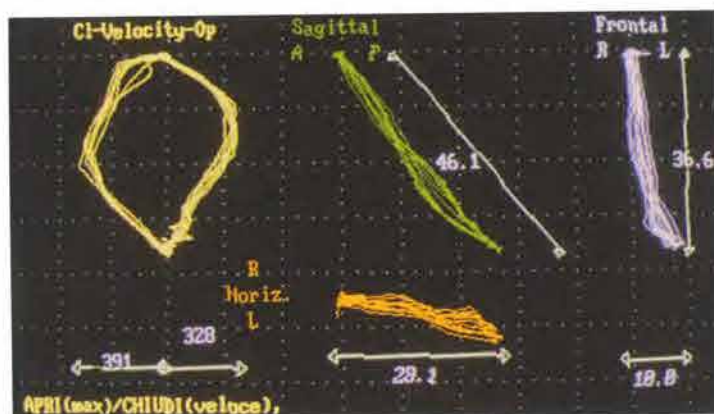


Figura 3.58 Anomalie di centrica.

Elettromiografia di superficie

L'elettromiografia è una metodica di registrazione grafica delle variazioni di potenziale elettrico sviluppate dalle fibrocellule contrattili di una struttura muscolare. La storia dell'elettromiografia, così come la descrizione dei meccanismi fisiologici dell'elettrochimica neuromuscolare, esulano dagli scopi della presente trattazione. Ricorderemo soltanto che lo studio dei fenomeni elettrici di origine muscolare può essere realizzato con varie tecniche, e che la scelta di queste dipende direttamente dal tipo di informazioni che si intende ottenere dall'esame miografico. Per quanto riguarda lo studio delle patologie dell'ATM, gli obiettivi dell'analisi miografica sono rappresentati dalla valutazione complessiva e comparativa delle attività toniche e fasiche dei muscoli masticatori negli atteggiamenti funzionali di riferimento. A tal fine è sufficiente eseguire una valutazione miografica di superficie che testimoni grossolanamente l'attività dei singoli muscoli, permettendo di seguirla nel tempo. Lo studio dei potenziali d'azione, dei fenomeni neurochimici di trasmissione degli impulsi nervosi, e del numero e delle attività delle unità motorie che costituiscono i singoli muscoli esulano, per ovvi motivi, dagli obiettivi primari dello studio elettromiografico.

Per mezzo dell'esame elettromiografico di superficie è possibile, quindi, registrare i potenziali elettrici, derivati dal complesso delle attività dei muscoli sottostanti, che riflettono lo stato di tensione muscolare a riposo e l'attività fasica nel corso dei movimenti fisiologici.

Secondo la ben nota teoria jankelsoniana dell'occlusione neuromuscolare, per poter valutare un'eventuale disfunzione, occorre misurare la funzionalità neuromuscolare dell'apparato stomatognatico; la misurazione dei vari movimenti mandibolari permette di avere un'indicazione, se pur indirettamente, dello stato di salute dell'apparato stomatognatico. Le caratteristiche con cui i movimenti vengono compiuti evidenziano, inoltre, l'effettivo equilibrio che esiste tra le varie componenti dell'apparato e in particolare dei muscoli che sono i reali effettori della dinamica mandibolare. Sin dalla fine del XIX secolo, da parte di molti Autori l'"attività muscolare" è stata considerata come un'entità ben definita di un sistema funzionante; fu Jankelson (1969) che per primo affrontò il problema di quanto questa attività potesse influenzare il sistema funzionante craniomandibolare e della sua misurazione. Nell'impostazione neuromuscolare tale componente svolge infatti un ruolo dominante nella fisiologia dell'occlusione e sulla funzione e disfunzione dell'ATM.

L'applicazione clinica dell'elettromiografia di superficie e in particolare l'introduzione dei poligrafici con la possibilità di registrare simultaneamente più canali, permise di indagare in modo pratico sulla funzionalità neuromuscolare in relazione alla funzione occlusoarticolare. I primi sistemi di registrazione erano gravati dal problema del metodo e della possibilità di rendere reali le misurazioni miografiche, eliminando interferenze e false indicazioni. Un grande contributo allo sviluppo di queste metodiche si ebbe con l'avvento e l'utilizzo di tecniche elettroniche avanzate che hanno reso possibile effettuare misurazioni oggettive e standardizzabili e, nello stesso tempo, analisi dei dati rilevati in modo quantitativo e qualitativo. Gli attuali sistemi sono oggi in grado di valutare contemporaneamente la funzionalità mandibolare e l'attività muscolare, consentendo una valutazione combinata tra le varie funzioni.

Alla luce delle moderne e sofisticate metodiche, l'elettromiografia rappresenta un importante ausilio per valutare in maniera diretta lo stato di salute del sistema neuromuscolare e delle componenti muscolari dell'apparato stomatognatico, nonché le possibili alterazioni patologiche delle altre componenti del sistema.

Per poter effettuare le registrazioni e interpretare i dati forniti dallo studio miografico è opportuno soffermarsi sulla descrizione, dal punto di vista funzionale, delle interrelazioni esistenti tra le varie componenti del sistema a riposo durante i movimenti muscolari facendo riferimento all'anatomia del sistema temporomandibolare.

Tutti i muscoli che hanno la loro inserzione nella mandibola determinano un effetto sui movimenti e sulla posizione della stessa. Tali muscoli vengono normalmente distinti in: *muscoli elevatori* (o sopramandibolari) e *muscoli depressori* o *abbassatori della mandibola* (o sottomandibolari). I muscoli elevatori della mandibola comprendono tradizionalmente quattro potenti muscoli, e cioè il massetere, il temporale, il pterigoideo interno e il pterigoideo esterno; il massetere e il temporale risultano associati, costituendo un dispositivo "a fionda" che determina il movimento in alto e in avanti.

Il massetere è il più superficiale e robusto dei muscoli masticatori; la sua azione consiste in una potente elevazione nel movimento di chiusura attuata esercitando una pressione sui denti, particolarmente in corrispondenza della regione molare.

Il temporale, a forma di ventaglio, svolge un ruolo importante più per il tipo di movimento che per la potenza, e ha un'azione principalmente come elevatore della mandibola.

Il pterigoideo interno rappresenta la controparte anatomofunzionale del muscolo massetere; è un muscolo potente con azione sinergica al massetere, particolarmente con i fasci più superficiali.

Il pterigoideo esterno svolge invece un'azione di trazione del condilo e del disco articolare in

avanti, verso il basso e verso l'interno seguendo l'inclinazione posteriore dell'eminanza articolare. Tra i muscoli sottomandibolari (depressori della mandibola), oltre al genioioideo e al miloioideo, il muscolo digastrico (e principalmente il suo ventre anteriore) rappresenta la maggior componente funzionale.

Le varie attività funzionali quali la fonazione, la masticazione e la deglutizione coinvolgono movimenti mandibolari e quindi l'interazione tra le diverse componenti muscolari e scheletriche; i muscoli masticatori assumono inoltre una particolare importanza nella fisiopatologia dell'apparato stomatognatico essendo strettamente correlati all'occlusione e all'ATM.

Un'alterazione oclusale può essere causa di una posizione spaziale disarmonica della mandibola determinando una "forza" che altera l'equilibrio neuromuscolare dell'apparato stomatognatico e obbliga i muscoli ad assumere posizioni forzate e viziate. Quando poi la mandibola è in movimento vi possono essere interferenze dentali che costringono la dinamica muscolare in schemi funzionali disarmonici e incoordinati con conseguente patologia dei muscoli stessi. Anche alterazioni a livello dell'ATM possono determinare un cattivo funzionamento muscolare che sfocia in sindromi dolorose e disfunzionali.

Nell'analisi di un movimento mandibolare occorre quindi distinguere e valutare le componenti "attive", come i muscoli, reali effettori del movimento, e le componenti "passive" come le strutture articolari e legamentose e in particolare le arcate dentarie che determinano i limiti entro cui possono avvenire determinati movimenti. L'elettromiografia offre un valido contributo nello studio di tali componenti; le registrazioni vengono effettuate sia a riposo che nelle varie prove funzionali. Per poter dare un giudizio sull'attendibilità di una posizione di riposo con criteri elettromiografici, è necessario monitorare contemporaneamente almeno quattro muscoli: bilateralmente, il massetere (che è considerato il muscolo più potente) e il fascio anteriore del temporale (muscolo posturale per antonomasia) (Fig. 3.59).

Anche se l'ideale sarebbe poter effettuare la misurazione su tutti i muscoli coinvolti nella postura mandibolare (compresi i muscoli mimici), va segnalato che i sistemi più recenti permettono di valutare, oltre ai già citati muscoli, anche l'attività bilaterale dei muscoli digastrici e dei fasci posteriori dei muscoli temporali.

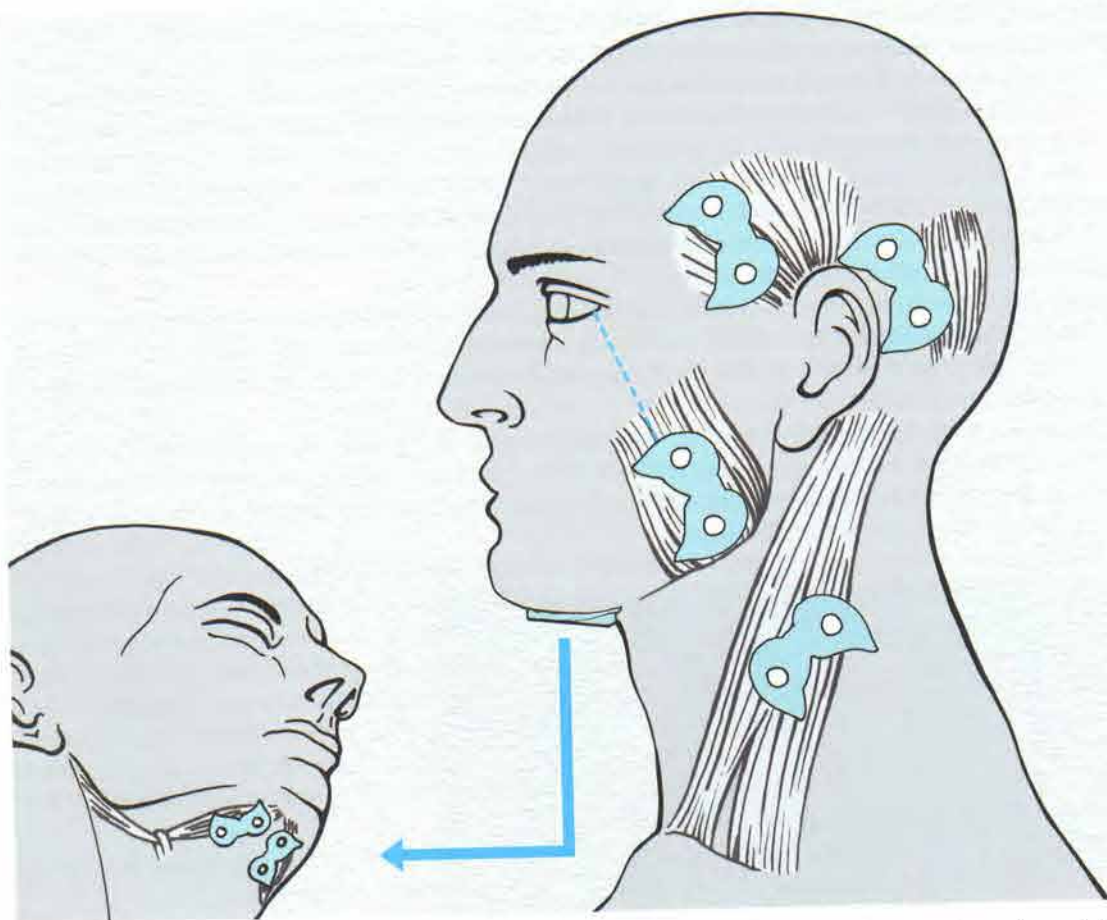


Figura 3.59 Elettromiografia: zone cutanee di applicazione degli elettrodi di superficie in corrispondenza dei muscoli da esaminare.

Tecnica elettromiografica Lo scopo delle registrazioni elettromiografiche è quello di indagare sullo stato di tensione muscolare e sulle possibili interferenze che i muscoli possono dare nel movimento mandibolare; inoltre, tramite l'applicazione contemporanea di più elettrodi di superficie, è possibile valutare l'attività *in toto* della componente muscolare durante le varie funzioni dell'apparato stomatognatico.

In realtà gli elettrodi di superficie che vengono generalmente adoperati sono dei recettori altamente sensibili e poiché la cute capta l'attività elettrica associata all'attività di tutti i fasci che lo circondano è preferibile adoperare elettrodi "bipolari" assieme a un amplificatore differenziale in grado di minimizzare le interferenze che possono arrivare dai fasci muscolari vicini al muscolo in esame.

Il sistema, inoltre, necessita di caratteristiche tecniche in grado di eliminare le numerose interferenze che influenzano la registrazione dei potenziali elettrici, evitando i possibili disturbi dovuti al passaggio di corrente alternata e di radiofrequenze in un ambiente in cui siano presenti apparecchiature elettroniche.

Per eliminare tali interferenze (sarebbe ottimale l'utilizzo di una gabbia di Farada) lo strumento deve necessariamente possedere filtri in grado di attenuare le frequenze a circa 50 Hz e di amplificare il segnale permettendo quindi un favorevole rapporto segnale-disturbo.

Nella pratica clinica l'elettromiografia fornisce informazioni dirette sull'attività muscolare; tuttavia queste informazioni spesso risultano essere incomplete e di difficile gestione perché, nell'uso degli elettrodi di superficie, pur ottenendo dati completi sull'efficienza del muscolo *in toto* rispetto alle informazioni ricavabili con elettrodi ad ago, predominano informazioni sui fasci superficiali rispetto a quelli profondi.

È infatti inevitabile che la registrazione dell'elettrodo di superficie sia maggiormente influenzata dalle fibre più superficiali e appare evidente come non sia possibile poter distinguere tra l'attività dei fasci profondi e quella dei fasci superficiali. L'attendibilità dei dati risulta quindi strettamente legata sia all'esperienza dell'operatore che alla riproducibilità dei dati ricavati con i rilevatori.

Il sistema computerizzato integrato Biopak, che noi utilizziamo da molti anni, è dotato di un miografo a 8 canali (Bioemg 800), con banda passante 25-1500 Hz e a basso rumore di fondo, dotato di un sistema di amplificazione differenziale e scheda originale di interfaccia hardware per l'elaborazione computerizzata dei dati. Vengono utilizzati di routine come elettrodi di superficie quelli originali della Bioresearch (No-Gel bipolari) che presentano il vantaggio di essere autoadesivi e già forniti della gelatina di conduzione degli impulsi. Gli elettrodi presentano un diametro utile di connessione di 10 mm, un bottone metallico per il collegamento elettrico al rilevatore e una distanza fissa interelettrodo di 10 mm.

Durante l'esame elettromiografico il paziente viene fatto sedere nella sua posizione abituale su una sedia priva di strutture metalliche e dotata di uno schienale diritto con un poggiatesta regolabile (Bioresearch). Gli elettrodi vengono applicati sulla cute preventivamente sgrassata con etere etilico; ogni coppia attiva di un canale EMG viene applicata bilateralmente, mentre un singolo elettrodo "di terra" viene applicato alla cute in regione laterocervicale. La sede di applicazione viene localizzata previa palpazione dei muscoli da esaminare, chiedendo al paziente di serrare i denti per l'individuazione dei muscoli temporale e massetere, mentre per i muscoli digastrici si chiede al paziente di deglutire. Gli elettrodi vanno quindi poggiati di piatto sulla cute con orientamento parallelo a quello delle fibre muscolari. Una volta connessi gli elettrodi con i fili di collegamento alla centralina amplificatrice si è pronti per effettuare l'esame.

Ai fini della riproducibilità interindividuale dell'esame elettromiografico, gli elettrodi vanno posizionati sui punti di massima sporgenza del ventre muscolare palpato in massimo serramento. Vengono quindi effettuate delle registrazioni sia a riposo (RP) che nelle prove di funzionalità; in particolare viene valutata l'attività muscolare nel serramento, nella deglutizione, nell'apertura massimale della bocca, nella protrusione e nelle lateralità bilaterali.

Sul monitor il sistema visualizza dei dati definiti "grezzi" (Fig. 3.60) che consentono di apprezzare fondamentalmente la forma dell'onda e, in modo non specifico, eventuali artefatti. Questi tracciati non consentono quindi una specifica analisi della tensione sviluppata durante la contrazione, né del tempo che viene impiegato sia per raggiungere la tensione massima che per il ritorno all'attività di base; vengono tuttavia utilizzati per ricavare dati quantizzabili, identificando i valori "medi" dei singoli segmenti di traccia e sull'intera registrazione (Fig. 3.61).

I tracciati elettromiografici "grezzi" sono composti infatti da onde positive e negative rispetto all'isoelettrica; per poter misurare meglio l'attività basale muscolare tutte le componenti negative vengono invertite di segno e sommate alle positive, ottenendo così una linea che non attraversa mai l'isoelettrica e la cui distanza da tale linea di riferimento è indice della tensione sviluppata in quel momento dal muscolo.

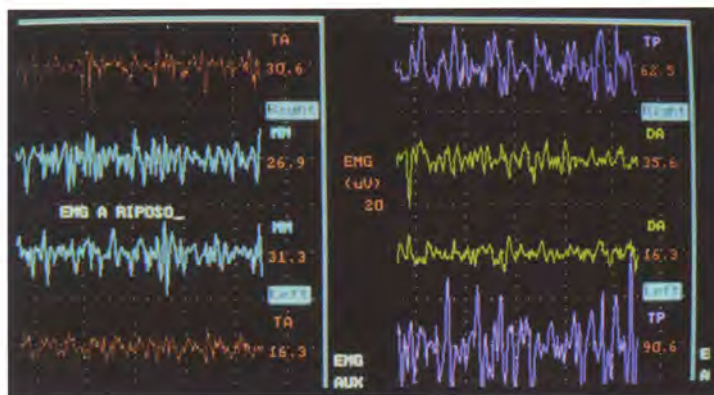


Figura 3.60 Dati grezzi dell'EMG che consentono di apprezzare la forma dell'onda e l'individuazione di possibili artefatti.

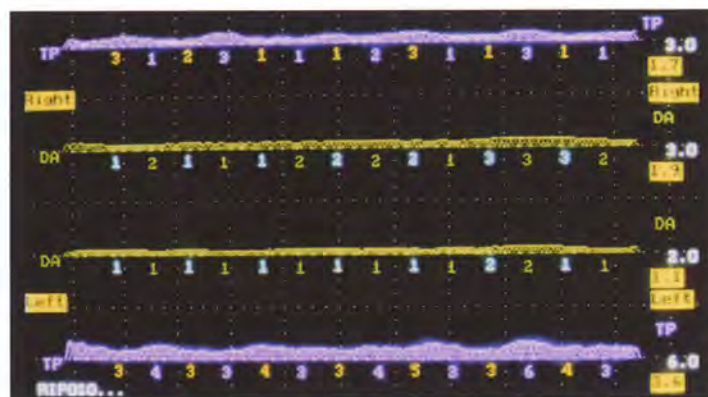


Figura 3.61 I valori medi dell'EMG forniscono informazioni più dettagliate sull'attività muscolare.

Il segnale registrato durante una funzione viene amplificato ed elaborato e quindi trasmesso su un monitor; tramite il software è anche possibile archiviare tali informazioni su un floppy disk per un futuro eventuale utilizzo.

Semeiologia elettromiografica Spesso la presenza di una malocclusione, di una disgnazia scheletrica o di una disfunzione dell'articolazione temporomandibolare, porta a un'attività muscolare che tende a compensare e a correggere la malocclusione stessa o la disfunzione presente e a sostenere la mandibola in modo che possa funzionare nonostante la cattiva relazione occlusale.

Quando un determinato muscolo viene indotto a svolgere un'azione che definiamo "non sua", ne conseguono un carico funzionale eccessivo e un cattivo funzionamento.

Da questa situazione possono derivare alcuni quadri patologici come:

- ▶ spasmi muscolari dolorosi;
- ▶ peggioramento della malocclusione;
- ▶ compromissione della capacità di masticazione e di deglutizione;
- ▶ splinting muscolare (stabilizzazione muscolare): i muscoli sani adiacenti al muscolo malfunzionante si contraggono nel tentativo di stabilizzarlo;
- ▶ disfunzione dell'articolazione temporomandibolare.

L'analisi delle tracce registrate durante l'elettromiografia fornisce dei dati qualitativi (dati "grezzi") e dei dati quantitativi (espressione numerica delle varie tracce); dall'esame comparativo di soggetti asintomatici con soggetti affetti da sintomatologia disfunzionale dell'articolazione temporomandibolare è stato possibile sviluppare alcuni concetti fondamentali di semeiotica, correlando specifici aspetti elettromiografici a determinate patologie articolari e occlusali.

L'indagine elettromiografica può essere quindi indicata soprattutto:

- ▶ nella valutazione dell'equilibrio funzionale del sistema stomatognatico: tale analisi risulta molto utile nello studio della situazione di equilibrio posturale a riposo e nel valutare la dinamica dell'attività al serramento e in deglutizione;
- ▶ nella comparazione dell'attività muscolare con la dinamica funzionale mandibolare nelle varie prove funzionali.

Per quanto riguarda gli aspetti legati all'equilibrio del sistema è opportuno analizzare il tono basale muscolare a riposo e comparare le attività muscolari nel serramento e nella deglutizione.

In condizioni ottimali, il *tono basale* muscolare a riposo non deve essere influenzato né prima né dopo le eventuali funzioni come il serramento o la deglutizione; se ciò avviene, è segno che queste funzioni sono altamente condizionanti e alterano l'equilibrio neuromuscolare inducendo un'attività basale aumentata, presumibilmente indicativa di "adattamento muscolare". L'assenza di queste iperreattività non depone tuttavia per un perfetto equilibrio occlusale, ma può indicare due possibili evenienze, ovvero che le possibili alterazioni della tensione muscolare si trovino lontane dal punto di registrazione, oppure che i muscoli possiedano una buona "riserva di accomodamento" che consente loro di riequilibrarsi velocemente.

Inoltre, il confronto della deglutizione con il serramento serve, oltre che a valutare con "quanta energia" queste attività vengono espletate, a stabilire se a tali funzioni corrispondono attività elettriche qualitativamente simili nei due atti funzionali. In condizioni ottimali, infatti, se al serramento tutti i muscoli funzionano bilateralmente ci si aspetta che altrettanto avvenga nella deglutizione.

Pertanto le alterazioni assumono significato diagnostico:

- ▶ se non si ha funzione di un muscolo, e ciò ipotizza un deficit di appoggio omolaterale;
- ▶ quando un muscolo è attivo in deglutizione e non nel serramento; ciò può far ipotizzare che le due funzioni non avvengano nella stessa posizione mandibolare e che una delle due sia "di comodo" rispetto all'altra.

Per quello che riguarda invece la *comparazione dell'attività muscolare con la dinamica mandibolare*, vanno prese in considerazione le attività sinergiche delle varie componenti muscolari espresse in un determinato movimento mandibolare. Vengono quindi effettuate le rilevazioni durante i movimenti di apertura e chiusura, nella deglutizione e nella masticazione. È naturale, per esempio, che facendo compiere al paziente un movimento di apertura della bocca, ci si debba attendere un aumento dell'attività dei muscoli depressori (in particolare del ventre anteriore del digastrico) e un'ipoattività dei muscoli elevatori della mandibola. Un'alterazione di queste funzioni è significativa della presenza di quadri di dissinergia muscolare.

In conclusione l'esperienza di chi scrive permette di affermare che l'elettromiografia rappresenta un valido aiuto nella diagnosi e nel trattamento delle patologie dell'articolazione temporomandibolare. Riteniamo però che l'esame miografico da solo non possa essere considerato esaustivo se non viene integrato con l'esame elettrognatografico comparativo per lo studio delle dinamiche mandibolari.

Artrosonografia

L'artrosonografia, o elastoimpedenzometria, dell'ATM consiste nella registrazione delle vibrazioni che si producono a livello articolare nel corso dei movimenti. La registrazione si avvale di una coppia di sensori piezoelettrici che viene applicata, come una cuffia stereofonica, bilateralmente sulle regioni temporomandibolari. I sensori piezoelettrici hanno la caratteristica di cambiare la loro impedenza elettrica a seconda dell'entità delle deformazioni elastiche cui vengono sottoposti. Le vibrazioni articolari vengono in tal modo trasdotte in impulsi elettrici e trasformate in dati analogici che verranno analizzati dal software per mezzo della stessa interfaccia di amplificazione hardware dell'elettromiografo.

È opinione di chi scrive che sia fondamentale combinare, durante le fasi di registrazione, l'esame sonografico con l'elettrognatografia. Il sistema Biopak, predisposto per questa integrazione, permette di localizzare con assoluta precisione i rumori prodotti dalle articolazioni nel corso dei movimenti della mandibola. Oltre alle caratteristiche fisiche (intensità e frequenza delle vibrazioni) è necessario infatti valutare il momento di insorgenza dei rumori articolari e la loro durata nel corso del movimento. Questa valutazione ha un indiscutibile vantaggio sia a scopo diagnostico che prognostico, come vedremo in seguito nello studio della fisiopatologia del click reciproco articolare.

L'analisi delle vibrazioni rilevate a livello articolare (per mezzo del software specifico) permette di descrivere le caratteristiche fisiche dei rumori articolari in termini di intensità espressi in dB, di frequenza espressa in Hz, di localizzazione e di durata temporale (Fig. 3.62).

Unica difficoltà nella interpretazione dei dati è legata alla particolarità anatomica delle articolazioni temporomandibolari. Le vibrazioni che si producono a livello di una delle articolazioni si trasmettono facilmente alla controlaterale. La trasmissione avviene direttamente, come vibrazioni sincrone, attraverso le strutture compatte dell'osso mandibolare, e indirettamente, in modo asincrono, attraverso le linee di propagazione delle onde acustiche nella scatola cranica. Tale fenomeno di doppia interferenza spiega il motivo per cui a un sonoro click monolaterale corrisponda sempre anche una vibrazione controlaterale. All'analisi computerizzata differenziale comparata dello spettro delle vibrazioni prodotte spetta il compito di individuare la natura e la sede dei rumori registrati.

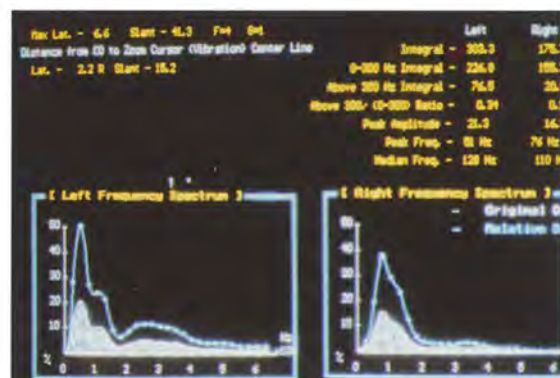


Figura 3.62 Artrosonografia.

Semeiologia artrosonografica Dal punto di vista clinico i rumori articolari vengono generalmente distinti in click e crepitii. Lo studio sonometrico ha dimostrato che i primi sono di intensità relativa maggiore, sono cioè rumori prodotti da vibrazioni più intense, possiedono una frequenza più elevata (in genere compresa nella media tra i 200 e i 400 Hz, con evidenti picchi a livello dei 300 Hz) e hanno una breve durata. I crepitii articolari invece sono rumori a intensità relativa minore, con frequenze comprese tra 1 e 300 Hz, distribuite in modo più omogeneo all'interno di questo range; inoltre, sono rumori di più lunga durata nel corso dei movimenti.

Nel caso del click articolare reciproco l'analisi sonometrica permette di definire con estrema precisione il momento di insorgenza del click in apertura e di confermare la reciprocità del click dimostrando l'esistenza di una vibrazione abnorme in chiusura. Il cambiamento dello spettro di frequenza di un click tipico in terapia, o la presenza di componenti di crepitio in pazienti con clicking articolare reciproco, consentono di sospettare precocemente la presenza di iniziali fenomeni di osteoartrosi. La sonometria si dimostra un'utile integrazione dell'esame elettrognatomiografico nelle condizioni in cui si apprezzi clinicamente la presenza di rumori articolari patologici. Permette infatti di valutare meglio la patogenesi del rumore articolare e di seguirne fedelmente l'evoluzione nel tempo, controllando gli effetti prodotti dalla terapia sulle dinamiche intrarticolari.

In conclusione la nostra opinione è che l'esame elettrognatomiosonografico rappresenta un fondamentale metodo di indagine strumentale nelle patologie dell'articolazione temporomandibolare a completamento dell'esame clinico obiettivo. Tale esame consente, infatti, di ottenere accurate, oggettive e riproducibili misurazioni dei parametri funzionali in studio, come la misura dei movimenti centrici ed eccentrici di escursione mandibolare nei tre piani dello spazio, la valutazione delle cinetiche di movimento articolare e mandibolare, lo studio del ritmo e della distribuzione spaziale dei movimenti complessi e ripetitivi come i cicli masticatori.

La standardizzazione della metodica e la sua sistematizzazione dal punto di vista semeiologico sono un presupposto indispensabile per una più razionale utilizzazione clinica di questo tipo di indagine funzionale, nonché per la valorizzazione dei reperti di carattere diagnostico e prognostico che si possono ricavare. In tal modo l'elettrognatografia consente di ottenere un quadro esauriente e insostituibile delle attività funzionali dell'intero apparato stomatognatico che agevola la diagnosi clinica, orienta le decisioni terapeutiche e permette di monitorare facilmente gli effetti prodotti dalla terapia funzionale, conservativa o chirurgica adottata.

Proprio in virtù del fatto che l'incoordinazione condilomeniscale è una patologia disfunzionale dell'ATM, l'esame elettrognatomiosonografico dell'apparato stomatognatico rappresenta un'indagine importante nella valutazione diagnostica e nel monitoraggio di tale patologia, soprattutto in fase precoce, quando ancora non si siano instaurate quelle lesioni delle strutture meniscali, legamentose e delle superfici articolari, tipiche delle condizioni di closed lock cronico e dell'artrosi, che sono più facilmente evidenziabili con le metodiche di indagine diagnostica più tradizionali.

* * *

L'analisi e la valutazione dei dati emersi dagli esami strumentali standard, eventualmente completati con quelli complementari, consente l'inquadramento della precedente ipotesi clinica in una specifica *diagnosi di patologia*. A tal punto, la seconda e fondamentale fase del percorso diagnostico è soddisfatta.

Tale percorso non è però ancora concluso. È necessario infatti collegare tutti i dati fin qui ottenuti con i fattori eziologici individuati, classificati come già illustrato in precedenza, effettuare le valutazioni prognostiche in merito alla complessità del caso, e quindi formulare un'analisi globale del caso clinico completandola con il protocollo terapeutico. Tutte queste informazioni devono essere trasmesse anche al paziente per permettergli di esprimere un consenso completamente informato al programma terapeutico proposto e soddisfare il motivo che lo ha spinto a presentarsi all'osservazione clinica. L'iter diagnostico a questo punto può ritenersi completato determinando quella che gli Autori hanno definito all'inizio di questo capitolo *l'analisi globale del caso clinico*.

L'indice prognostico che segue rappresenta la sintesi tra i dati diagnostici propriamente detti e le considerazioni relative ai fattori eziologici e alle valutazioni prognostiche e terapeutiche.

Indice prognostico

Nella compilazione della cartella specialistica l'operatore, in genere, riporta la diagnosi finale e successivamente, a fianco, annota il programma terapeutico previsto. Sulla scorta di tale osservazione gli Autori hanno ritenuto opportuno inserire anche tale atto nella fase in cui esso si svolge (cioè nella fase diagnostica) completandola e rendendola globale (Fig. 3.63).

Per giungere altresì al completamento di un iter diagnostico globale è però necessario effettuare alcune considerazioni sulle procedure terapeutiche collegandole con i fattori eziologici evidenziati.

Per condensare tutte queste osservazioni e tradurle in modo concreto, è sorta la necessità di disporre di uno strumento semplice, efficace e di rapida compilazione per inquadrare, in un solo tempo, i pazienti affetti da DTM non solo da un punto di vista diagnostico, ma anche terapeutico e prognostico, tenendo presente anche che da una revisione della letteratura nazionale e internazionale tale aspetto risulta a tutt'oggi non sufficientemente codificato e classificato.

Sulla scorta dell'esempio fornito dall'Accademia Americana di Parodontologia che, mediante l'ideazione del Periodontal Screening and Recording (PSR) ha messo a punto una procedura diagnostica rapida ed efficace per l'identificazione dello stato di salute dei tessuti parodontali (e la cui interpretazione suggerisce le linee guida della terapia), gli Autori hanno ritenuto utile elaborare un indice, applicabile ai pazienti con DTM, che dia all'operatore e al paziente un immediato riferimento della complessità del caso e della prognosi, e che al contempo risulti semplice, rapido, facilmente compilabile e riproducibile da diversi operatori.

Partendo da un'iniziale strategia diagnostica di più ampio respiro, che preveda un inquadramento tassonomico del protocollo terapeutico necessario alla risoluzione di ogni singolo quadro patologico, e includendo anche le aspettative prognostiche, si è giunti al semplice e rapido "Indice Prognostico Individuale" che, completando l'iter diagnostico, lo rende maggiormente efficace e con caratteristiche che possono risultare utili anche in campo medico-legale.

L'indice prognostico consiste in una codificazione alfanumerica individuale dinamica che fornisce informazioni immediate sia all'operatore sia al paziente. Può essere *primario*, ovvero stabilito al momento della diagnosi, o *attuale*, cioè periodicamente verificato durante e al termine della terapia.

Determinazione dell'Indice Prognostico											
Parametri rilevati											
Rumori ATM	L A B	Anomalie occlusali	Algie TM	Algie muscolari	Cefalea	Anomalie posturali	Lassità legam.	Para funzione	Stress e/o alteraz. umore	Patologie sistemiche (+)	Patologie strutturali (+)
0-1-2											
<input type="checkbox"/> Occlusali PREDISPONENTI <input type="checkbox"/> Iatrogeni <input type="checkbox"/> Strutturali <input type="checkbox"/> Psicoemotivi				<input type="checkbox"/> Microtraumi SCATENANTI <input type="checkbox"/> Macrotraumi <input type="checkbox"/> Psicoemotivi				<input type="checkbox"/> Stomatognatici PERPETUANTI <input type="checkbox"/> Posturali <input type="checkbox"/> Psicoemotivi			
Protocollo terapeutico previsto											
Cambio abitudini di vita	Farmacologica	Riabilitativa	Occlusale temporanea	Ortodonzia	Protesi	Corono plastica	Chir. ATM	Chir. ortognatica	Neurologica	Psicologica	Altre terapie specialistiche
Terapie non complesse						Terapie complesse					
Legenda IP per terapia DTM 0: no DTM, o DTM da non trattare 1: 1 presidio terapeutico 2: 2 o più presidi non complessi 3: almeno 1 complesso + altri 4: non prevedibile risoluzione stabile											
I.P. CODICE:						0 1 2 3 4					
Diagnosi eziologica definitiva						Piano terapeutico					
.....										
.....										
.....										
.....										
.....										
.....										

Figura 3.63 Cartella clinica: determinazione dell'indice prognostico.

L'indice prognostico è la sintesi della sequenza logica seguita nel percorso diagnostico. Il codice alfanumerico individuale indica il grado di difficoltà terapeutica e di previsione prognostica per ogni singolo paziente con DTM. Tale codice non rappresenta tuttavia una mera sommatoria quantitativa di segni e sintomi, che devono necessariamente essere integrati con una serie di considerazioni che vengono qui di seguito illustrate.

La semeiotica clinica viene valutata sulla base di un valore numerico che integra la diagnosi, affiancandosi a essa nella compilazione della cartella clinica, e segue un valore dicotomico di assenza o presenza del segno o sintomo analizzato. Per esempio, l'assenza o la presenza di alterazioni occlusali, di cefalea, di problematiche posturali o di parafunzioni viene indicata rispettivamente con 0 e 1 (Fig. 3.64).

I dati dai quali il medico può ottenere informazioni relative all'assenza o alla presenza di un'anomalia sono i seguenti: rumori articolari, alterazioni occlusali, algie temporomandibolari, cefalea, anomalie posturali, parafunzioni, stress e alterazioni dell'umore, patologie sistemiche. Per le alterazioni interne dell'ATM è prevista una gradualità da 0 a 2, dove con 0 si indica l'assenza di rumori, con 1 rumori da dislocazione riducibile del disco (click), con 2 altri tipi di rumori (come per esempio fenomeni di crepitio da degenerazione osteoartrosica dei capi articolari o da deformazione del disco con irregolarità della sua superficie). È, infatti, non solo la gravità delle singole anomalie, ma il tipo e il numero delle alterazioni cliniche e le terapie che devono essere intraprese per risolverle che maggiormente interessano all'operatore.

L'obiettivo che in tale modo si è voluto perseguire è che il calcolo di questo indice sia il più semplice possibile, ma al contempo efficace per conoscere il percorso terapeutico da seguire, la sua complessità e quindi la prognosi del paziente in esame. Appare evidente che quanto più elevato è il numero delle alterazioni presenti, tanto maggiore sarà la complessità del caso e tanto più incerta sarà la prognosi a distanza delle terapie da eseguire. Non è la gravità di un singolo fattore eziopatogenetico a complicare il caso clinico condizionandone la terapia e la prognosi, ma la concomitante presenza di più fattori nel medesimo paziente, che non sempre possono essere tutti ricondotti a un equilibrio stabile e duraturo nel tempo, sinonimo di benessere stomatognatico.

Per assegnare un valido indice prognostico al caso in esame, è necessario anche effettuare delle considerazioni sulle diverse procedure terapeutiche che verranno illustrate in dettaglio nel capitolo 5 (Tab. 3.8). Le considerazioni di carattere clinico-diagnostico e terapeutico-prognostico illustrate in tale capitolo vengono riassunte in due prospetti rapidamente compilabili posti alla fine della car-

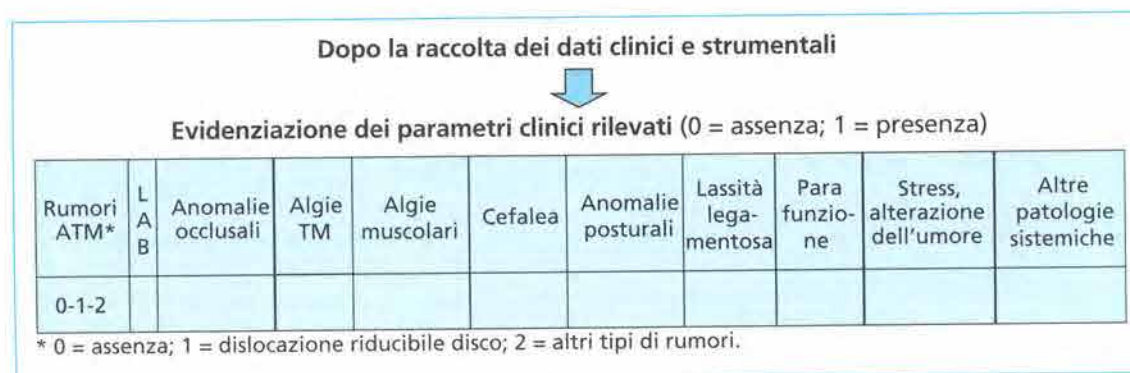


Figura 3.64 Parametri clinici considerati nella determinazione dell'indice prognostico.

Tabella 3.8 Valutazione delle terapie per le DTM in base al concetto di "complessità"

Complessità della singola procedura terapeutica

- ▶ Invasività
- ▶ Durata nel tempo
- ▶ Reversibilità degli effetti
- ▶ Alto rischio
- ▶ Rapporto sfavorevole tra costo biologico e costo economico

Terapie non complesse

- ▶ Terapia medica
- ▶ Fisioterapia
- ▶ Terapia con splint occlusali
- ▶ Cambiamento abitudini di vita

Terapie complesse

- ▶ Ortodonzia
- ▶ Terapia protesica
- ▶ Chirurgia ATM
- ▶ Chirurgia ortognatica
- ▶ Terapia neurologica
- ▶ Terapia psicologica
- ▶ Altre terapie specialistiche

Strategia diagnostica clinico-strumentale globale

tella clinica. Nel primo, attraverso la storia clinica e la consultazione della tabella riassuntiva della semeiotica, vanno indicati i fattori eziopatogenetici che possono essere responsabili della patologia in atto (Fig. 3.65). Nel secondo prospetto vanno riportati i vari presidi terapeutici ritenuti necessari, alla luce dei fattori eziologici evidenziati nel precedente prospetto, per la risoluzione del quadro patologico in esame (Fig. 3.66). Dalla consultazione di questi due riquadri è possibile inquadrare ciascun paziente in un codice numerico con valori crescenti da 0 a 4 che indica il grado di complessità terapeutica e la relativa prognosi. Tale codice rappresenta l'indice prognostico (IP) (Fig. 3.67).

I quattro valori dell'IP riassumono i seguenti casi:

- ▶ **codice 0:** tutti coloro che non presentano segni e/o sintomi di DTM e che non necessitano di terapia specifica e tutti coloro che, pur non evidenziando segni e/o sintomi algico-disfunzionali, devono essere sottoposti a un presidio terapeutico odontostomatologico ad alto rischio;
- ▶ **codice 1:** tutti coloro che presentano segni e/o sintomi di DTM per cui è possibile prevedere la risoluzione o il miglioramento stabile del quadro patologico mediante un solo presidio terapeutico, complesso o non complesso;
- ▶ **codice 2:** tutti coloro che presentano segni e/o sintomi di DTM il cui quadro patologico si può risolvere o migliorare stabilmente mediante due o più presidi terapeutici non complessi (per esempio, cambiamento delle abitudini di vita, terapia farmacologica, fisioterapia, terapia con splint occlusali);

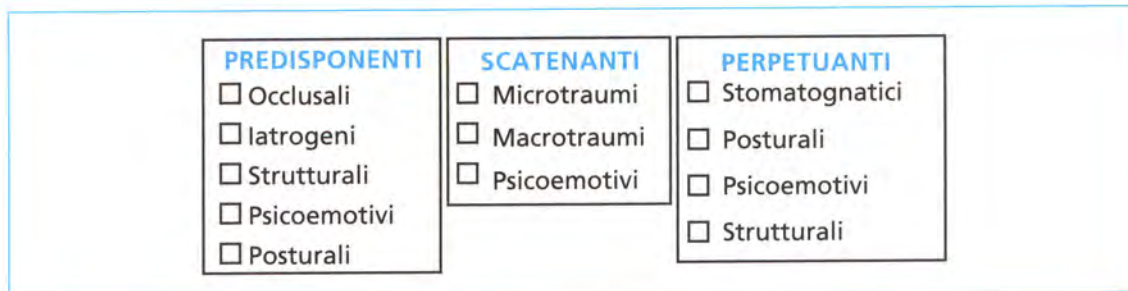


Figura 3.65 Evidenziazione e classificazione dei fattori eziologici ritenuti maggiormente implicati nel determinare del quadro clinico.

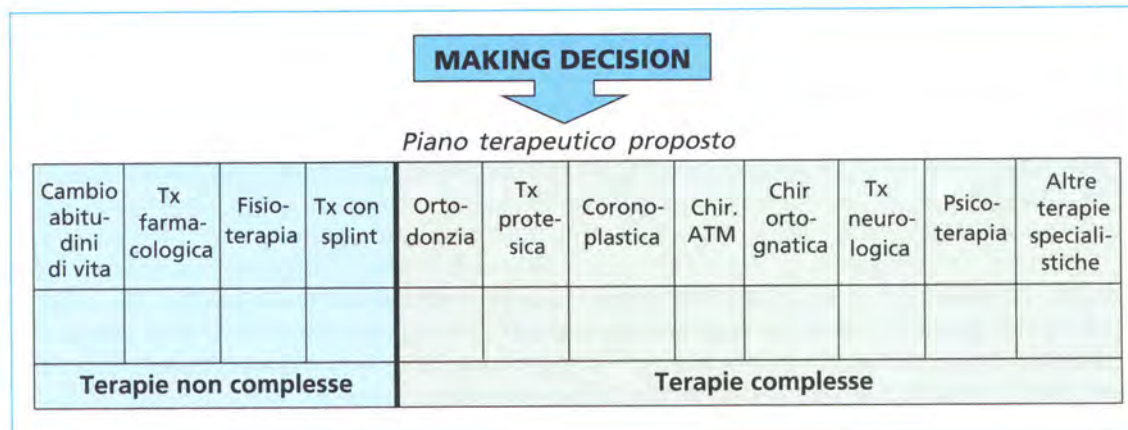


Figura 3.66 Processo di "making decision".

Valore crescente da 0 a 4 che indica il grado di complessità terapeutica e la relativa prognosi

- Codice 0** No DTM o DTM che non necessita di trattamento
- Codice 1** Un solo presidio terapeutico, complesso o non complesso
- Codice 2** Due o più presidi terapeutici non complessi
- Codice 3** Un presidio terapeutico complesso associato a uno o più presidi complessi o non complessi
- Codice 4** Non prevedibile risoluzione o miglioramento stabile del quadro patologico

Figura 3.67 L'indice prognostico con i suoi cinque codici a gravità crescente.

- ▶ *codice 3*: tutti coloro che presentano segni e/o sintomi di DTM il cui quadro patologico si può risolvere o migliorare stabilmente mediante uno o più presidi terapeutici complessi (per esempio ortodonzia, protesi, chirurgia ATM, chirurgia ortognatica, terapia neurologica, terapia psicologica, altre terapie specialistiche), variamente combinati tra loro, oppure mediante l'associazione di uno o più presidi non complessi con uno complesso;
- ▶ *codice 4*: tutti coloro per i quali non è prevedibile risolvere o migliorare stabilmente il quadro patologico.

Pertanto per tutti i pazienti che, pur in assenza di problematiche algico-disfunzionali, risultino affetti da malattie a carattere sistemico o da particolari problemi costituzionali correlati con una o più componenti stomatognatiche, sarà riportato accanto al codice il segno (+), che indica una condizione di aumentato rischio di poter sviluppare, perpetuare o peggiorare una DTM e che pertanto richiedono di controlli periodici ogni 6-12 mesi circa. Tra le malattie sistemiche e condizioni predisponenti citiamo: le malattie autoimmuni come l'artrite reumatoide e il lupus eritematoso sistemico, la psoriasi, le malattie del collagene, la lassità legamentosa ecc. Quanto sopra esposto ha significato per i pazienti che presentano codice 0, 1 o 2, mentre non ha valore per quelli che rientrano nei codici 3 e 4, poiché questi ultimi, dovendo seguire un protocollo terapeutico complesso e multiplo, necessitano comunque di essere sottoposti periodicamente a controllo.

L'IP codice 0, che viene di routine applicato a tutti i pazienti senza DTM, deve essere utilizzato anche in quei casi che, pur in assenza di segni e sintomi di DTM, vengono sottoposti a terapie ad alto rischio che modificano irreversibilmente una o più componenti stomatognatiche, come per esempio ampie riabilitazioni ortodontiche e/o protesiche o chirurgiche. È sempre opportuno monitorare e definire la funzione articolare e muscolare prima di qualunque modifica strutturale. Molti Autori considerano infatti tali modifiche come possibili fattori eziopatogenetici predisponenti e/o scatenanti di una DTM. Risulta quindi utile, anche per motivazioni medico-legali, codificare l'informazione iniziale al tempo zero della terapia.

Il difficile inquadramento epidemiologico delle DTM e la loro non chiara eziologia determinano di riflesso, come recentemente sottolineato da Green, la carenza di linee guida terapeutiche specifiche e standardizzate nel delicato passaggio dell'impostazione del protocollo terapeutico, momento decisionale fondamentale nella gestione dei pazienti con DTM. A tale importante fase, indicata dagli Autori americani con il termine "making decision", segue la più semplice applicazione del protocollo terapeutico proposto.

La caratteristica dell'IP consiste nel fatto che esso intende aiutare lo specialista a prendere la decisione terapeutica più adeguata per la risoluzione del quadro patologico in esame codificando, in particolare, l'aspetto prognostico della gestione dei pazienti con DTM.

I vantaggi dell'applicazione dell'IP sono:

- ▶ fornire all'operatore un'immediata indicazione della complessità terapeutica del caso e della sua previsione prognostica;
- ▶ informare il paziente della propria patologia e del protocollo terapeutico previsto per la sua risoluzione.

Seguendo questo approccio, il paziente (non solo la sua patologia) diventa soggetto attivo del processo diagnostico; conseguentemente aumenta la consapevolezza e conoscenza del proprio quadro patologico, e acquista una migliore coscienza sia delle aspettative che delle motivazioni che lo spingono a sottoporsi al ciclo terapeutico. Tanto più complete sono quindi le informazioni che il paziente acquisisce, tanto maggiore sarà la sua compliance.

In conclusione, l'indice prognostico rappresenta per l'operatore un necessario completamento dell'esame diagnostico e delle indicazioni terapeutiche, e per il paziente un indispensabile completamento delle indicazioni presenti nel consenso informato.

Codificare lo stato di salute di ogni paziente prima di iniziare qualsivoglia atto terapeutico può rivelarsi un parametro valido anche in eventuali future controversie di carattere medico-legale.

L'esperienza clinica, maturata negli anni, nell'affrontare quotidianamente pazienti affetti da DTM ha condotto chi scrive a elaborare un percorso diagnostico che coniughi la necessità di focalizzare la diagnosi delle patologie disfunzionali con l'opportunità di rilevare tutti i dati utili al fine di ottenere una visione globale del caso clinico.

Classificazione delle patologie dell'ATM

I quadri patologici che interessano l'ATM rappresentano un gruppo di malattie tra loro assai eterogenee per eziologia, patogenesi, quadri anatomopatologici e manifestazioni cliniche.

L'American Academy of Orofacial Pain (AAOP) chiama l'insieme di tali manifestazioni "disordini craniomandibolari" (DCM) definendoli come quella associazione di quadri clinici che interessano le articolazioni temporomandibolari, i muscoli masticatori e le strutture a essi associate. Puntualizza inoltre che essi rappresentano il sottogruppo di una classificazione più ampia comprendente i disordini dell'apparato muscoloscheletrico.

In una visione così vasta si rischia però di perdere la possibilità di collegare le differenti patologie a un corretto inquadramento sia eziologico, quando possibile, che patogenetico della malattia in atto, momenti fondamentali nell'impostazione di un valido programma terapeutico.

In questa ottica, la classificazione delle patologie dell'ATM non costituisce un mero esercizio accademico, ma rappresenta una delle chiavi di lettura necessarie allo specialista per la gestione dell'iter diagnostico-terapeutico.

Molti Autori e diverse associazioni internazionali hanno elaborato nel tempo varie classificazioni aventi come punto di riferimento la cefalea e/o il dolore orofacciale, e hanno inserito in alcune subcategorie anche le patologie dell'ATM. Tali classificazioni vengono qui riportate per completezza di informazione e per ampliare le conoscenze sull'argomento; va tenuto presente che è stata estrapolata solo la parte riguardante le forme patologiche che sono l'argomento specifico di questo trattato (Tabb. 4.1-4.2).

Va tuttavia precisato che, come sottolineato in precedenza, tali classificazioni rischiano di fuorviare o quantomeno di complicare l'inquadramento diagnostico, confondendo il clinico e suggerendogli, talora, percorsi terapeutici non idonei. Nella nostra esperienza, per esempio, è frequente il caso di pazienti affetti da cefalea tensiva, diagnosticata e trattata in centri specialistici, che presentando anche una patologia articolare temporomandibolare, hanno ottenuto grandi benefici da trattamenti gnatologici e/o chirurgici dell'ATM.

Per tale motivo, tenendo presente come le classificazioni possano essere molteplici e al tempo stesso anche provvisorie, non essendo ancora completamente chiariti molti aspetti di queste malattie, gli Autori propongono una più semplice classificazione delle patologie dell'ATM (Tabb. 4.3-4.4; Fig. 4.1). Tale inquadramento tassonomico ha lo scopo di correlare le differenti forme patologiche alle cause eziopatogenetiche rilevabili per cercare di fornire informazioni utili ai fini di una precisa formulazione della diagnosi e per l'elaborazione di un valido programma terapeutico.

Tabella 4.1 Classificazione delle cefalee e del dolore orofacciale elaborata nel 1988 dall'International Headache Society (HIS) e successiva integrazione (1993) da parte dell'American Association of Orofacial Pain

Classificazione delle cefalee e del dolore orofacciale (HIS, 1988)

- | | |
|--|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Emicrania (7 sottogruppi) 2. Cefalea di tipo tensivo <ol style="list-style-type: none"> 2.1. <i>Episodica con e senza contrattura dei muscoli pericranici</i> 2.2. <i>Cronica con e senza contrattura dei muscoli pericranici</i> 2.3. <i>Tensivo che soddisfa i criteri precedenti</i> 3. Cefalea a grappolo ed emicrania cronica parossistica (3 sottogruppi) 4. Cefalee varie non associate a lesioni strutturali <ol style="list-style-type: none"> 4.5. <i>Da attività fisica</i> 4.6.3. <i>Cefalea posturale</i> 5. Cefalea associata a trauma cranico (2 sottogruppi) 6. Cefalea associata a patologie vascolari (6 sottogruppi) | <ol style="list-style-type: none"> 7. Cefalea associata a patologie endocrine non vascolari (7 sottogruppi) 8. Cefalea da assunzione o sospensione di sostanze esogene (5 sottogruppi) 9. Cefalee associate a infezioni (3 sottogruppi) 10. Cefalea associata a patologie metaboliche (6 sottogruppi) 11. Cefalee o dolori facciali associati a dolori del cranio, collo, occhi, orecchi, naso e seni paranasali, denti, bocca, o altre strutture facciali o craniche <ol style="list-style-type: none"> 11.6. <i>Mandibola e altre strutture collegate</i> 11.7. <i>Alterazioni dell'ATM</i> 12. Nevralgie craniche, nevriti e dolori da deafferentazione (12 sottogruppi) 13. Cefalee non classificabili |
|--|---|

Integrazione dell'AAOP (1993)

- | | |
|--|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 11.1. Ossa del cranio inclusa la mandibola (2 sottogruppi) <ol style="list-style-type: none"> 11.1.1. <i>Disordini congeniti e di sviluppo</i> <ol style="list-style-type: none"> 11.1.1.1. <i>Aplasia</i> 11.1.1.2. <i>Ipoplasia</i> 11.1.1.3. <i>Iperplasia</i> 11.1.1.4. <i>Displasia</i> 11.1.2. <i>Disordini acquisiti</i> <ol style="list-style-type: none"> 11.1.2.1. <i>Neoplasia</i> 11.1.2.2. <i>Fratture</i> 11.7. Disordini dell'ATM (6 sottogruppi) <ol style="list-style-type: none"> 11.7.1. <i>Deviation in form</i> 11.7.2. <i>Dislocamento del disco</i> <ol style="list-style-type: none"> 11.7.2.1. <i>Con riduzione</i> 11.7.2.2. <i>Senza riduzione</i> 11.7.3. <i>Lussazione</i> | <ol style="list-style-type: none"> 11.7.4. <i>Infiammazioni</i> <ol style="list-style-type: none"> 11.7.4.1. <i>Sinovite</i> 11.7.4.2. <i>Capsulite</i> 11.7.5. <i>Artriti</i> <ol style="list-style-type: none"> 11.7.5.1. <i>Osteoartrosi</i> 11.7.5.2. <i>Osteoartrite</i> 11.7.5.3. <i>Poliartriti</i> 11.7.6. <i>Anchilosi</i> <ol style="list-style-type: none"> 11.7.6.1. <i>Fibrosa</i> 11.7.6.2. <i>Ossea</i> 11.8. Disordini dei muscoli masticatori (6 sottogruppi) <ol style="list-style-type: none"> 11.8.1. <i>Dolori miofasciali</i> 11.8.2. <i>Miosite</i> 11.8.3. <i>Spasmo</i> 11.8.4. <i>Splinting protettivo</i> 11.8.5. <i>Contrattura</i> 11.8.6. <i>Neoplasia</i> |
|--|--|

Tabella 4.2 Classificazione delle sindromi dolorose della testa e del collo proposta nel 1994 dall'International Association for the Study of Pain (IASP)

- | | |
|--|--|
| <p>I. Nevralgie</p> <p>II. Dolore craniofaciale muscoloscheletrico</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Cefalea tensiva acuta</i> 2. <i>Cefalea tensiva cronica</i> 3. <i>S.A.D.A.M.</i> 4. <i>Osteoartrite dell'ATM</i> 5. <i>Artrite reumatoide dell'ATM</i> 6. <i>Distonie, discinesie facciali</i> 7. <i>Lesione da schiacciamento faccia e capo</i> <p>III. Lesione orecchio, naso e cavo orale</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Sinusiti</i> 2. <i>Odontalgie</i> 3. <i>Glossodinia</i> | <ol style="list-style-type: none"> 4. <i>Sindrome del dente fratturato</i> 5. <i>Dolore parodontale</i> 6. <i>Alterazioni dei mascellari, infiammazioni</i> 7. <i>Altri dolori non precisati</i> 8. <i>Dolore da lesione da freddo</i> <p>IV. Sindromi cefaliche primarie</p> <p>V. Dolore di origine psicologico a testa e viso</p> <p>VI. Disordini muscoloscheletrici suboccipitali e cervicali</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Sindrome di Eagle</i> 2. <i>Cefalea cervicogenica</i> <p>VII. Dolore cervicale di origine viscerale</p> |
|--|--|

Tabella 4.3 Classificazione del dolore orofaciale proposta nel 1995 da J.P. Okeson

Axis I – Patologie organiche

- | | |
|--|--|
| <p>1. Dolore somatico</p> <p>A. Superficiale</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Cutaneo</i> 2. <i>Mucogengivale</i> <p>B. Profondo</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Muscoloscheletrico <ol style="list-style-type: none"> a. <i>Muscolare</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Co-contrazione protettiva</i> 2. <i>A insorgenza tardiva</i> 3. <i>Miofasciale</i> 4. <i>Miospasma</i> 5. <i>Miosite</i> b. <i>Dolore dell'ATM</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Ligamentoso</i> 2. <i>Retrodiscale</i> 3. <i>Artritico</i> c. <i>Dolore osseo e periostale</i> d. <i>Dolore del tessuto connettivo</i> e. <i>Dolore dentale e parodontale</i> | <p>C. Neurovascolare</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Emicrania con aura</i> 2. <i>Emicrania senza aura</i> 3. <i>Cefalea a grappolo</i> 4. <i>Emicrania parossistica</i> 5. <i>Varianti neurovascolari</i> <p>D. Mucoso</p> <p>E. Ghiandola, oculare, auricolare</p> <p>3. Dolore neuropatico</p> <p>A. Episodico</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Nevralgia parossistica</i> <ol style="list-style-type: none"> a. <i>Nevralgia del trigemino</i> b. <i>Nevralgia del glossofaringeo</i> <p>B. Continuo</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Neurite</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Periferica</i> 2. <i>Herpes zoster</i> 3. <i>Posterpetica</i> 2. <i>Da deafferentazione</i> <ol style="list-style-type: none"> a. <i>Neuroma</i> b. <i>Odontalgia atipica</i> c. <i>Dal simpatico</i> |
|--|--|

Axis II – Patologie psichiche

- | | |
|---|---|
| <p>1. Disturbi dell'umore</p> <p>A. Depressione</p> <p>2. Disturbi d'ansia</p> <p>B. Stress post-traumatico</p> <p>3. Disturbi somatoformi</p> <p>C. Dolorosi</p> <p>D. Ipocondria</p> | <p>4. Altre condizioni</p> <p>A. Simulazione</p> <p>B. Fattori psicologici sovrapposti a patologie</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Personalità</i> 2. <i>Disadattamento</i> 3. <i>Risposta fisiologica allo stress</i> |
|---|---|

Tabella 4.4 Classificazione delle patologie dell'ATM proposta dagli Autori. Vengono analizzate con maggior dettaglio alcune forme patologiche come quelle infiammatorie e degenerative. Le patologie malformative, traumatiche, neoplastiche e i disordini muscolari trovano maggiori approfondimenti nei rispettivi capitoli. Tra le patologie biomeccaniche viene presentato un nuovo inquadramento tassonomico delle alterazioni strutturali dell'ATM

1. Patologie infiammatorie	4. Patologie malformative
<p>Le patologie infiammatorie dei tessuti capsulari e/o intracapsulari dell'ATM possono essere divise in acute e croniche e, in genere, riconoscono una causa traumatica diretta o indiretta, stress fisici o psichici, o essere secondarie a un processo flogistico primario (flow-chart del meccanismo patogenetico della infiammazione dell'ATM, vedi Fig. 4.1).</p> <p>Localizzate</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Sinoviti ▶ Borsiti ▶ Capsuliti ▶ Retrodisciti ▶ Artriti posttraumatiche ▶ Artriti infettive <p>Sistemiche</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Artrite reumatoide ▶ Artrite psoriasica ▶ Artrite uricemica ▶ Sclerodermica ▶ Poliartriti 	<p>Per difetto</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Congenite: sindromi definite (microsomia emifacciale, sindrome di Goldenhar, altre), ▶ Acquisite: per es. ipoplasia post-traumatica <p>Per eccesso</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Congenite: per es. iperplasia emifacciale, hemimandibular elongation ▶ Acquisite: per es. iperplasie, ipercondilia
2. Patologie degenerative	5. Patologie neoplastiche
<p>L'artrosi è la più frequente alterazione reumatica degenerativa presente negli esseri umani. Secondo l'American Rheumatism Association è "un gruppo eterogeneo di condizioni che si manifestano con sintomi articolari, associati a difetti di integrità della cartilagine e a modificazioni del tessuto osseo e della periferia delle articolazioni".</p> <p>Artrosi localizzata</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Artrosi che colpisce specifiche e piccole articolazioni come l'ATM (primaria o secondaria) <p>Artrosi generalizzata</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Artrosi presente in forma sistemica nelle articolazioni sinoviali 	<p>Primarie</p> <p>Benigne</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Condroma, fibroma, osteoma, lipoma, angioma, mixoma, neurofibroma, sinovialoma ecc. <p>Maligne</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Condrosarcoma, fibrosarcoma, osteosarcoma... <p>Secondarie</p> <p>Benigne</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Per contiguità <p>Maligne</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Metastasi: carcinoma mammario, bronchiale, del pancreas, della tiroide, prostatico ▶ Per contiguità
3. Patologie traumatiche	6. Disordini muscolari
<p>Contusioni</p> <p>Versamenti</p> <p>Lacerazioni tessuti intra- ed extracapsulari</p> <p>Dislocazioni o lussazioni</p> <p>Fratture</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Condilo ▶ Fratture del massiccio facciale che provochino un impedimento biomeccanico del funzionamento articolare <p>Esiti</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Splinting muscolare o contrattura protettiva ▶ Mialgia localizzata ▶ Dolore miofasciale ▶ Miosite ▶ Miospasma
	7. Patologie biomeccaniche
	<p>Alterazioni del metabolismo intrarticolare</p> <p>Lussazione condilare</p> <p>Incoordinazione condilodiscale</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Dislocazione riducibile del disco articolare ▶ Dislocazione non riducibile del disco articolare <p>Lesioni dei tessuti articolari, periarticolari e dei legamenti</p> <p>Alterazioni degenerative dei tessuti articolari</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Artrosi localizzata

Classificazione delle patologie dell'ATM

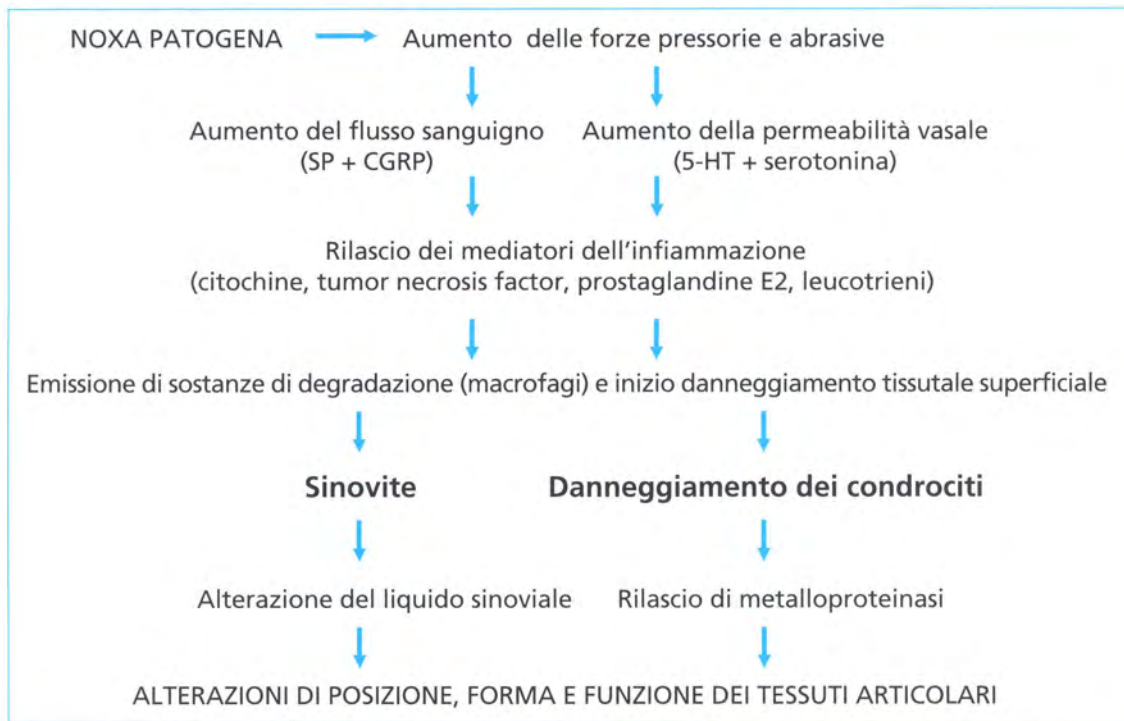


Figura 4.1 Principale meccanismo patogenetico dell'infiammazione di origine biomeccanica dell'ATM.

Disfunzioni temporomandibolari

Inquadramento nosologico

Le patologie dell'ATM sono attualmente oggetto da parte dei ricercatori di una revisione critica sia da un punto di vista diagnostico che terapeutico. Questo è dovuto al considerevole aumento del numero di pazienti che giungono all'osservazione dello specialista affetti da disfunzioni articolari, algie temporomandibolari, cefalee, disordini posturali e muscolari, che presentano come denominatore comune un disordine del corretto funzionamento dell'ATM.

È oggi risaputo che l'apparato stomatognatico nelle sue quattro componenti fondamentali (occlusione, ATM, apparato neuromuscolare, ossa basali) gioca un ruolo essenziale in diversi quadri patologici che necessitano di un inquadramento nosologico ed eziopatogenetico comune.

L'apparato stomatognatico viene abitualmente rappresentato come un sistema le cui componenti sono tra loro in un rapporto diretto definito di tipo lineare. Negli anni l'evoluzione di tale sistema ha portato all'ampliamento da un insieme a tre elementi (apparato dentoparodontale, ATM, sistema nervoso centrale), a uno in cui è stata aggiunta una quarta fondamentale componente rappresentata dal sistema osteobasale (Fig. 5.1). Meno approfondita è stata invece la natura del rapporto tra i vari elementi. La relazione di tipo lineare è rappresentata da uno stretto rapporto morfofunzionale di equilibrio diretto tra le diverse componenti, per garantire una corretta funzione mandibolare ed efficienza del sistema stesso. In questa visione, a un'alterazione o modifica di una componente corrisponde in misura proporzionale un mutamento delle altre. Tale variazione, condizionando l'equilibrio morfofunzionale su cui si basano le altre componenti, può indurre nel sistema un adattamento senza disfunzioni o direttamente l'insorgenza di una disfunzione.

L'apparato stomatognatico può essere invece considerato un sistema integrato cibernetico in cui oltre alle classiche componenti sono considerati anche aspetti legati ai fattori psicoemotivi e alla tolleranza biologica individuale. In tale modello, integrato dalle attuali conoscenze in campo neurofisiologico, biologico, biomeccanico, posturale e psicoambientale, i rapporti tra le proprie componenti, e tra queste e quelle associate, sono regolati da sistemi non lineari ma complessi basati su fini meccanismi di *feedback* e di *feedforward*.

L'equilibrio stomatognatico è uno stato biologico dinamico, risultante dalla relazione funzionale tra le diverse componenti, non tutte ancora completamente conosciute, che permette al sistema di settarsi sulla base delle informazioni periferiche e degli schemi centrali.

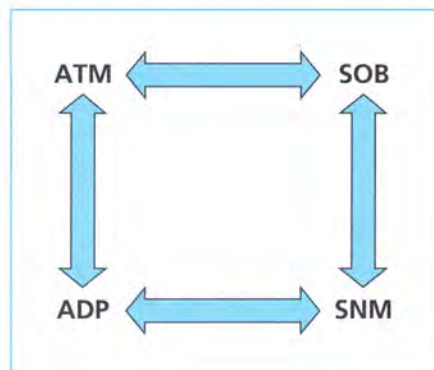


Figura 5.1 Schema delle quattro componenti dell'apparato stomatognatico relazionate con un rapporto di tipo lineare. ADP: apparato dentoparodontale; SNM: sistema neuromuscolare; SOB: sistema osteobasale; ATM: articolazione temporomandibolare.

Paradossalmente, la complessità del sistema rappresenta anche un mezzo di “protezione biologica”, essendo spesso sufficienti terapie mirate (anche *low-tech*) per resettare il sistema e ripristinarne l'equilibrio funzionale tra le parti (Figg. 5.2-5.3).

La scarsa presenza di chiare e validate guide per la terapia di tali patologie impone di approfondire gli studi e le ricerche scientifiche sui fattori eziologici che sono alla base delle disfunzioni temporomandibolari, per acquisire una più profonda conoscenza di questi problemi e poter quindi uniformare i criteri diagnostici-terapeutici.

Gli ultimi dati epidemiologici editi nel 1996 dall'American Academy of Orofacial Pain (AAOP) hanno evidenziato come oltre il 75% della popolazione indagata presenti un segno di disfunzione temporomandibolare, il 33% un sintomo e il 7% una tendenza alla progressione patologica della sindrome temporomandibolare, accentuazione della sintomatologia e quindi necessità di un intervento terapeutico.

Il processo patologico presenta un'eziopatogenesi multicausale e diversi fattori possono essere responsabili della sua evoluzione negativa. La maggior parte degli Autori concorda con questa visione multifattoriale dell'eziopatogenesi delle disfunzioni temporomandibolari (DTM), ma non è ancora chiaro quali siano i fattori determinanti nell'instaurarsi di tale meccanismo patologico. La conoscenza delle teorie che scandiscono la storia delle DTM è fondamentale per meglio comprendere lo stato attuale delle conoscenze e la sua evoluzione nel tempo e quindi codificare un trattamento.

Fin dall'inizio di questo secolo diversi specialisti, posti di fronte alla necessità di trattare pazienti con sintomatologia algica e disfunzionale dell'ATM e di trovare un fondamento scientifico alla terapia da loro stessi proposta, si sono interessati allo studio dei fattori eziologici delle DTM. L'occlusione, i rapporti tra le diverse strutture anatomiche extra- o intracapsulari, le abitudini parafunzionali, la perdita della dimensione verticale occlusale, gli squilibri neuromuscolari, lo stress e i disordini posturali, sono stati di volta in volta chiamati in causa.

Nello studio delle DTM si sono venute a delineare nel tempo 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 occlusoarticolare, 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, sempre però in

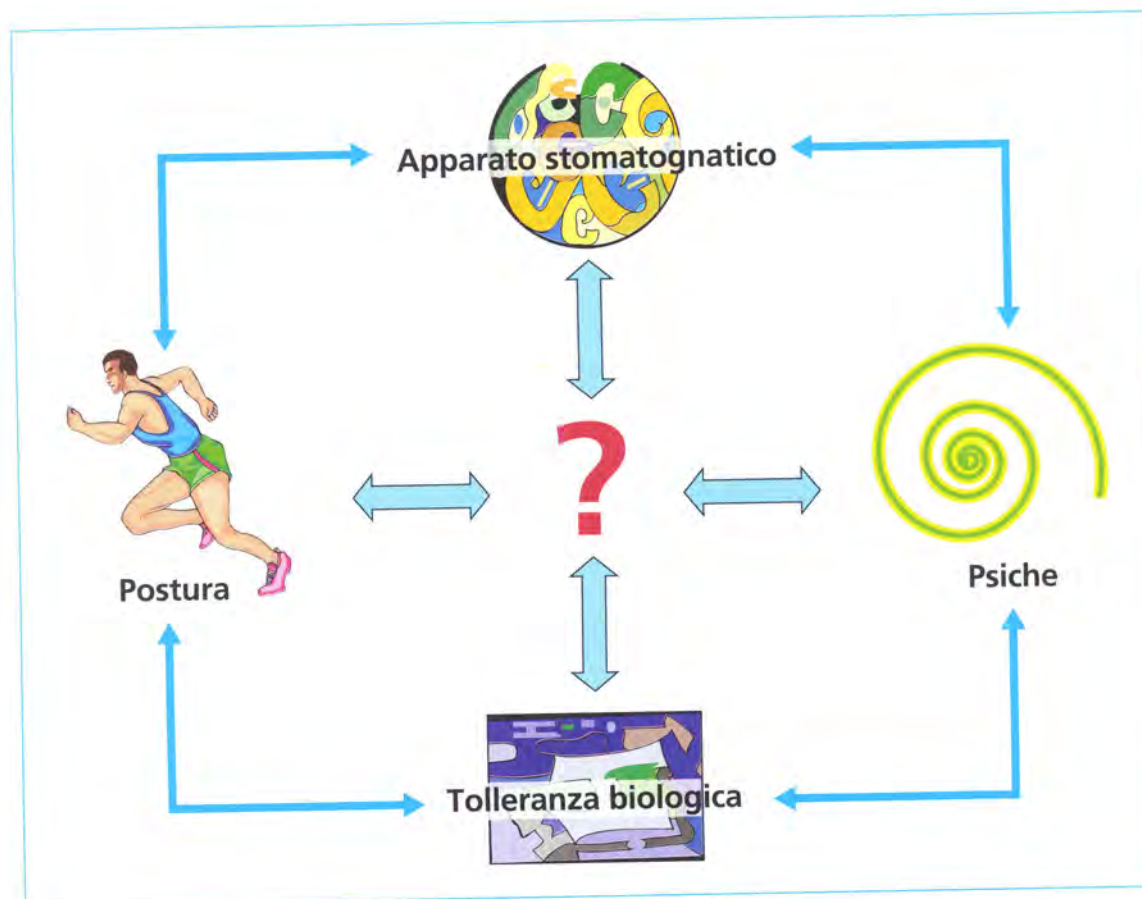


Figura 5.2 Schema dei rapporti tra l'apparato stomatognatico e le altre componenti biologiche.

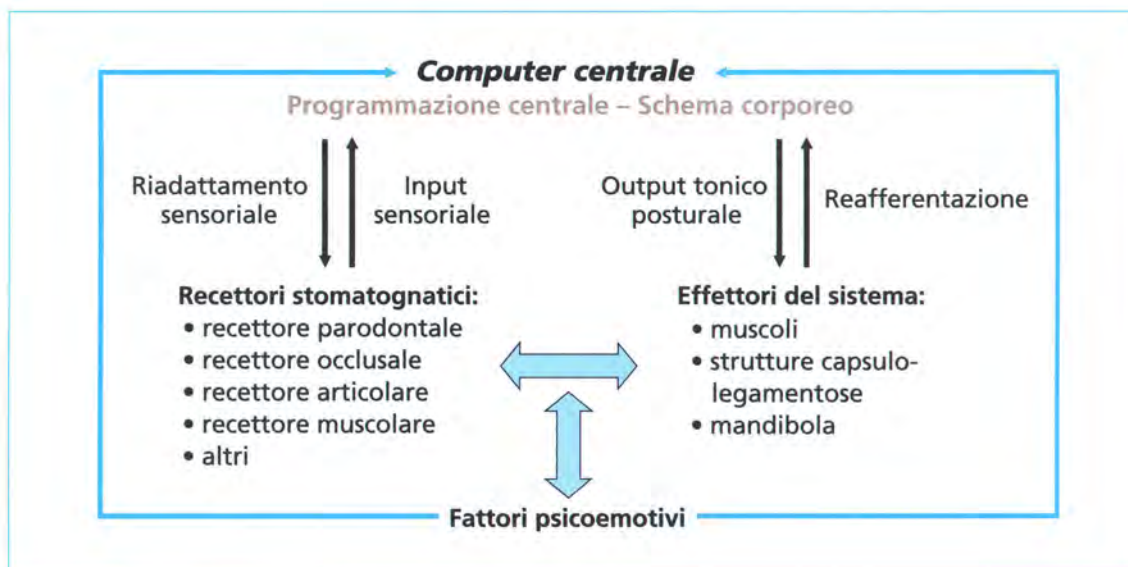


Figura 5.3 Modello cibernetico dell'apparato stomatognatico.

una posizione di antagonismo e di contrasto che portava a escludere che esse potessero coesistere o per lo meno integrarsi. Tale dicotomia, se servì a stimolare i rispettivi sostenitori, schierati su fronti opposti, a continuare le ricerche allo scopo di giustificare scientificamente la propria convinzione, tuttavia impedì per lungo tempo l'avvento sia di una visione organica e integrata delle DTM, sia di un approccio terapeutico multidisciplinare. Nelle tabelle 5.1 e 5.2 vengono riassunte separatamente, per una migliore comprensione, le tappe cronologiche delle due teorie proposte e sostenute nel corso degli anni dai vari Autori.

La prima teoria a vedere la luce fu senza dubbio quella "meccanico-strutturale". Nel 1896 Walker, concentrando il suo interesse sulla funzionalità dell'ATM e sui movimenti mandibolari (per studiare i quali aveva ideato un nuovo tipo di articolatore estremamente complesso), contribuì a creare la convinzione che il funzionamento e, in ultima analisi, la salute dell'ATM dipendessero primariamente dall'occlusione. Sin dall'inizio del XX secolo, diversi specialisti, tra cui dentisti, otorinolaringoiatri e anatomici, attribuirono la responsabilità di alcuni sintomi algici facciali, articolari e auricolari all'"atrofia da pressione" del menisco e ad alterazioni della fossa glenoidea dovute alla perdita di elementi dentali nei settori posteriori.

Nel 1934 Costen, un otorinolaringoiatra, descrisse una sindrome caratterizzata da rumori articolari, algie craniofacciali, limitata apertura della bocca, vertigini, acufeni, ipoacusie e bruciore alla lingua, fornendo così una descrizione clinica delle DTM piuttosto accurata; egli riferiva tale sindrome a cause puramente anatomiche riguardanti l'ATM, ritenendo che la riduzione della dimensione verticale occlusale, dovuta all'assenza degli elementi dentali nei settori posteriori, portasse il condilo a comprimere la regione posterosuperiore dell'ATM, ove egli pensava passasse la corda del timpano.

Sicher, un eminente anatomico dell'epoca, dimostrò l'infondatezza delle basi anatomopatologiche della teoria di Costen, con delle critiche che furono poi confermate da Zimmermann nel 1951. L'evoluzione delle tecniche radiologiche e, in particolare, l'avvento della tomografia, risvegliarono l'interesse sui rapporti esistenti tra le strutture intracapsulari, come dimostra l'originale lavoro di Ricketts.

Farrar e McCarty 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 anteriore del disco associata a dislocazione posterosuperiore del condilo in massima intercuspidação".

Wilkes, Hems et al. e Westesson posero l'accento sulla necessità terapeutica di ripristinare ideali rapporti intrarticolari ed enfatizzarono l'importanza diagnostica dell'artrografia, come preconizzato dallo studio di Norgaard del 1947.

La nascita della teoria "neuromuscolare" testimonia il passaggio a un approccio più fisiologico alla patologia temporomandibolare, che fu reso possibile grazie all'approfondimento delle conoscenze di fisiologia neuromuscolare (Moyers, Perry, Yemm) e di biomeccanica articolare (Blackwood, Moffet et al., Carlson e Oberg).

Schwartz, nel 1958, fu tra i primi a mettere in discussione l'associazione tra occlusione e DTM, imputando l'eziologia di tale patologia alla disfunzione dei muscoli masticatori causata dalla ten-

sione emotiva, in accordo con lo studio di Seyle che nel 1936 inquadrava le DTM come "disturbi psicofisiologici", precisando come lo stress potesse riconoscere nel muscolo masticatorio il suo bersaglio elettivo.

Si cominciò ad attribuire al dolore regionale o riferito di origine fasciale un più importante ruolo nel determinismo della sintomatologia articolare, come testimoniano gli studi di Travell e Ritzler, Kraus, Schwartz.

Negli anni '60 e '70, alcuni studi condotti da Thilander, Kawamura e Mijima, Storey e Lund, enfatizzarono il ruolo della neurofisiologia nelle DTM. Nel 1969 Laskin coniò il termine di "sindrome algico-miofasciale" per indicare una "sindrome dolorosa e disfunzionale dei muscoli e delle fasce". Le DTM vennero così ritenute la risultante di uno squilibrio neuromuscolare che si manifesta molto più intensamente in presenza di un'attività parafunzionale in grado di aumentare lo spasmo e l'affaticamento dei muscoli masticatori, teoria sostenuta da molti Autori anche negli anni successivi.

Tabella 5.1 Schema riassuntivo delle teorie meccaniche e strutturali e degli Autori che negli anni le hanno proposte come causa di DTM

Cause di riferimento			
▶ Equilibrio oclusale		▶ Malocclusioni dentali	
▶ Riduzione della dimensione verticale posteriore		▶ Malformazioni dentoscheletriche	
▶ Interferenze dentali		▶ Dislocazione del disco	
		▶ Alterazioni metaboliche	
Autori			
1887 Annadale	1957 Posselt	1974 Dawson	1983 Nilner
1996 Walker	1961 Ramfjord	1974 Neff	1985 Droukas
1909 Lanz	1963 Mann et al.	1978 Wilkes	1985 Friedman et al.
1924 Shaw	1968 Krogh-Poulsen et al.	1979 Guichet	1986 DeLaat
1929 Schuyler	1969 Beyron	1979 Berry	1987 Huffman
1930 Stallard	1971 Farrar e McCarty	1980 Moholin	1988 Solnit et al.
1934 Costen	1972 Ingraham	1981 Egermark-Eriksson	1996 de Bont
1950 Granger	1973 Dyer	1982 Hems	
1952 Shore	1974 Lauritzen	1983 Westesson	

Tabella 5.2 Schema riassuntivo delle teorie neuromuscolari e degli Autori che negli anni le hanno proposte come causa di DTM

Cause di riferimento			
▶ Disturbi psicofisiologici		▶ Sindrome algico-miofasciale	
▶ Stress		▶ Parafunzioni	
▶ Disfunzione dei muscoli masticatori		▶ Sindrome di deficienza posturale	
Autori			
1936 Seyle	1963 Kraus	1977 Hcloe	1988 Walther
1952 Travell e Ritzler	1969 Laskin	1978 Dohrmann	1989 Rocabado
1955 Moulton	1969 Lupton	1979 Gessel	1990 Clark
1956 Schwartz	1971 Bessette	1980 Scott	1990 Nahamani
1957 Nadler	1973 Molin	1982 Green e Olson	1991 Chapman
1958 Schwartz	1975 Marbach	1983 Kapandij	1993 Glass
1961 McCall	1976 Rugh e Solberg	1986 da Chuna	1996 Souchart

Solo alla fine degli anni '70, l'approfondimento delle conoscenze anatomiche (anche sulla base delle esperienze chirurgiche) e dei meccanismi neurofisiologici implicati nel funzionamento dell'ATM, nonché l'avvento dell'artroscopia e della risonanza magnetica (RM), hanno condotto a integrare le due precedenti teorie in una concezione multifattoriale dell'eziologia delle DTM.

De Steno (1977) 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". Egli raggruppò tutti i fattori sopra menzionati in una triade potenzialmente presente, a suo avviso, in tutti gli individui, e comprendente una predisposizione, una alterazione dei tessuti e una dipendenza psicologica. Tra i fattori predisponenti egli includeva, oltre ai disturbi legati all'occlusione dentaria, i fattori posturali, aprendo la strada a quel filone di pensiero che porterà Da Cunha, nel 1986, a considerare necessario l'inquadramento delle DTM in una sindrome ben più ampia, denominata "sindrome di deficienza posturale".

Oggi prevale dunque tra gli studiosi la tendenza a un approccio olistico alle DTM. Infatti la maggior parte degli Autori ritiene che un solo e unico fattore non sia sufficiente a determinare la progressione della patologia, ma possa essere un fattore favorente ed, eventualmente, sostenente il suo mantenimento e peggioramento nel tempo; d'altronde non tutti sono concordi nello stabilire quale fattore giochi un ruolo determinante rispetto agli altri. Alcuni Autori mettono maggiormente in evidenza aspetti intrinseci, cioè modifiche chimico-tissutali intrarticolari, mentre altri danno maggiore importanza a fenomeni di instabilità occlusale, e altri ancora ad alterazioni psicoemozionali.

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

I fattori che possono influenzare l'equilibrio dell'apparato stomatognatico e portare a una patologia disfunzionale dell'articolazione temporomandibolare 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 (lascità legamentosa).

Il sesso femminile è notevolmente più colpito rispetto a quello maschile da tali problematiche, con rapporti che variano da 3 a 1 a 9 a 1. La razza caucasica sembra sia più colpita da questa patologia così come i soggetti con abitudini viziate (il mordicchiare le unghie, determinati 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 (per esempio, iper- o ipofunzioni muscolari), sono fattori che non provocano in modo diretto la patologia, ma ne aumentano il rischio di insorgenza.



Figura 5.4 Paziente con evidente segno cicatriziale in regione sinfisaria che è causata da un trauma indiretto sui tessuti articolari.



Figura 5.5 Segni occlusali potenzialmente disfunzionali, come la verticalità della guida incisiva e la contrazione dei diametri trasversali superiori.



Figura 5.6 Occlusioni disfunzionali da parafunzione (A) e da deficit di altezza verticale posteriore da protesi incongrue (B).

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 dentali 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, così come anche il “colpo di frusta” con protezione posterosuperiore del condilo e lussazione anteromediale del disco articolare o traumi diretti sul condilo con fratture (Fig. 5.4).

Una guida incisiva troppo ripida, i morsi crociati, 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 dentali, può creare dei piani inclinati distalizzanti e una perdita della dimensione verticale posteriore (Fig. 5.5). Anche gli interventi odontoiatrici, chirurgici e non, associati a estrazioni cruente, o le avulsioni incongrue non sostituite da protesi, le terapie odontostomatologiche con ricostruzioni approssimative che non rispettano l'anatomia, le protesi mal realizzate che ignorano i canoni gnatologici od ortodonzie che non valutano la ripercussione sui condili mandibolari possono essere considerati come fattori scatenanti (Fig. 5.6).

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 alla 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'instaurarsi e al perpetuarsi del disordine temporomandibolare, che può essere schematicamente suddiviso in due distinti quadri sintomatologici:

- ▶ l'incoordinazione condilodiscale;
- ▶ i disordini muscolari.

Disfunzioni temporomandibolari

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. Recenti ricerche sperimentali (N. Wang, 1991; J. Heino, 1991; R.S. Carvalho, 1999) sembrano indicare un controllo epigenetico delle risposte cellulari relative ai carichi meccanici dei tessuti osteocondrali e connettivali dell'ATM (oltre che del legamento parodontale). 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:

- ▶ lussazione anteriore della mandibola;
- ▶ dislocazione riducibile del disco articolare o click articolare;
- ▶ dislocazione irriducibile del disco articolare o closed lock;
- ▶ osteoartrosi secondaria.

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

- ▶ splinting muscolare o co-contrazione protettiva;
- ▶ mialgia non flogistica o dolenzia muscolare locale;
- ▶ dolore miofasciale;
- ▶ miosite;
- ▶ miospasma.

Nella figura 5.7 sono riportati i dati relativi ai pazienti osservati, registrati e trattati dagli Autori dal 1983 al 2001, suddivisi per patologie, distinguendo le disfunzioni propriamente dette dalle altre. Le disfunzioni a loro volta sono state classificate secondo i quadri clinici suesposti. Sotto la voce "algie" sono invece incluse le manifestazioni cliniche dei disordini muscolari che hanno come caratteristica specifica il sintomo dolore.

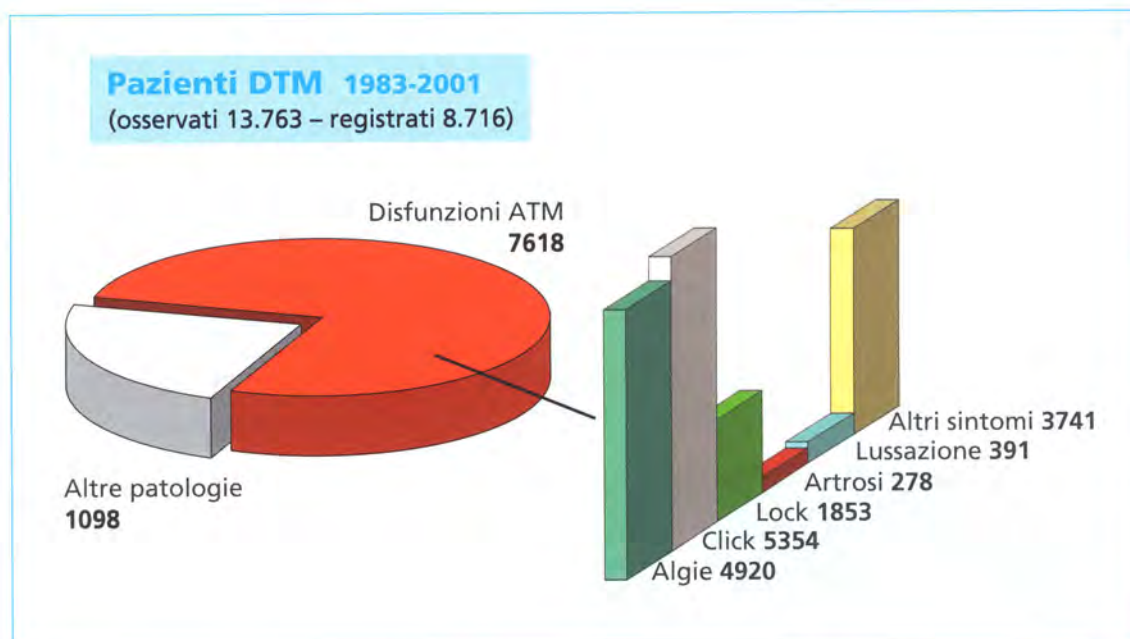


Figura 5.7 Dati relativi a una casistica di pazienti osservati e trattati dagli Autori nel periodo 1983-2001, suddivisi per patologie. Dei pazienti registrati con DTM, 2927 sono stati trattati con terapia conservativa e 432 con terapia chirurgica. Il follow-up a lungo termine ha riguardato complessivamente 570 casi.

■ Incoordinazione condilodiscale

Lussazione della mandibola

La lussazione rappresenta un quadro patologico a eziopatogenesi mista, ma che può essere inserito nell'ambito dell'incoordinazione condilodiscale in quanto spesso precede o è concomitante ad alterazioni intracapsulari.

Con la definizione "lussazione o dislocazione anteriore della mandibola o del condilo mandibolare" si intende la completa perdita dei fisiologici rapporti articolari tra il complesso condilodiscale e la fossa glenoidea del temporale durante il movimento di massima apertura della bocca, con l'impossibilità di fisiologico ritorno alla posizione di chiusura.

Il meccanismo eziologico è legato a due fattori, il primo rappresentato da una dissinergia muscolare, dovuta a un'alterata sincronia e sinergia dei muscoli masticatori nei movimenti mandibolari (movimenti abituali esagerati e incoordinati), il secondo a una lassità legamentosa articolare che determina notevole libertà di movimento dell'ATM, fenomeno che spesso si associa a lassità di altre articolazioni del corpo umano (Fig. 5.8).

Questa condizione di lassità legamentosa preesistente permette al condilo mandibolare di scivolare oltre il tubercolo zigomatico in ogni movimento di massima apertura. La concomitante contrazione dei muscoli elevatori della mandibola e una intempestiva decontrazione dei muscoli antagonisti impediscono al condilo mandibolare di ristabilire i fisiologici rapporti con la fossa glenoidea in fase di chiusura poiché il condilo, spinto verso l'alto dall'azione muscolare, non è in grado di superare l'eminanza articolare nel suo percorso inverso.

L'associazione, quindi, tra le due componenti, di cui la prima regola il meccanismo di sinergia muscolare nei movimenti mandibolari e la seconda permette un'abnorme mobilità dell'ATM, porta, in fase di apertura della bocca, il condilo mandibolare oltre il tubercolo zigomatico senza avere la possibilità di tornare indietro. Tale posizione patologica provoca dolore e spasmo dei muscoli coinvolti, rendendo quindi più complesso il ritorno del condilo nella sua fisiologica sede anatomica.

Questa evenienza si può manifestare mono- o bilateralmente, può risolversi spontaneamente entro breve tempo o può essere necessario ricorrere a una riduzione forzata.

Il ripetersi di tale movimento patologico provoca uno stiramento delle componenti legamentose della capsula articolare che diminuisce ulteriormente la funzione "protettiva" che i legamenti esercitano sui capi articolari e sul disco, predisponendo sia a nuovi episodi di lussazione che all'insorgere di una patologia intracapsulare vera e propria con incoordinamento morfofunzionale tra condilo mandibolare e disco articolare.

La lussazione si può manifestare come evento:

- ▶ sporadico (1 o 2 episodi nell'anamnesi);
- ▶ recidivante (più di 2 episodi nell'anamnesi);
- ▶ ricorrente (più di 4 episodi nell'anamnesi);
- ▶ abituale (si presenta a ogni apertura della bocca).

Il termine sublussazione deve essere utilizzato per indicare una tendenza del condilo a superare il tubercolo zigomatico in massima apertura non forzata della bocca; tale evenienza non costituisce in sé un evento patologico, ma è, come precedentemente descritto, un fattore predisponente sia alla dislocazione vera e propria della mandibola che all'instaurarsi di un quadro di incoordinazione condilodiscale propriamente detta (Figg. 5.9-5.11).



Figura 5.8 Particolare del "test della lassità articolare" che evidenzia uno stato generalizzato di lassità dei legamenti.

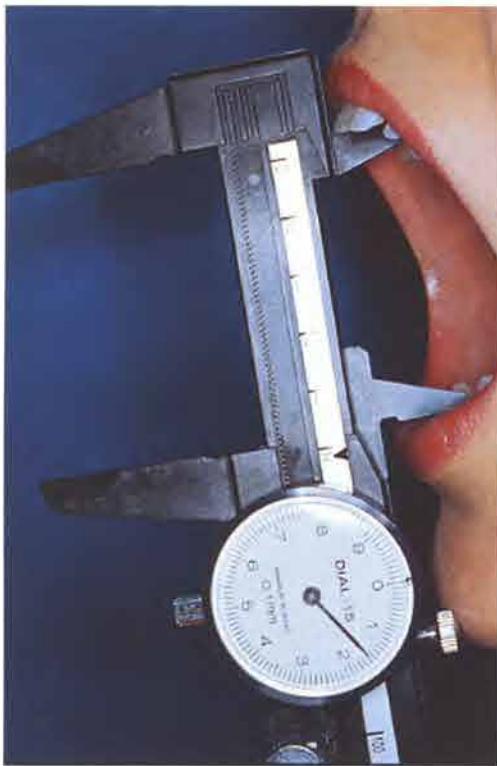


Figura 5.9 Una misurazione di massima apertura non forzata della bocca superiore ai 50 mm è segno di lassità dei legamenti articolari.



Figura 5.10 Stratigrafia in laterale di una ATM sublussata.

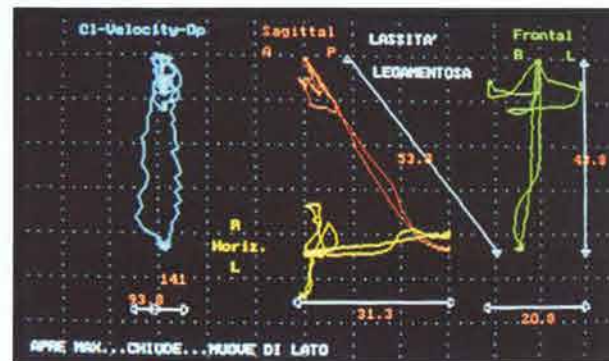


Figura 5.11 Gnatografia di una paziente che presenta i segni tipici di deflessione delle traiettorie terminali di apertura e iniziali di chiusura indicativi di uno stato di sublussazione articolare da lassità dei legamenti.

Dislocazione riducibile del disco articolare (click articolare)

La dislocazione discale rappresenta la condizione di più frequente riscontro clinico a carico dell'ATM. Alla sua base vi è un alterato rapporto anatomico e funzionale tra il condilo mandibolare e il disco articolare.

L'incoordinazione condilodiscale riconosce come più frequente manifestazione clinica la dislocazione riducibile del disco articolare, che si manifesta con l'epifenomeno acustico denominato dalla letteratura internazionale "click". Questa fase è caratterizzata dalla dislocazione anteromediale del disco articolare e conseguente alterazione dei fisiologici rapporti morfofunzionali tra disco, condilo e zona bilaminare. In chiusura, infatti, il condilo si articola non più sul disco, ma sulla zona retrodiscale. Durante il movimento di apertura della bocca si produce un rumore articolare (click) dovuto allo scavalcamento (ricattura) che il condilo si trova a dover effettuare nel margine posteriore del disco articolare durante la fase traslatoria (Fig. 5.12). Con il movimento di chiusura

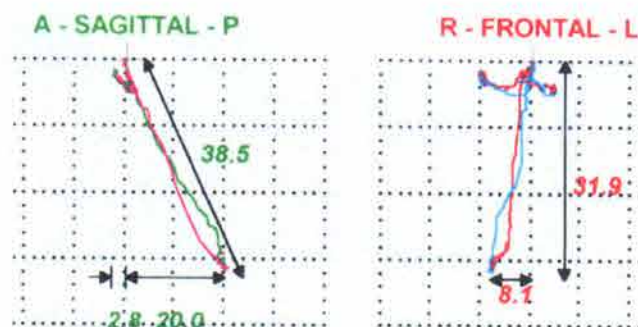


Figura 5.12 Gnatografia con segni tipici di cross-over e deflessioni mediane in un caso di dislocazione riducibile del disco articolare.

della bocca, il passaggio del condilo dal fisiologico rapporto con il disco all'articolazione sulla zona retrodiscale determinerà un altro rumore (click) causato dallo scivolamento sulla banda posteriore del disco (click reciproco). In rapporto al momento di comparsa del rumore durante il movimento di apertura e chiusura, si riconoscono tre fasi successive determinate dalla posizione più o meno dislocata del disco:

- ▶ click precoce (disco poco dislocato);
- ▶ click intermedio;
- ▶ click tardivo (disco molto dislocato) (Fig. 5.13).

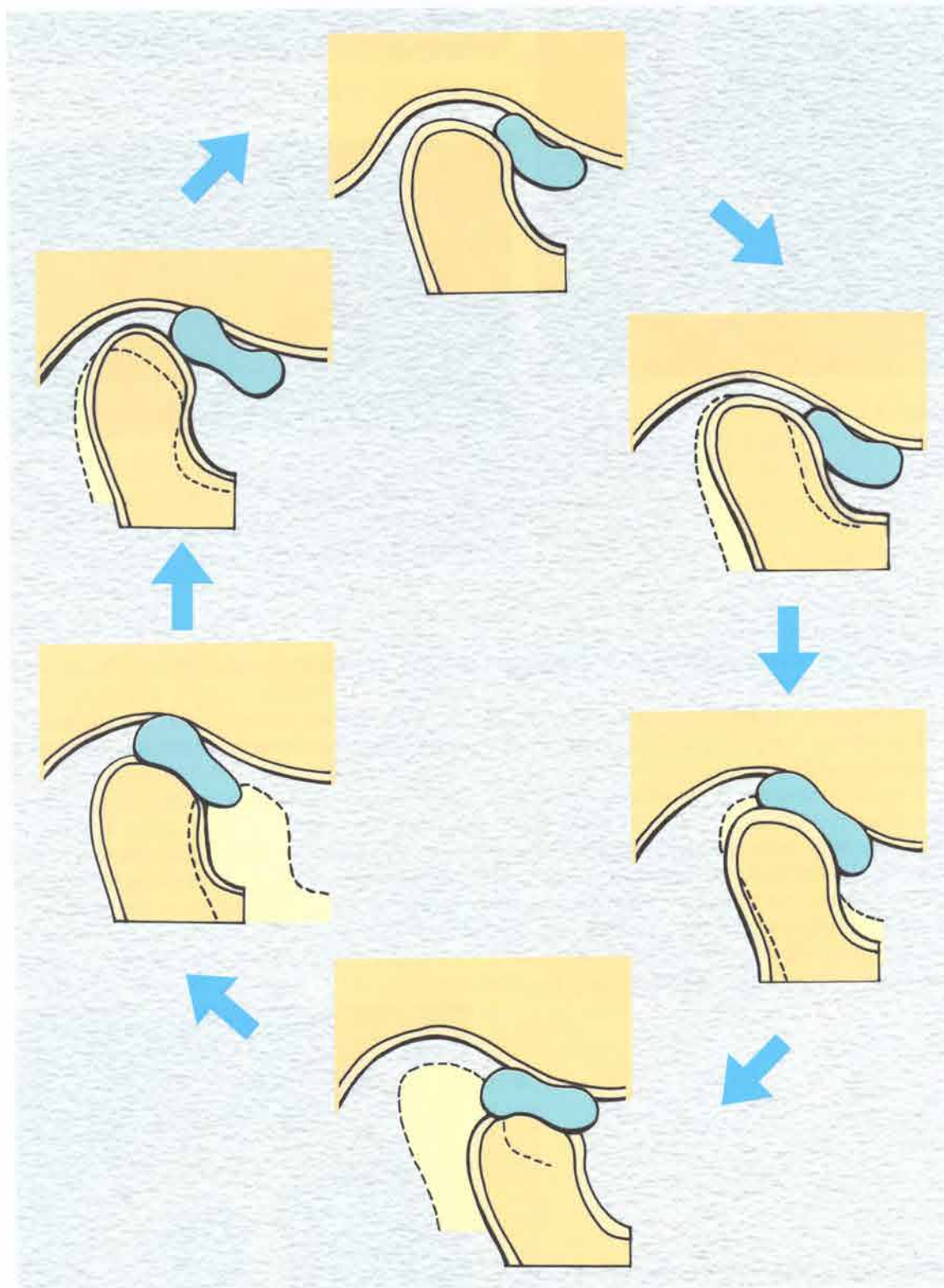


Figura 5.13 Schema classico della dinamica condilodiscale di click reciproco.

Determinante per l'impostazione del piano terapeutico è il momento di comparsa del click, in quanto più tardivo è il click in apertura (è necessario un tragitto molto ampio prima che il condilo "ricatturi" il disco) e precoce in chiusura (cioè anticipata perdita del disco), meno favorevole è la prognosi.

I pazienti affetti da click reciproco presentano un quadro clinico tipico che può essere distinto in anomalie della cinetica mandibolare e in una sintomatologia algica.

La *cinetica* (o movimento mandibolare) è logicamente *alterata* dalle anomalie dei rapporti intrarticolari; caratteristici del click sono le deflessioni nei movimenti centrici ed eccentrici della mandibola. Per deflessioni s'intendono quelle alterazioni del movimento di apertura, chiusura, lateralità e protrusione della bocca con deviazioni della linea di simmetria in fase iniziale del movimento (corrispondente al movimento articolare che avviene con il condilo non supportato dal disco) e ritorno ai simmetrici e corretti movimenti quando il condilo ricattura il disco.

La patologia del movimento mandibolare è quindi una patologia di rototraslazione; in particolare è possibile sostenere che l'alterazione spaziale condilomeniscale non consente all'ATM affetta di compiere movimenti traslatori se non deviando dalla fisiologica traiettoria mandibolare.

La persistenza per un lungo periodo di tempo di queste anomalie in un'articolazione può ovviamente compromettere la normale funzione dell'articolazione controlaterale, essendo la mandibola un osso unico.

La *sintomatologia dolorosa* non sempre è presente in fase iniziale; è in genere secondaria alle anomalie cinetiche. Quando insorge precocemente è localizzata a livello articolare omolaterale al lato interessato dalla lesione soprattutto nel momento della ricattura del disco o durante la masticazione di cibi duro-elastici. Tale alterazione biomeccanica può provocare algie craniocervicofacciali di origine muscolotensiva non sempre collegate dal paziente alla patologia articolare, ma a essa conseguenti, che possono essere causa di cefalea e /o disordini posturali.

Dislocazione irriducibile del disco articolare (closed lock)

La dislocazione irriducibile del disco articolare o closed lock (in genere un'evoluzione del click reciproco) rappresenta la perdita permanente del rapporto condilo-disco con dislocazione antero-mediale completa di quest'ultimo, che si manifesta clinicamente con l'impossibilità alla massima apertura della bocca.

Tale patologia (Tab. 5.3) traslativa viene definita *acuta* quando l'insorgenza si manifesta in modo improvviso; *sporadica* quando si manifestano alcuni episodi in un ampio lasso di tempo; *ricorrente* quando gli episodi di blocco si presentano con una maggiore frequenza. Tale forma è caratterizzata da un dolore molto forte, legato allo stiramento dei legamenti collaterali e alla compressione del tessuto retrodiscale.

La *dislocazione irriducibile* è per definizione *cronica-permanente* quando l'ipomobilità condilare perdura da più di 30 giorni ed è secondaria a un fenomeno acuto senza alcun intervallo di remissione della sintomatologia, essendo il condilo incapace di "ricattare" il disco permanentemente dislocato (Fig. 5.14). I sintomi sono rappresentati da limitata apertura della bocca (25-30 mm), laterodeviazione verso il lato affetto e impedimento del movimento di lateralità verso il lato sano, dovuto quest'ultimo al fatto che nell'articolazione affetta il condilo è ancora in grado di esercitare l'azione rotatoria, ma non di traslare in avanti, in quanto questa azione è bloccata dall'estremo posteriore del disco. Nell'anamnesi viene in genere riferita la scomparsa del rumore di click omolaterale.

Nel lock cronico, il dolore è più lieve, in quanto col passare del tempo i legamenti si sono allungati e l'apertura della bocca può sembrare quasi normale (fino a 35 mm). Nei casi più inveterati e sfavorevoli, il quadro può evolvere in un'alterazione strutturale delle superfici articolari, per interposizione di tessuto retrodiscale al posto del disco articolare, oppure in una retrodiscite con au-

Tabella 5.3 Classificazione della dislocazione irriducibile del disco articolare

- | | |
|--------------|--------------|
| ▶ Acuta | ▶ Cronica |
| ▶ Sporadica | – terminale |
| ▶ Ricorrente | – permanente |

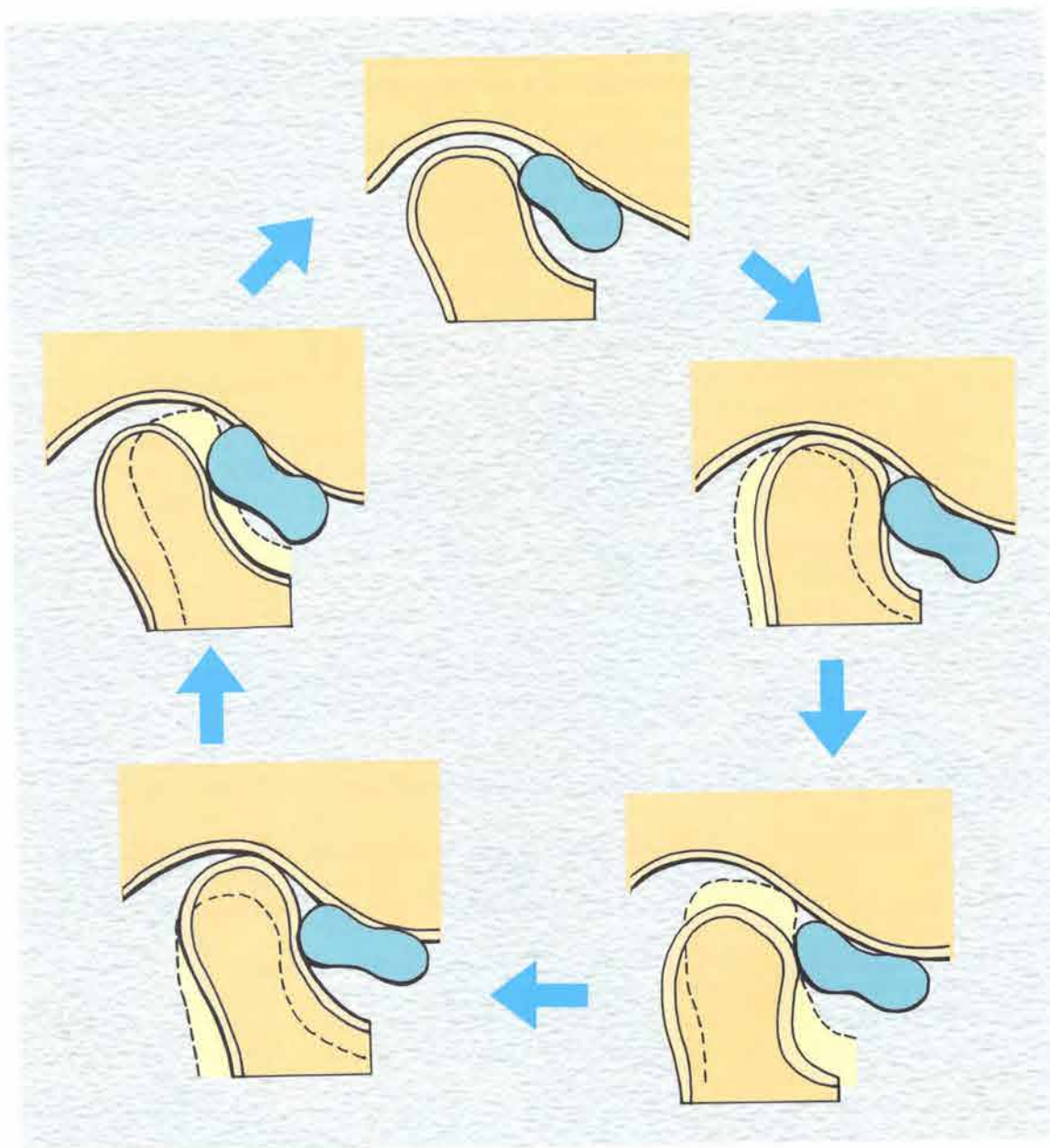


Figura 5.14 Schema classico della dinamica condilodiscale di closed lock.

mentato rischio di perforazione del tessuto retrodiscale. Può esservi anche un'evoluzione favorevole, con la "meniscinizzazione" (fibrotizzazione) del tessuto retrodiscale.

Il *lock* viene classificato come *cronico-terminale* quando l'ipomobilità condilare si manifesta dopo numerosi episodi di remissione e riacutizzazione della sintomatologia (episodi sporadici, ricorrenti), ed è quindi espressione di una evoluzione patologica ingravescente delle componenti legamentose intrarticolari.

Nel *closed lock* la normale topografia condilodiscale è gravemente alterata, con il disco posto permanentemente al davanti del condilo, che può risultare più o meno distorto soprattutto nelle forme terminali.

La limitazione al movimento di apertura della bocca è infatti molto accentuata in fase iniziale, mentre il perdurare dell'evento patologico e il graduale schiacciamento discale possono restituire un certo grado di funzionalità. La sintomatologia di questa patologia articolare si differenzia in anomalie della cinetica mandibolare e sintomatologia algica.

La *cinetica* mandibolare evidenzia una limitazione (< 30 mm) della massima apertura con deviazione in apertura e in protrusione della mandibola dal lato offeso; se il *lock* è acuto è presente anche una limitazione della lateralità controlaterale tanto meno evidente quanto più è cronica la manifestazione del blocco. Anche la massima apertura risulta proporzionalmente meno limitata nelle forme più reiterate di *lock*.

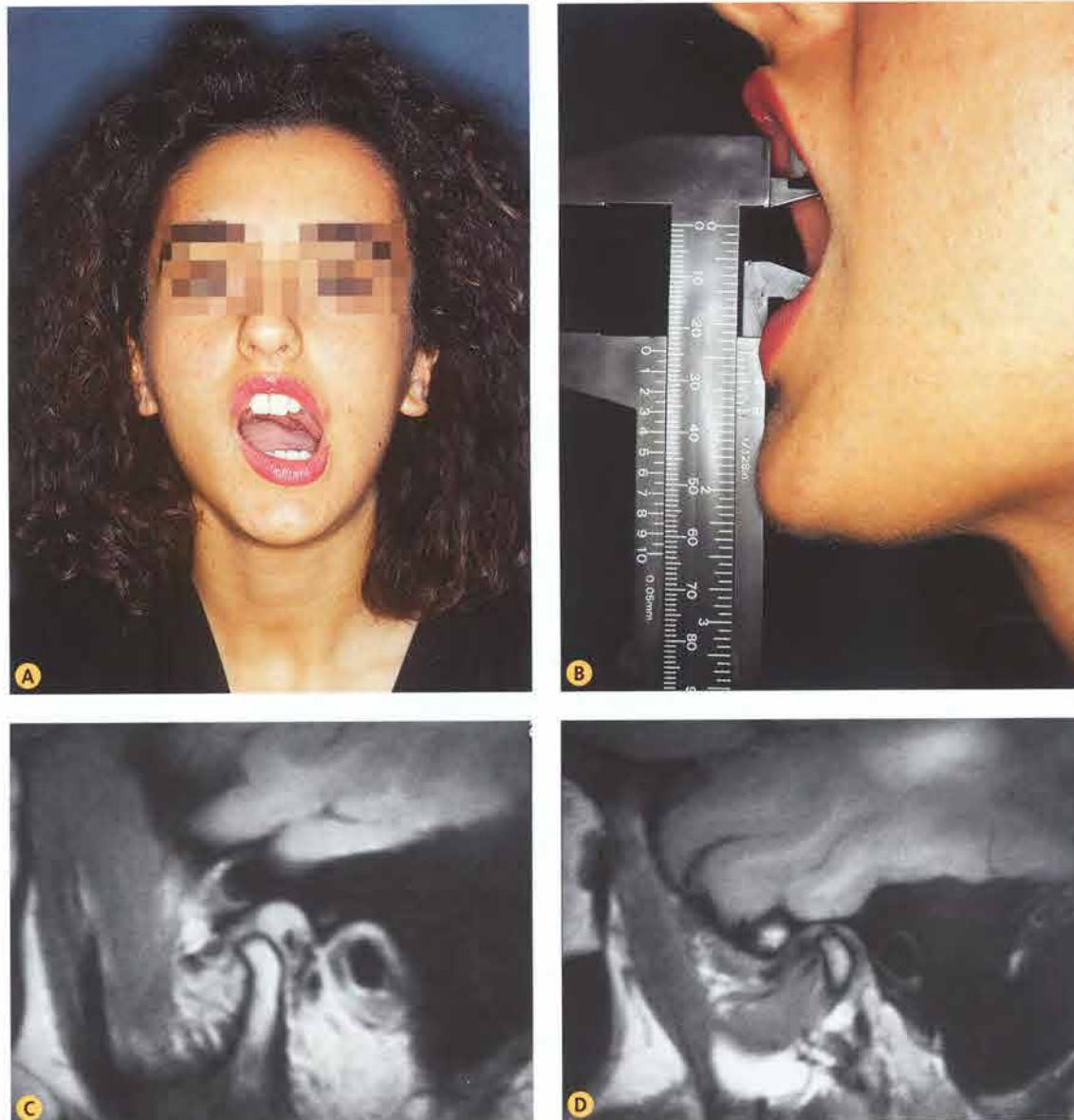


Figura 5.15 Paziente affetta da closed lock cronico (tre anni) dell'ATM sinistra. **A.** Massima apertura della bocca con deviazione omolaterale al lato patologico alla presentazione. **B.** La misurazione in massima apertura con calibro millimetrato evidenzia un'apertura di 23 mm. **C-D.** RM dell'ATM sinistra a bocca chiusa e aperta con evidente non ricattura del disco. Il protocollo terapeutico di questo caso viene presentato nella figura 5.63.

La *sintomatologia algica* è sempre presente nel blocco articolare (sia acuto che cronico), ma è differente nelle due manifestazioni patologiche. Nella forma acuta il dolore è riferito in regione articolare-temporo-mandibolare omolaterale al lato offeso ed è sia spontaneo che provocato e peggiora con i movimenti funzionali; nel lock cronico è invece di minore intensità, è omolaterale all'ATM patologica e si manifesta quasi sempre se provocato (massima apertura forzata, masticazione di cibi duro-elastici). Spesso sono presenti algie muscolotensive del complesso cranio-facciale e cervico-scapolare (Fig. 5.15).

Osteoartrosi localizzata

L'artrosi è la più frequente alterazione reumatica e degenerativa presente nella razza umana. Viene definita dall'American Rheumatism Association come "un gruppo eterogeneo di condizioni che si manifestano con sintomi articolari, associati a difetti di integrità della cartilagine e a modificazioni del tessuto osseo e della periferia delle articolazioni" (Tab. 5.4). Non tutti gli studiosi sono concordi sul fatto che essa possa essere l'evoluzione finale di una incoordinazione condilodiscale, ma è vero-

simile che l'alterazione traumatica continuativa che avviene in un'articolazione in fase di click tardivo o di locking possa accelerare la comparsa di fenomeni osteodegenerativi a livello dell'ATM.

L'artrosi dell'ATM può essere infatti espressione o di un processo primitivo (osteoartrosi generalizzata) che interessa anche altre articolazioni del corpo umano, o di un danno organico prodotto in seguito a un traumatismo cronico per un sovertimento dei carichi articolari sulle zone più delicate dell'ATM come la zona retrodiscale (osteoartrosi localizzata).

L'evoluzione anatomopatologica dell'incoordinazione condilomeniscale è, spesso, un processo continuo. Frequentemente il primo segno è una capsulite posteriore con edema della zona retrodiscale; l'edema e l'infiammazione sono l'espressione morfologica dei traumi intracapsulari ripetuti delle dislocazioni mandibolari. Dopo che è insorto l'edema, la chiusura della mandibola provoca dolore a causa della compressione della zona bilaminare. Ogni volta che si effettuano i movimenti di masticazione e di deglutizione vi è un ulteriore danno ai tessuti con perpetuazione del processo infiammatorio (Fig. 5.16).

Durante la fase del click avvengono quindi continui e ripetuti microtraumi tra le componenti discali, capsulari, ossee e legamentose dell'ATM, che possono portare a fenomeni di adattamento degenerativo con deviazioni nella morfologia delle strutture articolari intracapsulari e a episodi di locking.

Essendo l'ATM una diartrosi, cioè un'articolazione i cui capi articolari non sono anatomicamente congruenti tra loro senza l'interposizione di una struttura (disco articolare) adatta al movimento, è facilmente intuibile come nei casi più reiterati di click o di lock possano comparire fenomeni degenerativi. In un dislocamento di questo tipo, la zona bilaminare posteriore viene stirata progressivamente andando incontro a possibili perforazioni.

In conseguenza di questa evoluzione peggiorativa avvengono cambiamenti morfologici nel condilo, che comincia ad appiattirsi. Tali cambiamenti si estendono man mano che il processo si cronizza portando come risultato finale della dislocazione anteriore del disco a una osteoartrosi degenerativa.

L'alterazione di una o più delle restrizioni biomeccaniche articolari produce sempre fenomeni di compenso, più o meno sintomatici, nell'articolazione controlaterale (Fig. 5.17).

Tabella 5.4 Elenco dei fattori correlati allo sviluppo di artrosi

- ▶ L'artrosi aumenta con l'età, ma l'invecchiamento non ne è la causa (fattori universali, intrinseci, progressivi, deleteri)
- ▶ Sesso femminile
- ▶ Fattori di rischio intrinseci (età, razza, sovrappeso, predisposizione genetica)
- ▶ Fattori di rischio estrinseci (forma, stabilità articolare, lesioni traumatiche, usura)



Figura 5.16 Schema della relazione possibile tra i fattori di rischio e lo sviluppo di artrosi.

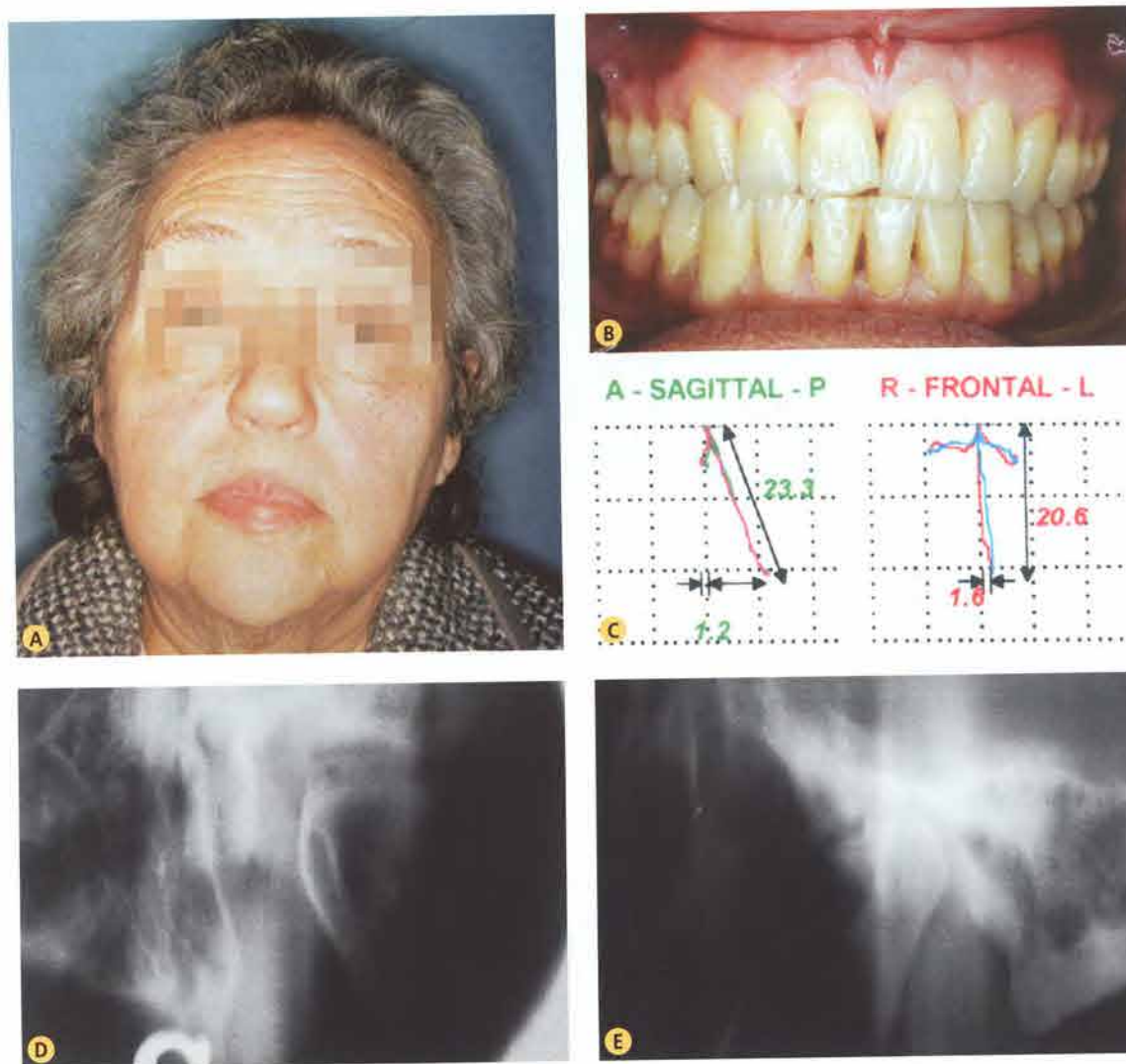


Figura 5.17 A-E. Paziente di 61 anni con artrosi che interessa l'ATM e le ginocchia. Alla stratigrafia in laterale dell'ATM si evidenzia il grave scompaginamento delle strutture articolari secondario all'artrosi, con diminuzione delle funzioni dinamiche della mandibola documentate dalla gnatografia.

Disordini dei muscoli masticatori

I disordini dei muscoli masticatori sono tutte quelle condizioni legate a un'alterazione della coordinazione e del tono muscolare che possono determinare una condizione patologica caratterizzata da due sintomi: il dolore (sintomo principale) e la disfunzione (Tab. 5.5 e Fig. 5.18).

Il normale funzionamento muscolare può essere modificato o interrotto da diverse cause di origine locale o sistemica. Si tratta di condizioni, locali o sistemiche, che possono alterare l'impulso afferente propriocettivo delle strutture masticatorie (locali) o causare l'interruzione della normale funzione masticatoria (sistemiche).

Tabella 5.5 Eziologia e caratteristiche dei disordini dei muscoli masticatori

► Eziologia

Alterazione della perfusione sanguigna e del tono muscolare basale che può produrre dolore a patogenesi non completamente conosciuta. I neuroni che mediano il dolore muscoloscheletrico sono facilmente influenzabili dalle variazioni dei mediatori chimici dell'infiammazione (bradichinina, serotonina, PGE2, neuropeptidi e sostanza P)

► Caratteristiche

Ipereccitabilità basale, iperalgesia localizzata, ipertono muscolare posturale rilevabile con EMG

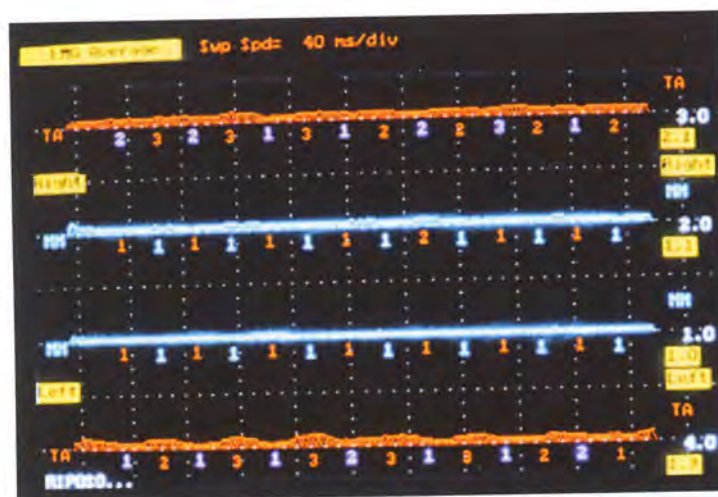


Figura 5.18 Elettromiografia di superficie con attività a lievemente aumentata tipica di uno stato tensivo.

L'evento scatenante produce una mialgia acuta localizzata, che altera il normale svolgimento delle funzioni muscolari dando origine a diverse alterazioni dei muscoli masticatori, tra le quali si possono distinguere cinque forme cliniche principali (Fig. 5.19). Le prime tre sono le più frequenti in ambito gnatologico:

- ▶ splinting muscolare o co-contrazione protettiva;
- ▶ mialgia non flogistica o dolenzia muscolare locale;
- ▶ dolore miofasciale;
- ▶ miosite;
- ▶ miospasma.

Da un punto di vista clinico lo *splinting muscolare* o *co-contrazione protettiva* è caratterizzato da un ipertono muscolare indotto involontariamente dal sistema nervoso centrale in risposta a uno stimolo nocicettivo. Tale condizione può essere paragonata alla contrazione che si osserva in molte attività funzionali normali; in presenza di una variazione dell'input sensorio o di dolore, i gruppi dei muscoli antagonisti sembrano attivarsi durante il movimento nel tentativo di proteggere le parti in pericolo. Tale evento è spesso legato a fenomeni di compenso, causati da alterazioni delle restrizioni biomeccaniche sia articolari che occlusali.

La co-contrazione protettiva non è uno stato patologico, anche se un suo perdurare può comportare sintomi mialgici. Il sintomo principale che caratterizza questa condizione è il dolore durante la funzione: per i muscoli elevatori il dolore si manifesta masticando, per i muscoli della protrusione protrudendo contro resistenza. Il soggetto affetto presenta debolezza muscolare e dolore durante la funzione con limitazione dei movimenti. Lo splinting muscolare generalmente persiste per pochi giorni e se non si risolve può evolvere in una condizione di mialgia acuta.

La *mialgia non flogistica* può essere considerata una 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 (per esempio, bradichinina e sostanza P) che producono dapprima un affaticamento muscolare e successivamente dolore con limitazione funzionale. Oltre alla contrazione protratta, anche traumi localizzati possono determinare questa condizione clinica ma, a differenza di quella da "abuso muscolare", l'insorgenza è generalmente stretta-

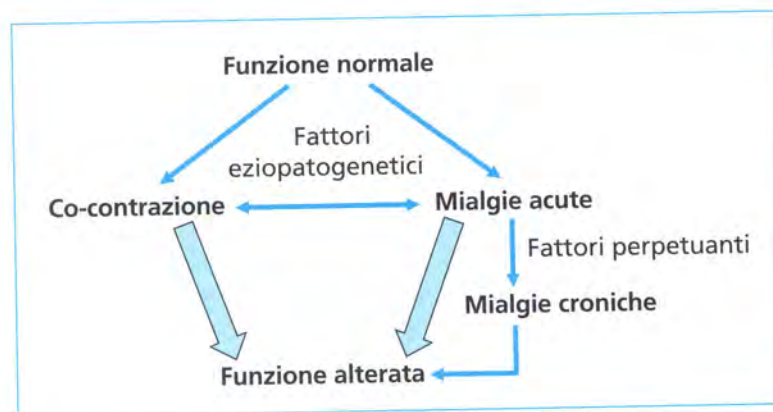


Figura 5.19 Modello di disfunzione determinata da un disordine doloroso dei muscoli masticatori.

Disfunzioni temporomandibolari

mente conseguente a un evento lesivo. Dato che la dolenzia muscolare è di per sé un dolore profondo, questa condizione può instaurare un circolo vizioso determinato dal fatto che tale dolenzia può associarsi a una contrazione muscolare che peggiora il quadro sintomatologico e lo perdura nel tempo.

Il *dolore miofasciale* è un dolore miogeno regionale caratterizzato da aree localizzate di tessuto muscolare rigido e ipersensibile note come "punti grilletto". Descritto per la prima volta da Travel e Rinzler e successivamente da Laskin come "disfunzione da dolore miogeno", è caratterizzato da determinati segni clinici definiti dagli Autori stessi "miofasciali". I "punti grilletto" sono aree ben delimitate nei tessuti muscolari o nelle loro inserzioni tendinee, spesso identificabili per il dolore profondo prodotto dalla palpazione (Fig. 5.20). Nonostante tale caratteristica, il sintomo riscontrato più frequentemente è piuttosto centrato sull'effetto eccitatorio centrale che può manifestarsi come dolore riferito, come co-contrazione protettiva o come risposta del sistema autonomo.

Il meccanismo eziologico del dolore miofasciale è complesso e non del tutto chiaro. Travel e Simons hanno descritto fattori locali e sistemici più o meno associati, quali i traumi, l'ipovitaminosi, condizioni fisiche scadenti, lo stress e l'input del dolore profondo.

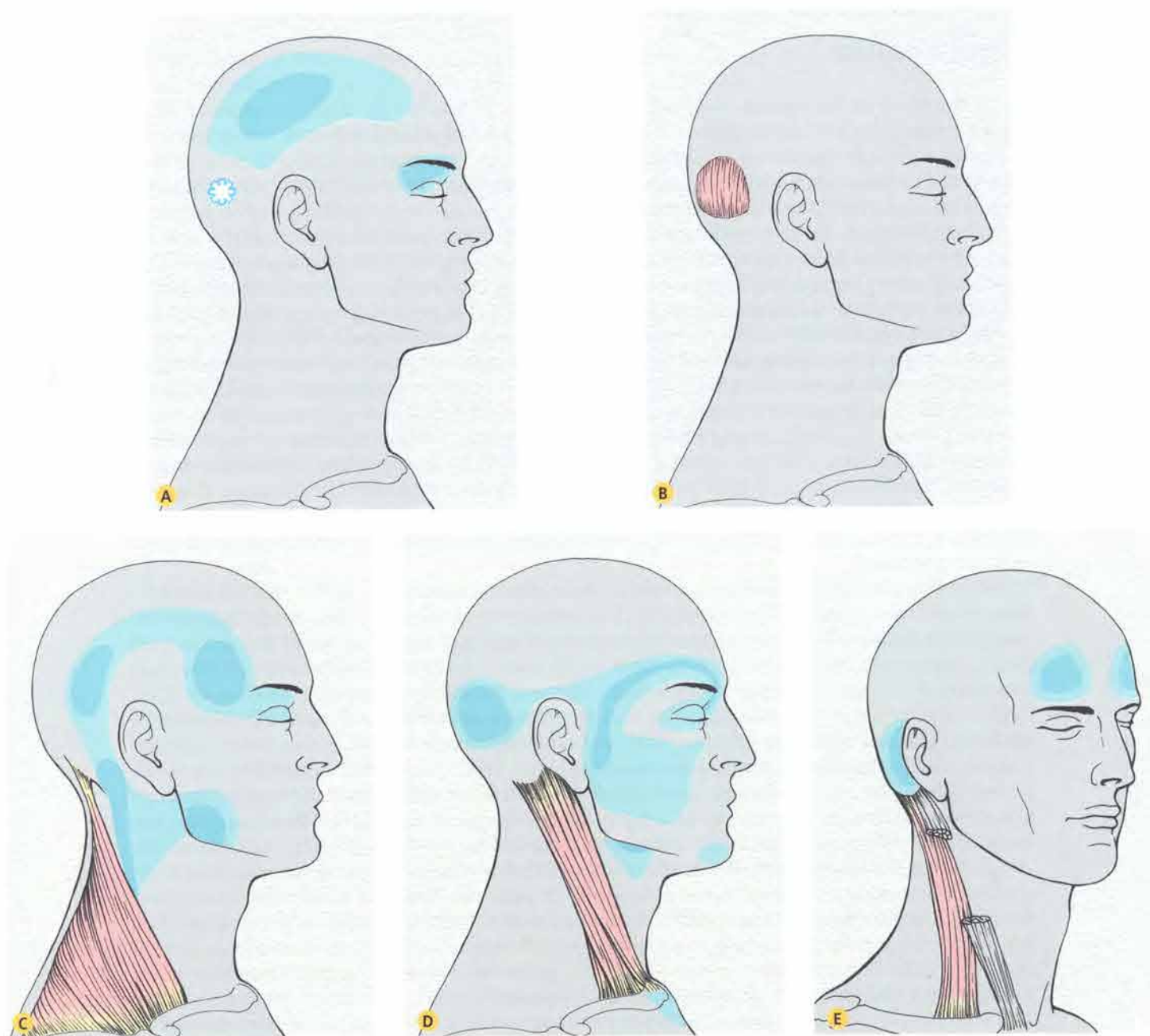


Figura 5.20 A-E. "Punti grilletto" dei muscoli occipitale, sternocleidomastoideo e trapezio e loro aree di irradiazione.

Con il termine *miosite* si intende un processo infiammatorio a carico del muscolo. Questa condizione non è frequente nei primi stadi del dolore miogeno, ma può presentarsi con il protrarsi dell'affezione mialgica acuta. I sintomi della miosite sono quelli classici dell'infiammazione con rossore, tumefazione, calore, dolore e funzione lesa. Il dolore è di tipo infiammatorio, persistente, profondo, a volte pulsante, esacerbato dalla funzione. Esso suscita una contrazione muscolare difensiva di origine centrale con conseguente limitazione funzionale (contrattura muscolare).

Con il termine *miospasma* si intende una condizione caratterizzata da una continua e protratta contrattura muscolare tonica indotta da spasmo. L'eziologia, anche se non ben documentata, sembra essere legata a diversi fattori e in particolare a condizioni locali che comportano un affaticamento muscolare e alterazioni locali di squilibrio elettrolitico. Dal punto di vista clinico il riconoscimento del miospasma è tipico poiché tale condizione è caratterizzata da un'alterazione della postura mandibolare in relazione al muscolo o al gruppo di muscoli colpiti dallo spasmo e quindi dalla contrazione.

■ Terapia delle disfunzioni temporomandibolari: generalità

Prima di entrare nella specifica descrizione dei protocolli terapeutici dei differenti quadri disfunzionali e patologici che coinvolgono l'ATM, i muscoli masticatori e le strutture a essi associate (come le Guidelines internazionali definiscono le disfunzioni temporomandibolari), sono opportune alcune considerazioni di carattere generale sulla terapia che sono di fondamentale importanza per una moderna gestione dell'iter terapeutico.

Un'attenta lettura dei dati epidemiologici di riferimento più recenti è il primo concetto da tener presente prima di programmare qualsiasi trattamento. Come per altre patologie muscoloscheletriche del corpo umano (per esempio, la cefalea tensiva, le cervicalgie, i disordini algico-disfunzionali del tratto lombosacrale, le alterazioni posturali) che affliggono larghi strati della popolazione, le disfunzioni dell'ATM sviluppano alterazioni funzionali e dolorose che esprimono segni (nel 75% della popolazione) e sintomi (nel 33% della popolazione) di ampia incidenza epidemiologica. L'implicazione di tali dati ai fini delle applicazioni terapeutiche, in particolare di quelle maggiormente invasive, deve indurre gli operatori a tenere sempre in debita considerazione che uno degli obiettivi primari di qualunque presidio terapeutico è proprio quello di determinare un equilibrio stomatognatico stabile e duraturo riportando il *paziente* il più in alto possibile nella scala epidemiologica, dal 7% di coloro che sono affetti da patologie ingravescenti (pazienti) e che quindi necessitano di specifiche terapie, a *persone* completamente guarite (25% della popolazione) o con possibili segni e sintomi, ma che non richiedono alcun presidio terapeutico (vedi percentuali precedentemente segnalate).

Altro dato dibattuto che emerge dall'analisi delle attuali conoscenze è quello relativo alla eziologia di tali forme patologiche. Molti Autori, nelle loro conclusioni più recenti, concordano nell'affermare che l'eziologia e la patogenesi delle alterazioni algico-disfunzionali dell'ATM non è completamente conosciuta. Alcuni, come Greene, le definiscono in modo provocatorio "idiopatiche". Vi sono inoltre diverse controversie tra le teorie basate sull'evidenza clinica e quelle che emergono dagli studi scientifici e statistici nazionali e soprattutto internazionali. In mancanza di evidenti linee guida sia epidemiologiche sia eziopatogenetiche, è opportuno sottolineare 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.

Queste schematiche osservazioni di carattere generale rappresentano la base che deve essere comune a tutti i clinici nell'affrontare le disfunzioni dell'ATM sia in fase diagnostica che terapeutica.

La terapia dell'incoordinazione condilodiscale e dei disordini muscolari 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 *restitutio ad integrum* delle strutture coinvolte. L'esperienza insegna che non sempre questo obiettivo può essere raggiunto, e spetta al medico modulare l'intervento terapeutico per ottene-

re, ove non sia possibile la *restitutio ad integrum*, una stabile *restitutio quoad functionem*. A tale scopo le procedure terapeutiche devono essere integrate le une con le altre in relazione al singolo caso clinico.

Va inoltre tenuta in considerazione la multifattorialità patogenetica spesso presente in tale patologia, per definire una gerarchia dei singoli aspetti eziologici e gestire in modo efficace le procedure terapeutiche disponibili. Questo renderà necessario un approccio sempre interdisciplinare e spesso multidisciplinare. 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 oclusali* e le *terapie chirurgiche intrarticolari*.

Prima di approfondire questi argomenti è tuttavia opportuno esaminare brevemente alcune procedure terapeutiche definite coadiuvanti, spesso indispensabili al completo ottenimento del risultato finale.

Terapie coadiuvanti

Le opzioni terapeutiche, considerate di supporto sia alle terapie principali sia al paziente, possono essere classificate in:

- ▶ educazione e informazione del paziente;
- ▶ interventi per modificare inadeguate abitudini di vita;
- ▶ terapia farmacologica;
- ▶ fisioterapia;
- ▶ cooperazione con altre specialità.

Gli *obiettivi* delle terapie coadiuvanti possono essere distinti in primari e di sostegno. Per *primari* si intendono quegli obiettivi che ogni opzione realizza sul paziente, sui suoi sintomi e sulla patologia, direttamente per le sue intrinseche caratteristiche e proprietà, e che viene richiesta e utilizzata dal medico in base alle esigenze del singolo paziente. Succede infatti che pazienti disfunzionali che si rivolgono allo specialista odontoiatra presentino invece sintomi e patologie di pertinenza diretta di altri specialisti (otorinolaringoiatri, neurologi, psicologi e psichiatri, fisiatristi, terapisti della riabilitazione ecc.) e che la patologia manifestata sia l'unica presente e non abbia relazioni con la disfunzione. È pertanto fondamentale riconoscere e distinguere i differenti quadri patologici per indirizzare e modulare correttamente gli interventi terapeutici. Gli *obiettivi di sostegno* sono quelli che devono essere raggiunti per consentire alle terapie di base (occlusali e chirurgiche articolari) di ottenere il massimo risultato possibile. Questi obiettivi sono classificabili come:

- ▶ aumento delle capacità cognitive;
- ▶ rapido controllo del dolore;
- ▶ cambiamento e controllo di abitudini di vita disfunzionali;
- ▶ integrazione delle terapie di base per un risultato globale.

È compito del clinico integrare le diverse procedure terapeutiche, nei tempi e nei modi corretti, per raggiungere il benessere globale del paziente. Tra le diverse opzioni terapeutiche tratteremo brevemente quelle che nel corso degli anni abbiamo maggiormente utilizzato e che sono la terapia farmacologica e la fisioterapia, diventate, oramai, parte integrante dei protocolli di base.

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, miorelassanti 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. Nella nostra esperienza è risultata positiva l'associazione, a cicli alterni di 5 giorni, di antinfiammatori non steroidei (nimesulide o ibuprofene) e miorelassanti ad azione sia centrale che periferica (benzodiazepine). Si rimanda il lettore ai testi di farmacologia per la discussione analitica dei singoli farmaci e relativa posologia; in questa sede vengono presentati nella tabella 5.6 i farmaci più utilizzati nel controllo del dolore artrogeno e miogeno.

La *fisioterapia* si avvale 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 producendo 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 (Fig. 5.21);
- ▶ il laser freddo;
- ▶ la massoterapia;
- ▶ la terapia posturale che agisce attraverso un condizionamento muscolare globale;
- ▶ la reweicholazione manuale del disco articolare.

Terapie coadiuvanti vengono utilizzate anche per agire sullo stress emotivo quando questo è alla base del quadro patologico. Oltre alle metodiche conoscitive che permettono di agire sulla consapevolezza delle problematiche tensive e quindi di determinare attraverso un controllo volontario un miglioramento della sintomatologia, vengono impiegate anche tecniche di rilassamento in grado di ridurre lo stress emotivo. Tra le varie metodiche riteniamo utile citare quella che sfrutta il principio del *biofeedback negativo* allo scopo di allenare il paziente al rilassamento dei muscoli interessati dalle tensioni. Questa tecnica utilizza degli elettrodi di superficie che vengono applicati a livello dei muscoli masseteri e collegati a un registratore munito di audio; la regolazione dell'attivi-

Tabella 5.6 Schema dei principali trattamenti farmacologici proposti per la cura del dolore craniomandibolare

Terapia topica:

- ▶ Infiltrazioni di anestetico nei trigger point
- ▶ Crio- e termoterapia (professionale, domiciliare)
- ▶ Lavaggi intrarticolari

Terapia sistemica:

- ▶ Miorilassante: benzodiazepine
- ▶ Antinfiammatoria: farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS)

Farmaco	Dose	Indicazione
FANS		
Nimesulide	Cpr o bust 100 mg 1-2/die per os	Dolore articolare
Ac. acetilsalicilico	Cpr 0,50-1 g 1-2/die per os	Dolore articolare
Ketoprofene	Cpr o fl. 50-100 mg 50-300 mg/die per os im ev	Dolore articolare
Ibuprofene	Cpr 400-600 mg 1-3 cpr/die per os	Dolore articolare
Naprossene	Cpr 250-500 mg 500-1250 mg/die per os	Dolore cronico
Diclofenac	Cpr 50-100 mg 150 mg/die per os	Dolore articolare
Piroxicam	Cpr 20 mg 1 cpr/die per os	Dolore cronico
Indometacina	Cpr 25-50 mg 1-3 cpr/die per os	Cefalea cronica parossistica
Paracetamolo	Cpr 0,50-1 g 2-4 cpr/die per os	Dolore articolare
BENZODIAZEPINE E MIORILASSANTI		
Diazepam	Cpr 2-5 gtt 1ml-5 mg 2-10 mg/die per os	Tensioni muscolari, ansia
Bromazepam	Cpr 1,5-6 mg 1-2 cpr/die per os	Stress, nevralgie
Lorazepam	Cpr 1-2,5 mg 1-2 cpr/die per os	Dolore muscolare, cronico
Tiocolchiside	Cpr o fl 4 mg 8 mg/die per os	Miorilassante centrale
Ciclobenzaprina	Cpr 10 mg 1 cpr/die per os	Miorilassante centrale
Piridinolo mesilato	Cpr 4 mg 1-3 cpr/die per os	Decontratturante
ALTRI FARMACI		
Antidepressivi triciclici (Amitriptilina)		Algie facciali atipiche, cefalea, emicrania
Anticonvulsivanti GABAergici (Carbamazepina)		Nevralgie del trigemino
Betabloccanti (Atenololo)		Emicrania
Clacioantagonisti (Flunarizina)		Emicrania (terapia preventiva)
Ergotderivati e serotonergici (Ergotamina, Sumatriptan)		Emicrania, cefalea a grappolo
Cortisonici (Prednisolone)		Artropatie degenerative, cefalea a grappolo

Figura 5.21 Paziente in trattamento con TENS domiciliare.



tà dell'apparecchio è modulata in modo che si attivi solo in presenza di serramento o di una parafunzione permettendo al paziente di seguire e controllare l'attività elettrica spontanea del muscolo. Alla luce di una stretta collaborazione intercorsa con i terapeuti della riabilitazione da oltre 15 anni, una particolare attenzione viene da noi riservata alla terapia posturale e alla reveicolazione del disco articolare secondo Martini.

Terapia posturale 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 (Tabb. 5.7 e 5.8) e di un'eventuale terapia delle anomalie muscolari presenti mediante trattamento fisioterapico. La tecnica utilizzata è la *rieducazione posturale globale*, che nelle patologie dell'ATM prende in considerazione nella loro globalità il sistema stomatognatico e l'intero corpo.

Le posture scelte sono quella supina o in stazione eretta in appoggio contro una parete. Si inizia con la rieducazione respiratoria, seguita da un allungamento di tutte le catene muscolari attraverso l'allineamento sul piano verticale dell'occipite, della regione mediodorsale e del sacro, l'allungamento della nuca, lo scarico delle spalle, la delordosizzazione della zona lombare, l'abduzione ed extrarotazione degli arti superiori con estensione dei gomiti e delle dita delle mani, la rotazione esterna dei femori, la flessione delle ginocchia e il corretto appoggio dei piedi. Ottenuto l'allineamento muscoloscheletrico si inserisce il lavoro del sistema stomatognatico con apertura della bocca, protrusione della lingua e simultanea trazione del tratto cervicale. La trazione può essere attiva o attiva assistita dal terapeuta.

Il movimento di apertura della bocca è determinato nella parte iniziale dai muscoli pterigoideo esterno e ventre anteriore del digastrico (rotazione del condilo mandibolare) e nella parte finale dai muscoli sopra- e sottoioideo (traslazione del condilo mandibolare). La richiesta di protrudere la lingua determina una notevole apertura della bocca; quindi la trazione del tratto cervicale associata a una grande apertura della bocca fa sì che nei muscoli sopraioidei si verifichi un allungamento (contrazione muscolare eccentrica), in quanto viene impedito il movimento di rotazione posteriore dell'occipite (sede di inserzione muscolare dei muscoli sopraioidei) e quindi l'avvicinamento dei capi articolari. La protrusione della lingua, determinando l'innalzamento e l'anteropulzione dell'osso ioide, accentua tale allungamento. Tutto il movimento di apertura della bocca sarà pertanto determinato esclusivamente dai muscoli pterigoideo esterno e ventre anteriore del digastrico (con-

trazione concentrica), i quali risulteranno quindi rafforzati. Il muscolo pterigoideo esterno svolge un'importante azione di connessione tra condilo e disco e tale azione sarà potenziata dall'aumento di tono muscolare del muscolo pterigoideo esterno.

L'allungamento muscolare descritto a carico dei muscoli sopraioidei determina un miglioramento nell'escursione articolare mandibolare. Mediante tali esercizi di rieducazione posturale globale si mira a ottenere un riequilibrio della postura corporea, un rilassamento, un allungamento e una ripresa della funzione muscolare nel suo insieme (Tab. 5.9).

Tabella 5.7 Schema del modello di valutazione posturale globale

- ▶ Ipostenie e contratture dei temporali, masseteri, digastrico (ventre anteriore), sternocleidomastoidei, muscoli posteriori della nuca
- ▶ Postura ortostatica
- ▶ Deglutizione
- ▶ Posizione di addormentamento
- ▶ Lassità legamentosa
- ▶ Dominanza secondo Focuda
- ▶ Forza muscolare degli arti superiori
- ▶ Esame obiettivo della stazione eretta (con scoliosometro)
- ▶ Esame dinamico con "test del passo" secondo Nahamani
- ▶ Esame obiettivo della stazione seduta
- ▶ Valutazione dei movimenti mandibolari e sinergie muscolari

Tabella 5.8 Trattamento fisioterapico nelle patologie dell'ATM

- ▶ Ginnastica posturale globale
- ▶ Modalità:
 - durata: 6 mesi
 - frequenza: bisettimanale per 30 minuti
 - autopostura: eseguita quotidianamente

Tabella 5.9 Obiettivi della fisioterapia nelle DTM

- ▶ Ridurre il dolore
- ▶ Promuovere un rilassamento muscolare locale e generale
- ▶ Rieducare la coordinazione neuromuscolare
- ▶ Aumentare le capacità di recupero articolari e neuromuscolari
- ▶ Promuovere la guarigione dei tessuti
- ▶ Ristabilire i movimenti dell'ATM
- ▶ Coadiuvare la terapia occlusale

Reveicolazione manuale del disco articolare Un corretto trattamento fisioterapico può favorire il progressivo ritorno del disco articolare in rapporti fisiologici con le altre strutture articolari. Questo obiettivo è ottenibile con la reveicolazione manuale del disco secondo Martini. Tale manovra ha come scopo quello di far progressivamente percorrere a ritroso il cammino che ha portato il disco a dislocarsi anteriormente al condilo e quello, altrettanto importante, di far lentamente riassumere al disco, in precedenza distorto e alterato nella sua anatomia, la sua forma fisiologica ripristinando i due cercini anteriori e posteriori ispessiti nonché la porzione concava centrale che si adatta al di sopra della testa condilare.

Al paziente in posizione seduta viene fatta chinare lievemente in avanti la testa invitandolo a mantenere i muscoli totalmente rilassati. Tale posizione, che già di per sé facilita il rilassamento dei muscoli abbassatori della mandibola e allo stesso tempo induce una lieve protrusione mandibolare, è la posizione ideale per cominciare la manovra di reveicolazione del disco.

Prima di iniziare, il fisioterapista effettua delle manipolazioni cervicali al fine di distogliere totalmente l'attenzione del paziente dalla patologia temporomandibolare; si pone quindi in posizione posterolaterale rispetto al paziente ed esegue la manovra distrattiva vera e propria al fine di portare il condilo al di sotto della parte centrale del disco, evitando però di generare frizione o pressione sul disco stesso. Un segno indicativo della perfetta esecuzione della manovra, se effettuata in un paziente affetto da click reciproco, è la totale assenza del click di ricattura del disco stesso. A questo punto la bocca del paziente sarà aperta e l'intero complesso condilo-disco sarà in una posizione corretta, ma al di fuori della cavità glenoidea dal momento che la mandibola è in completa traslazione. Durante tale fase è importante che il dito medio del fisioterapista vada a "riempire" la fossa articolare rimasta vuota. Il paziente, che non è ancora conscio di questa particolare tecnica, eviterà quindi di ridislocare posteriormente il condilo e allo stesso tempo il fisioterapista avrà il pieno controllo dell'articolazione temporomandibolare del paziente.

Si applica quindi una lieve pressione sugli incisivi inferiori con il lato ulnare della mano, chiedendo al paziente di chiudere lentamente la bocca. In tale fase la pressione deve essere attentamente calibrata dal momento che, essendo il complesso condilo-disco in prossimità dell'eminanza articolare, si potrebbe realizzare un indesiderato dislocamento anteriore del disco. Con la progressiva chiusura della mandibola, la pressione esercitata dalla mano dell'operatore sugli incisivi inferiori viene gradualmente aumentata. A tale pressione verso il basso l'operatore associa anche una lieve spinta retrusiva con movimento rotativo del lato ulnare della mano, provocando una frizione del condilo sul disco contro la parete anteriore delle ossa articolari.

Tale stiramento verso l'indietro del disco e dei suoi legamenti favorisce il riadattamento dinamico dei tessuti attraverso una reveicolazione attiva del disco in direzione posterosuperiore. Bisogna essere particolarmente cauti in quest'ultima fase della manovra dal momento che alla fine della traslazione il condilo ha la tendenza a perdere nuovamente il disco. È perciò consigliabile che la pressione a livello degli incisivi diminuisca rapidamente al fine di evitare una nuova dislocazione.

Tali esercizi vengono ripetuti dal fisioterapista accompagnati da numerose spiegazioni, permettendo così al paziente di divenire progressivamente consapevole di ciò che sta avvenendo a livello della sua ATM. Dopo la prima seduta il paziente tornerà dal fisioterapista altre tre o quattro volte, a giorni alterni, al fine di ripetere la manovra. Nel frattempo si sarà ottenuta una completa e progressiva regressione dell'ipertono muscolare, per cui gli esercizi risulteranno più facili e il paziente diventerà completamente consapevole dei movimenti.

La funzione di tale tecnica è quella di riposizionare attivamente l'unità condilodiscale (ripristinata dalla manovra distrattiva) nella posizione posterosuperiore più raggiungibile.

■ Terapia oclusale conservativa

Cenni storici, attuali controversie e classificazione

Tra le diverse opzioni terapeutiche utilizzate per la risoluzione delle DTM, un ruolo preminente svolge la terapia oclusale temporanea mediante splint oclusali. In diversi protocolli nazionali e internazionali tale approccio rappresenta il primo provvedimento a cui lo specialista ricorre quando si trova in presenza di un paziente con un disordine temporomandibolare.

La finalità principale dell'uso degli splint oclusali è quella di ricreare un equilibrio tra le componenti dell'apparato stomatognatico ottenendo così una condizione di stabilità sia articolare che muscolare.

Da una revisione della letteratura risulta che fu Kingsley, nel lontano 1877, a pubblicare per primo uno studio sull'uso degli apparecchi intraorali (splint occlusali) per indurre cambiamenti nell'articolazione temporomandibolare. Goodwillie, nel 1881, pubblicò un articolo su un apparecchio a perno con meccanismo extraorale; Karolyi, nei primi anni del 1900, introdusse uno splint per il trattamento del bruxismo. Nel 1919, Hawley propose un apparecchio di sua concezione che, se usato per lunghi periodi di tempo, produceva in molti casi cambiamenti occlusali (estrusione dentale).

Sved, Block, Christensen e altri, tra il 1940 e il 1960, continuarono a sostenere le teorie di Costen relative all'uso di apparecchi per ripristinare la perduta dimensione verticale di occlusione. Shore, nel 1950, propose il concetto di autoriposizionamento della mandibola per ricollocare il condilo mandibolare in sede. Sempre nel 1950, Sears ideò un apparecchio a perno per scaricare il condilo mandibolare. Ramfjord contribuì a diffondere l'uso degli splint occlusali sulla base di una sua ricerca elettromiografica pubblicata nel 1963. Shore, Dyer, Dawson e altri suggerirono apparecchi a copertura totale con qualche forma di guida anteriore. Nel 1960, Gelb introdusse l'apparecchio di riposizionamento mandibolare ortopedico (MORA) con l'obiettivo di avanzare il condilo mandibolare nella fossa glenoidea a una posizione più ideale.

Da Kingsley, che per primo nel 1877 pubblicò i risultati riguardanti l'uso di apparecchi intraorali per effettuare dei "cambiamenti" nell'articolazione temporomandibolare, fino ai nostri giorni, numerosi Autori hanno sviluppato splint differenti per forma e funzione.

Gli splint occlusali sono degli apparecchi interocclusali rimovibili usualmente costruiti in resina acrilica. Nonostante questi apparecchi siano tra gli ausili più comunemente prescritti per il trattamento delle DTM, c'è una considerevole varietà di opinioni riguardo il loro specifico funzionamento e disegno.

La loro efficacia è stata ripetutamente documentata nella letteratura medica e odontoiatrica per il trattamento del bruxismo, dei disordini temporomandibolari, dei disordini dei muscoli masticatori, ma anche per il trattamento di molte altre condizioni, tra cui l'otite media, l'atrofia emifacciale con relativo spasmo dei muscoli masticatori, la cefalea, l'alterazione del gusto, l'intorpidimento della lingua con associata riduzione della parola e le sindromi da alterazione respiratoria.

I benefici ottenibili con l'uso di questi apparecchi nel trattamento delle disfunzioni craniomandibolari sono stati variamente descritti da numerosi Autori: eliminazione delle interferenze occlusali; modificazione e stabilizzazione delle relazioni intrarticolari; ripristino della normale attività muscolare; controllo delle abitudini parafunzionali; protezione degli elementi dentali dall'erosione; riduzione dei carichi articolari irregolari; determinazione delle condizioni migliori per il ripristino di un fisiologico metabolismo intracapsulare.

Per interpretare i motivi di tali effetti benefici si sono succedute negli anni differenti teorie, mai completamente comprovate, che possono essere riassunte in cinque grandi categorie: libertà dell'occlusione, aumento della dimensione verticale, riallineamento della mandibola, riposizionamento delle componenti articolari, consapevolezza cognitiva.

Non vi è dunque un'uniformità di opinioni né sulle ragioni dei benefici che tale terapia produce, né sui differenti metodi di gestione. Sono, pertanto, sorte alcune controversie sull'uso degli splint occlusali che possono essere schematizzate nelle seguenti obiezioni:

- ▶ sono un passaggio terapeutico realmente utile?
- ▶ hanno un'azione terapeutica propria oppure producono solo effetti temporanei?
- ▶ rappresentano unicamente una fase di preparazione a terapie maggiormente invasive?

È evidente che cercare di rispondere a queste argomentazioni è di primaria importanza al fine di comprendere sia la classificazione sia l'attuale gestione di tali dispositivi terapeutici.

È sorto quindi l'interrogativo sulla reale utilità di tale fase terapeutica, in particolar modo se si segue la ripartizione della terapia delle disfunzioni dell'ATM in due fasi sequenziali, in cui la prima parte ("fase 1"), quella dell'applicazione degli splint occlusali, viene considerata quasi esclusivamente di preparazione a quella successiva di finalizzazione occlusale ("fase 2"). Sulla base di questa impostazione, in effetti, si può argomentare che se comunque è sempre necessario modificare e riabilitare l'occlusione precedente per stabilizzare i risultati ottenuti, è anche possibile evitare la fase degli splint occlusali ed effettuare direttamente la terapia occlusale ortodontica e/o protesica ogniqualvolta se ne rilevi comunque la necessità. Questa osservazione può essere ritenuta valida anche qualora si parta dal presupposto che gli splint occlusali sono solo una fase di passaggio e non producono azioni terapeutiche concrete e stabili nei riguardi dell'ATM e dei muscoli masticatori. Per verificare tale possibilità è stata effettuata sia una revisione a lungo termine (10 anni di media) degli splint e delle terapie applicate e dei risultati ottenuti, sia una revisione sull'utilizzazione e sulle indicazioni all'uso e delle basi biologiche che sono alla base dei loro effetti. È opportuno sottolineare che già prima dei riscontri emersi da tali analisi, gli Autori avevano fatto proprie le indicazioni

ni internazionali precedentemente esposte sulla necessità di completare la terapia delle disfunzioni post-splint con riabilitazioni occlusali invasive per garantire la stabilità dei risultati ottenuti. Tanto che era stato affermato e scritto ribadendo il concetto di temporaneità della terapia con splint e che i pazienti al termine di tale fase terapeutica dovevano essere considerati solo asintomatici ma non guariti (Min Stomatologica 1994;43:565-575).

Tali convinzioni sono state messe in discussione durante i controlli a distanza di pazienti trattati e inseriti in un campione di ricerca periodicamente monitorato e che è stato oggetto di uno studio pubblicato nel 1998. Sono infatti emersi alcuni dati clinici in contraddizione con le precedenti convinzioni terapeutiche. A questo gruppo di pazienti, sottoposti a terapia conservativa con placca occlusale, erano stati indicati, al termine del trattamento, la necessità e il tipo di riabilitazioni stomatognatiche utili a mantenere il benessere raggiunto con gli splint (percentuale di successo superiore al 90%). Al controllo a distanza, 30 mesi di media nel 1997, non considerando i soggetti operati, su 317 pazienti 92 (poco meno del 30%) avevano effettuato solo parzialmente la terapia di finalizzazione indicata (terapie di restauro e non di riabilitazione) e 32 (10%) non avevano eseguito alcuna modifica dell'occlusione. Ben 150 pazienti, quindi, mantenevano stabile nel tempo la salute dell'apparato stomatognatico ottenuta con lo splint senza aver eseguito il passaggio sequenziale tra "fase 1" e "fase 2". Questo dato, confermato dal follow-up continuo del gruppo di pazienti, ha fornito motivi di riflessione sia sulla validità della procedura terapeutica in due fasi sequenziali, sia sulla capacità degli splint di produrre effetti terapeutici solo temporanei. A questo punto abbiamo cercato di valutare i dati emergenti dall'evidenza clinica e di confrontarli con le ricerche più attuali. È quindi stata analizzata, su questi argomenti, la letteratura nazionale e internazionale, che ha testimoniato una netta prevalenza dell'uso di terapie conservative rispetto a quelle invasive nei riguardi delle DTM, ribadita anche dalla scarsa presenza di dati relativi all'applicazione di protocolli occlusali invasivi come mezzo terapeutico.

La revisione della letteratura ha evidenziato come le ricerche sperimentali abbiano seguito indirizzi diversi. Alcune hanno avuto come oggetto lo studio degli effetti sull'articolazione del carico, sia in eccesso che in difetto, con vari modelli sperimentali; altre, l'approfondimento delle conoscenze delle alterazioni infiammatorie e non infiammatorie sui tessuti articolari, dei loro meccanismi enzimatici, dei mediatori chimici che regolano i processi infiammatori e del dolore, o del ruolo svolto dalle componenti del liquido intrarticolare e delle variazioni degenerative della cartilagine. Le ricerche cliniche hanno invece posto più attenzione al ruolo svolto, nei riguardi delle DTM, dall'occlusione, dalle parafunzioni, dalla componente muscolare, osteobasale e posturale e dallo stato fisico e psichico. Tutte queste ricerche, allo stato attuale, avendo aumentato le conoscenze sulle DTM, consentono, associate ai dati forniti dall'evidenza clinica, di formulare alcune ipotesi sui benefici biologici prodotti dagli splint, e possono essere considerate come studi di base per giustificarne i risultati.

È doveroso sottolineare che le considerazioni che seguono sugli effetti biologici indotti dalla terapia occlusale temporanea sono concetti dedotti da ricerche sperimentali che hanno valutato da diversi punti di vista ogni singolo aspetto biologico senza relazionarlo direttamente all'applicazione terapeutica. Si tratta quindi di ricerche di base, in assenza di conoscenze e di dati certi sulla reale fisiologia articolare e muscolare e sulla fisiopatologia dei quadri disfunzionali.

Si può quindi solo supporre che gli splint occlusali determinino con la loro azione un riequilibrio delle componenti biologiche dell'articolazione. Ciò può essere dovuto a un controllo sui mediatori dell'infiammazione, a una prevenzione dei meccanismi dannosi sia per la sinovia e il liquido sinoviale (ruolo dell'acido ialuronico, vedi Cap. 2), sia per la cartilagine interferendo con la produzione di citochine e in particolare di IL-1, e sia per il tessuto osseo riducendo il rischio di infiltrazione nei tessuti dell'essudato infiammatorio che presenta attività osteolitica. Per ottenere queste azioni microstrutturali, gli splint occlusali devono rispettare alcuni principi base di progettazione e di applicazione, consentire movimenti mandibolari guidati ma liberi, avere un'azione ortopedica diretta, costante e dinamica, e devono infine proteggere i tessuti articolari, muscolari e dentali per consentire ai meccanismi naturali di guarigione di riprendere il loro corso fisiologico.

Tutto questo permette, attraverso il ripristino delle funzioni delle restrizioni biomeccaniche, di ristabilire la biomorfologia e la biogeometria articolare.

Tali concetti si applicano anche alle alterazioni delle componenti muscolari, le quali, grazie all'azione di guida alla dinamica mandibolare indotta dalla placca, ricevono un flusso di informazioni periferiche che permette loro il raggiungimento di soglie algiche più elevate interrompendo sia il circolo vizioso disfunzionale sia il meccanismo patologico di adattamento allo stato doloroso. La riprogrammazione biofunzionale permette la ripresa neuromuscolare fisiologica.

Le più recenti ricerche, condotte anche dal nostro gruppo, sembrano attribuire al fluido salivare interocclusale un ruolo importante per il mantenimento dell'omeostasi stomatognatica. Gli studi a tale riguardo sono ancora in fase preliminare ma, allo stato attuale, è possibile ritenere che la saliva,

oltre a svolgere funzioni come componente dell'apparato digerente e di detersione della cavità orale, possa essere, per le sue proprietà tissotropiche e tribologiche, un primo ammortizzatore dei carichi intraorali, nonché un marker diagnostico di semplice utilizzo per monitorare lo stato di salute dell'apparato stomatognatico. È ipotizzabile quindi che gli splint occlusali implementino positivamente l'efficienza naturale di tale fluido orale. Gli Autori a tale riguardo stanno svolgendo, in collaborazione con i ricercatori del Dipartimento di Farmacologia V. Ersparmer dell'Università di Roma "La Sapienza", alcune ricerche sperimentali i cui risultati preliminari sono di imminente pubblicazione ("Saliva and anxiety in patients with dysfunction of temporomandibular joint and muscular pain: a preliminary study", *Journal of Dental Research*, 2004; in stampa).

Tutte queste modificazioni si abbinano costantemente anche all'effetto placebo che qualunque dispositivo terapeutico, quindi anche gli splint occlusali, presenta, e che è di grande aiuto nella terapia di questi disturbi, nei quali la componente psicologica riveste un ruolo di discreta rilevanza. Il clinico dovrà considerare tale effetto per potersene avvalere al meglio nel corso della terapia.

Le attuali convinzioni, basate sull'evidenza clinica e associate alle teorie biologiche qui illustrate, sono alla base dei criteri che hanno guidato l'impostazione della classificazione delle terapie conservative e invasive. In conclusione è dunque possibile dare una risposta alle obiezioni precedentemente espresse. Alla prima, che si chiedeva se gli splint occlusali fossero un passaggio terapeutico realmente utile, è possibile rispondere che essi non sono un semplice passaggio tra diverse fasi di una terapia, ma rappresentano uno specifico trattamento, tra i più utilizzati, e che ha dato i risultati migliori e clinicamente più affidabili nei pazienti con DTM (terapia non invasiva). Il secondo contrasto di opinioni riguardante l'azione terapeutica propria di questo presidio occlusale trova risposta nell'evidenza che gli splint determinano effetti curativi stabili per il benessere stomatognatico. Infine, è possibile affermare che l'utilizzo di tali apparecchi come una fase di preparazione a terapie maggiormente invasive rappresenta un uso improprio (Fig. 5.22).

I risultati di tale analisi hanno prodotto come risultato una modifica nella classificazione, nella gestione e nel timing applicativo degli splint occlusali, e nella stesura dei più attuali protocolli terapeutici.

Gli splint intraorali utilizzati per la risoluzione delle DTM vengono classificati, in generale, in relazione sia alle finalità terapeutiche sia alle caratteristiche intrinseche delle varie placche. Da una sistematizzazione degli splint occlusali in relazione a tali parametri dovremmo attenderci delle risposte ad alcune semplici osservazioni:

- 1) quale splint scegliere per affrontare i diversi quadri disfunzionali?
- 2) che caratteristiche tecniche deve avere?
- 3) come deve essere gestito lo splint per ottenere dei risultati?
- 4) può determinare danni?

Cercheremo di dare qui di seguito delle risposte a questi quesiti.

È opportuno cominciare dall'inquadramento nosologico e pertanto proponiamo la classificazione degli splint occlusali attualmente più accreditata basata su due criteri fondamentali: la finalità

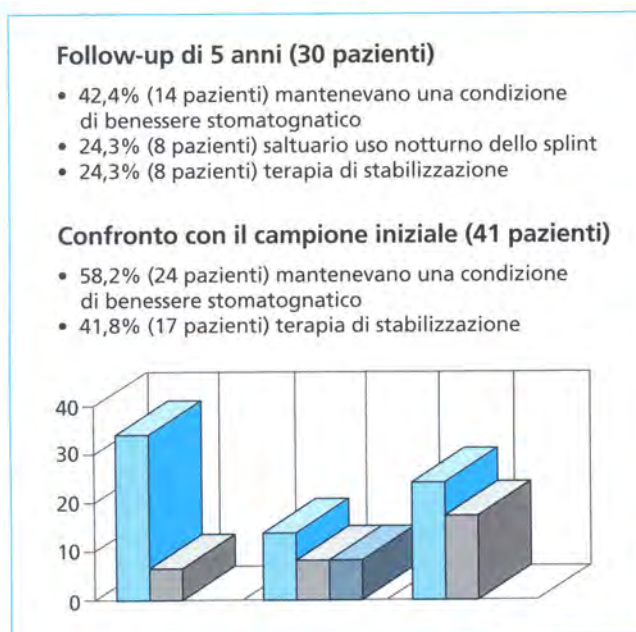


Figura 5.22 Follow-up di un gruppo di pazienti trattati con la moderna gestione degli splint che evidenzia un buon risultato a lungo termine.

terapeutica e le caratteristiche intrinseche. Prendendo in considerazione il primo aspetto, gli splint vengono suddivisi in:

- ▶ splint di svincolo;
- ▶ splint di stabilizzazione;
- ▶ splint di riposizionamento anteriore.

Secondo tale schema la scelta del tipo di placca da utilizzare dev'essere attuata attraverso l'interpretazione dei sintomi rispetto alla componente stomatognatica giudicata maggiormente responsabile.

Le *placche di svincolo* vengono utilizzate quando si devono affrontare disordini dei muscoli masticatori in cui il sintomo principale e primitivo è il dolore muscolare tensivo che si può presentare, per esempio, nel corso dello splinting o nello spasmo muscolare. Gli obiettivi dell'utilizzo di questo tipo di apparecchio sono un'interruzione dell'input occlusale algogeno e un rilassamento muscolare.

Le *placche di stabilizzazione* rappresentano apparecchi di riposo a lungo termine e vengono utilizzate nei casi in cui siano presenti un'attività parafunzionale e/o un'alterazione posturale che possono essere causa di recidiva di un risultato di equilibrio stomatognatico precedentemente raggiunto e stabilito con una terapia occlusale. Lo scopo di questi dispositivi di stabilizzazione è, nel primo caso, quello di conservare nel tempo il risultato clinico ottenuto, nel secondo, di ridurre e controllare le iperattività legate alle parafunzioni.

Le *placche di riposizionamento anteriore* vengono utilizzate in casi di incoordinazione condilodiscali in cui il dolore articolare e/o muscolare presente nel corso delle fisiologiche funzioni stomatognatiche è susseguente a un'alterazione delle componenti articolari. Il loro fine è quello di ristabilire il fisiologico rapporto tra il condilo mandibolare e il disco articolare. È opportuno sottolineare che il riposizionamento non deve essere considerato solo anteriore ma, come verrà spiegato più avanti, tridimensionale, e pertanto l'aggettivo "anteriore" non dovrebbe più accompagnare la definizione di queste placche onde evitare interpretazioni applicative non corrette.

Riteniamo, comunque, che questa suddivisione basata sulle finalità terapeutiche, non presentando un punto di riferimento specifico né clinico né anatomico, possa talvolta generare confusione e non aiuti il clinico a rispondere alle domande di base. Abbiamo quindi sviluppato una classificazione che ha come riferimento primitivo l'articolazione temporomandibolare che rappresenta il fulcro degli studi gnatologici. Le placche occlusali impiegate nella terapia delle DTM in base alla loro azione sull'ATM vengono pertanto suddivise in:

- ▶ placche di tipo indiretto;
- ▶ placche di tipo diretto;
- ▶ placche modulari;
- ▶ placche miste.

Questa seconda classificazione si basa sul presupposto che tutti i tipi di placche conosciuti sono degli apparecchi ortopedici, cioè dei dispositivi che determinano una modificazione della posizione (o riposizione) occlusoarticolare.

Gli *splint occlusali* si classificano in apparecchi *di tipo indiretto* quando, agendo sulla muscolatura masticatoria, determinano secondariamente e indirettamente un'azione sulle altre componenti stomatognatiche articolari e occlusali. L'uso di uno splint indiretto ha come scopo principale quello di sviluppare un'azione a livello neuromuscolare che, promuovendo il recupero della sinergia e della funzionalità dei muscoli orofacciali, è in grado di sviluppare una risposta cinetica della mandibola verso una posizione spaziale più equilibrata che controlli il dolore e le parafunzioni e implementi la funzionalità orale.

Gli *splint occlusali di tipo diretto* esplicano la loro azione specificamente sulle strutture articolari e mirano, attraverso il recupero delle restrizioni biomeccaniche, della biomorfologia e della biodinamica articolare, a promuovere la riabilitazione delle funzioni proprie dell'ATM e conseguentemente, come per le altre alterazioni funzionali dell'apparato muscoloscheletrico, a determinare il riequilibrio della funzionalità neuromuscolare.

Si definiscono *splint modulari* quelle placche che, mantenendo una base di appoggio fissa, hanno la possibilità di svolgere azioni terapeutiche, sia dirette che indirette, a seconda del modulo inserito nella placca base, in ragione delle specifiche richieste terapeutiche per ogni singolo paziente e per ogni differente momento clinico. Il loro vantaggio è quello di racchiudere in un solo apparecchio diverse possibilità di azione terapeutica; il limite è legato al disagio del paziente per l'ingombro intraorale e alla difficoltà di gestione clinica.

Si definiscono *splint misti* quegli splint che presentano, oltre all'azione base diretta o indiretta sulla DTM, anche un'azione ortodontica sugli elementi dentali. Questo effetto terapeutico si ottie-

ne inserendo nella placca base (splint diretto o indiretto) varianti ortodontiche come molle, viti o altri meccanismi di mobilizzazione dentale (Fig. 5.23). Tali placche vengono utilizzate quando, in fase diagnostica, vi è la necessità di modificare posizioni e/o inclinazioni dentali per raggiungere, in tempi medio-brevi, un risultato più efficace e stabile sulla disfunzione stomatognatica. Lo scopo principale è sempre la risoluzione della disfunzione e non la modifica occlusale che è solo il mezzo per ottenere l'obiettivo primario. Il timing dell'azione delle forze ortodontiche può variare ed essere applicato all'inizio, durante o al termine della terapia disfunzionale. La scelta del momento terapeutico è particolarmente importante perché deve considerare che lo spostamento dentale non deve interferire negativamente sulla terapia base. Lo specialista valuterà il momento più adatto per attuare la terapia, modulando l'azione ortodontica in base alle necessità individuali di ogni singolo paziente e alla risposta sintomatologica.

Riteniamo che questa semplice classificazione possa efficacemente rispondere al primo quesito su esposto relativo all'apparecchio da utilizzare in relazione al tipo di disordine da affrontare.

Per rispondere al secondo quesito (che caratteristiche deve avere uno splint orale?) è necessario prendere in considerazione le caratteristiche intrinseche delle placche.

In base alle *caratteristiche* proprie gli splint intraorali possono essere classificati secondo diversi criteri: l'arcata dentale che ricoprono, la quantità di arcata coperta, il metodo di ancoraggio utilizzato e il tipo di materiale impiegato per la loro costruzione.

In base all'arcata dentale che ricoprono gli splint vengono distinti in mascellari per l'arcata dentale superiore e mandibolari per l'arcata dentale inferiore; a seconda della quantità di arcata dentale coperta vengono distinti in apparecchi totali o parziali; e con riferimento al settore dentale che ricoprono possono essere anteriori o posteriori. In base al metodo di ancoraggio gli splint possono sfruttare una ritenzione data da ganci o dall'intimo adattamento della placca alla mucosa e ai denti oppure possono utilizzare contemporaneamente entrambe le metodiche (Fig. 5.24).

Secondo il materiale usato per la loro costruzione possono essere classificati in splint costituiti di materiali morbidi e resilienti (*soft splint*) (Fig. 5.25) o di materiali rigidi; i primi vengono costruiti in resina morbida e i secondi in resina dura o/e in metallo. Il materiale più adatto alla costruzione degli splint occlusali è la resina acrilica dura autopolimerizzabile o polimerizzata a caldo; può essere utilizzato, anche se raramente, materiale polimerico fotopolimerizzabile. Gli splint rigidi metallici sono costruiti di lega metallica non nobile, in genere la stessa utilizzata per la fabbricazione degli scheletrati (cromo-cobalto) o in lega aurea; talvolta possono essere costruiti splint ibridi con combinazioni di metallo e polimero (Fig. 5.26).

In linea generale si può affermare che è preferibile utilizzare splint appoggiati all'arcata superiore e a copertura dentale totale sia per guidare più efficacemente il movimento della mandibola sia per evitare indesiderati movimenti dentali. Il materiale più utilizzato e uniformemente accettato

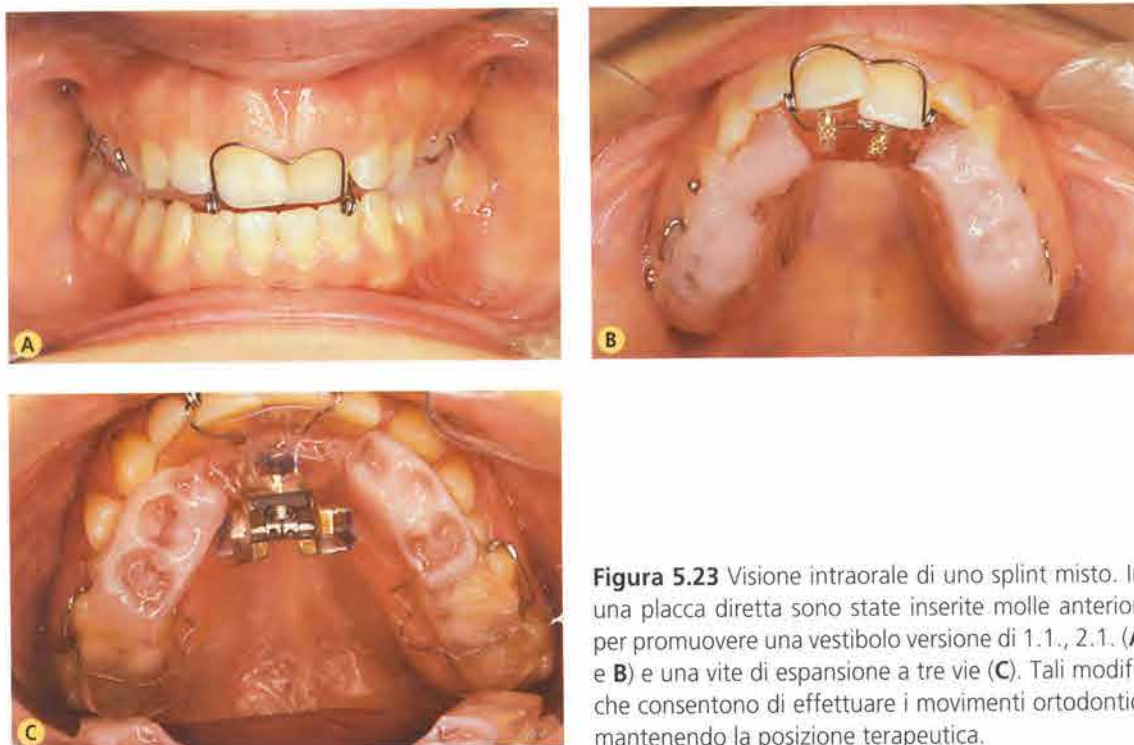


Figura 5.23 Visione intraorale di uno splint misto. In una placca diretta sono state inserite molle anteriori per promuovere una vestibolo versione di 1.1., 2.1. (A e B) e una vite di espansione a tre vie (C). Tali modifiche consentono di effettuare i movimenti ortodontici mantenendo la posizione terapeutica.

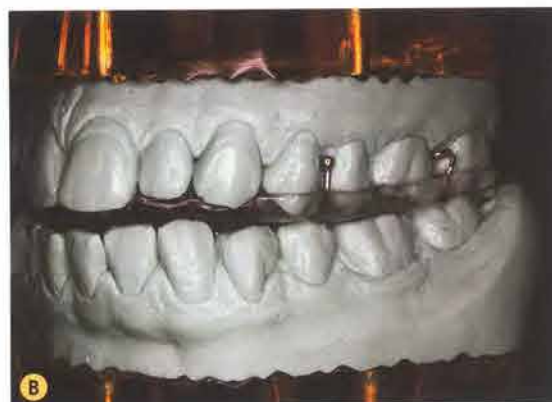
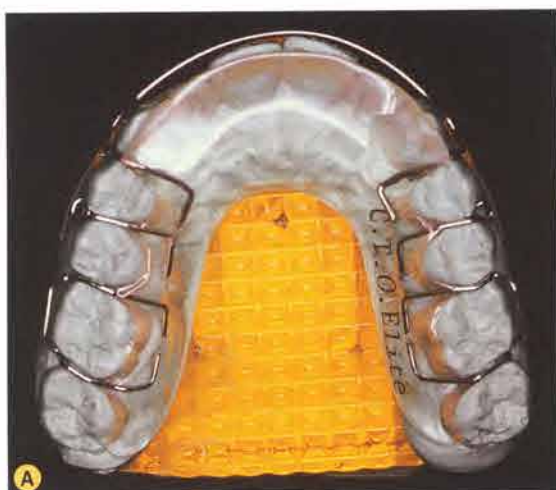


Figura 5.24 A-B. Apparecchi occlusali sui modelli in gesso che mostrano diversi dispositivi di ritenzione meccanica.



Figura 5.25 Soft-splint.



Figura 5.26 Scheletrato inferiore con overlay di posizionamento in acrilico e metallo.

come più idoneo per tali apparecchi è la resina acrilica trasparente polimerizzata a caldo, che per le caratteristiche di durezza, maneggevolezza, facilità di modificazione, accettabilità, precisione, elasticità e basso costo permette di raggiungere i migliori risultati.

Le tecniche di costruzione sono comuni a tutti gli splint e variano in ragione di diverse considerazioni cliniche e pratiche: necessità sintomatologiche, possibilità tecnologiche locali, rapporti con laboratori odontotecnici esterni. In base a tali osservazioni le metodiche costruttive si dividono in immediate e secondarie.

Il metodo immediato viene usato ogni qualvolta il medico si trovi nella necessità di risolvere una situazione sintomatologica acuta tale da richiedere un intervento di urgenza con applicazione immediata di una placca occlusale. Può essere il caso di una dislocazione discale irriducibile ridotta mediante manovra manipolatoria per impedire la perdita del disco ricatturato, o in presenza di dolori acuti dei tessuti articolari o muscolari, per i quali sono disponibili in commercio prodotti in serie e alcuni splint preformati in polivinile morbido (*soft-splint*). La metodica immediata (Fig. 5.27) può anche essere individualizzata sul paziente, ma per eseguire in modo corretto la tecnica sono necessarie una certa esperienza clinica e adeguate condizioni di operatività di studio, che deve essere fornito delle necessarie attrezzature di laboratorio. È infatti requisito essenziale costruire sui modelli in gesso dell'arcata guida (in genere la superiore) una sottostruttura in materiale plastico termostampato. Le fasi e i materiali utilizzabili per tale tecnica sono descritti nella figura 5.28. La metodica immediata, pur essendo talvolta necessaria, non rappresenta per gli Autori l'approccio più idoneo per il trattamento delle disfunzioni temporo-mandibolari e infatti spesso rende necessaria la costruzione di una seconda placca.

La tecnica di costruzione secondaria prevede la progettazione e la costruzione dello splint occlusale in fasi e tempi diversi sia per il medico che per il paziente. La prima fase prevede la presa delle impronte e la registrazione intraorale della posizione terapeutica di riferimento (varia a secondo del tipo di splint diretto o indiretto, come verrà spiegato più avanti), la seconda la progettazione e la fabbricazione sui modelli di gesso montati in articolatore della placca scelta come più idonea. La procedura del montaggio dei modelli in gesso in articolatore tipo arcon a valori medi (uno dei più

adatti è l'articolatore SAM 2) attraverso l'arco di trasferimento anatomico segue dettami e passaggi tecnici oramai codificati da molti anni (Fig. 5.29). Questa metodica può essere eseguita direttamente presso lo studio odontoiatrico oppure affidata a un laboratorio odontotecnico specializzato. Per una migliore qualità del manufatto, per il massimo comfort al paziente (requisito spesso essenziale all'efficace riuscita della terapia), per il maggior controllo dei passaggi di costruzione, gli Autori ritengono più idonea tale procedura, soprattutto se è altamente prevedibile che la terapia con splint determini una stabilità ortopedica stomatognatica tale da rendere superflue successive procedure di finalizzazione occlusale (vedi oltre, paragrafo "Gestione degli splint occlusali").

Gli obiettivi terapeutici che si possono raggiungere con un'adeguata gestione degli splint occlusali e che sono comuni a tutti questi dispositivi intraorali sono:

- ▶ promuovere un riequilibrio dell'omeostasi dei tessuti stomatognatici;
- ▶ ripristinare stabilmente le fisiologiche funzioni delle restrizioni biomeccaniche articolari;
- ▶ favorire le condizioni per l'eliminazione dei dolori da disfunzione;
- ▶ aumentare le capacità di soglia agli stimoli algici;
- ▶ ripristinare un equilibrio neuromuscolare stomatognatico;
- ▶ ricoordinare la postura mandibolare;
- ▶ mantenere un'occlusione stabile, in equilibrio con le altre componenti stomatognatiche;
- ▶ ottenere risultati di ripresa biologica tali da consentire il mantenimento nel tempo di un fisiologico svolgimento delle funzioni stomatognatiche.

I dettagli dei singoli apparecchi e della loro corretta gestione a seconda delle diverse varianti cliniche delle disfunzioni vengono descritti nei paragrafi successivi. Nel paragrafo dedicato alla gestione degli splint occlusali trovano esaurienti risposte le obiezioni (vedi sopra) relative all'azione terapeutica delle placche. In questo testo vengono descritti con maggior dettaglio solo quegli splint che fanno parte integrante, da circa 20 anni, del quotidiano lavoro clinico degli Autori.

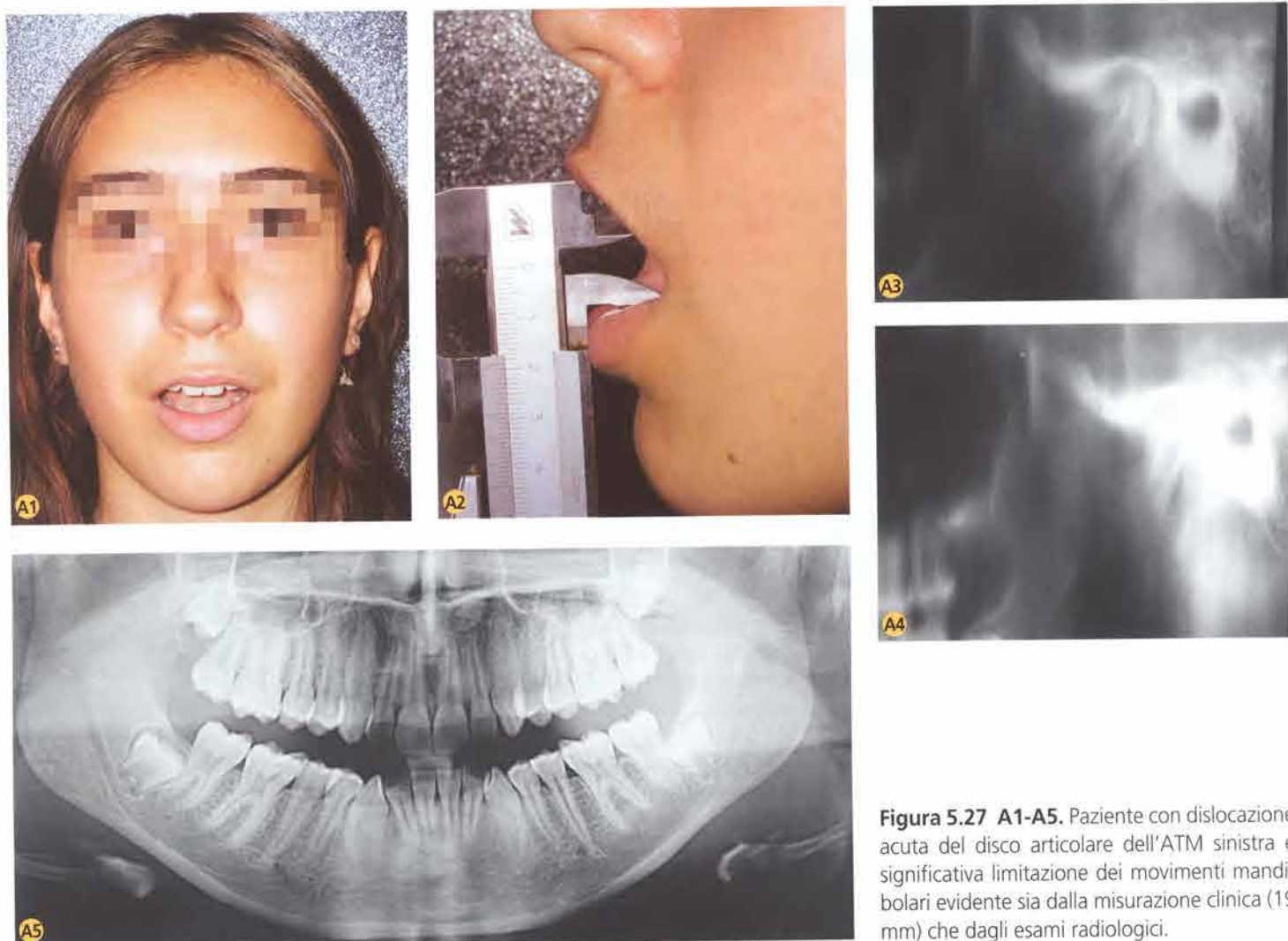


Figura 5.27 A1-A5. Paziente con dislocazione acuta del disco articolare dell'ATM sinistra e significativa limitazione dei movimenti mandibolari evidente sia dalla misurazione clinica (19 mm) che dagli esami radiologici.



Figura 5.27 B1-B2. Manipolazione della mandibola per ricattare il disco.



Figura 5.27 C1-C6. Dopo lo svuotamento della cavità articolare, la fluidità del movimento di apertura (46 mm) e l'indagine radiologica indicano l'avvenuta ricattura del disco articolare sinistro. La posizione terapeutica viene mantenuta con l'applicazione di una placca diretta di riposizionamento costruita in acrilico con tecnica immediata.





Figura 5.28 A-D. La metodica immediata, ormai standardizzata, prevede l'utilizzo di una termostampatrice e di materiale termoplastico, che viene adattato sul modello in gesso e adeguatamente preparato e rifinito con frese da laboratorio prima di consegnarlo al paziente.



Figura 5.29 A-H. Particolari tecnici della costruzione di uno splint diretto di riposizionamento Di.T.R.A., dall'iniziale montaggio in articolatore della cera di trasferimento, applicazione dei ganci, bordatura e muffolatura, ai controlli dei contatti, alla finitura e lucidatura, per terminare con la verifica finale ancora una volta sull'articolatore.

Apparecchi diretti

Sono classificati come apparecchi diretti quegli splint che esplicano la loro azione direttamente sull'articolazione temporomandibolare, ristabilendo così il fisiologico rapporto tra il disco e il condilo mandibolare.

Rientrano in questa categoria sia gli apparecchi di riposizionamento sia i dispositivi di distrazione del condilo e dei tessuti capsulari. Questi splint sono utilizzati nelle alterazioni intracapsulari e in particolar modo nella terapia delle dislocazioni parziali e totali del disco articolare e ogniqualvolta si ritenga necessario riabilitare le funzioni proprie dell'articolazione temporomandibolare (Tab. 5.10).

Nella dislocazione discale con riduzione (click reciproco) si fa uso degli splint di riposizionamento che hanno lo scopo di ristabilire, in fase di chiusura mandibolare, la corretta relazione morfofunzionale tra il condilo mandibolare (dislocato posteriormente) e il disco articolare (dislocato anteromedialmente). Questi splint hanno come arcata base di appoggio quella superiore, sono a copertura totale e vengono costruiti in resina acrilica trasparente polimerizzata a caldo, montando i modelli di gesso in articolatore a valori medi.

La caratteristica distintiva nella progettazione e costruzione di questi apparecchi funzionali è il rilevamento della posizione terapeutica occlusoarticolare. Solo attraverso il rilievo di una posizione articolare ritenuta idonea e alla sua efficace trasposizione dall'occlusione del paziente ai modelli in gesso è possibile ottenere il raggiungimento degli obiettivi terapeutici.

La necessità di effettuare un riposizionamento posturale della mandibola si pone ogniqualvolta sia opportuno ottenere, attraverso un'azione di riequilibrio ortopedico, il ripristino funzionale dell'apparato stomatognatico che presenta uno stato disfunzionale e algico.

È dunque possibile definire tali dispositivi occlusali come "equilibratori meccanici delle funzioni stomatognatiche".

Il riposizionamento è un ricollocamento tridimensionale della postura mandibolare ed è il risultato dell'analisi accurata dei segni e dei sintomi disfunzionali, della diagnosi clinica, dei rilievi strumentali che portano all'inquadramento della patologia e del loro collegamento con i fattori eziologici. Non è quindi un mero riscontro posizionale anteriore, bensì il frutto del ragionamento clinico abbinato ai dati strumentali.

La scelta della posizione terapeutica è, quindi, la risultante delle valutazioni cliniche e strumentali di ogni singolo paziente e deve essere rilevata nel rapporto condilodiscale selezionato come più idoneo e nella posizione interocclusale più vicina a quella preesistente. Per rilevare la posizione terapeutica è possibile avvalersi di diverse metodiche di registrazione che seguono due diversi criteri:

- ▶ criterio semeiologico;
- ▶ criterio diagnostico globale.

Non è quindi tanto importante la metodica di registrazione scelta, quanto il criterio di base a cui si fa riferimento. La metodologia pratica con cui si rileva la posizione è una prassi tecnica, una sequenza di atti che l'operatore può agevolmente apprendere ma che, per ottenere i risultati terapeutici, deve necessariamente avere dei criteri base di riferimento.

Il *criterio semeiologico* prevede una metodica di registrazione che trova e definisce la posizione terapeutica attraverso la rilevazione dei sintomi articolari. Per ottenere una precisa riproduzione

Tabella 5.10 Elenco dei principali splint diretti di riposizionamento e distraenti proposti nel tempo da vari Autori

Apparecchi diretti di riposizionamento	Apparecchi diretti distraenti
▶ Splint di riposizionamento anteriore di Farrar	▶ RA.DI.CA. distrattore di Rampello-Di Paolo-Cascone
▶ Di.T.R.A. (Direct Tridimensional Repositioning Appliance) apparecchio diretto di riposizionamento tridimensionale di 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 Ciancaglìni	▶ 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

della dinamica articolare che evidenzia lo stato di dislocazione del disco ci si può avvalere di tecniche empiriche, strumentali o miste.

La *registrazione empirica* è legata alle capacità dell'operatore e richiede un'attiva partecipazione del paziente, che dovrà essere adeguatamente istruito a compiere determinati movimenti. Il paziente deve eseguire movimenti lenti di apertura e chiusura della bocca. È importante che il movimento sia massimale e graduale, in modo tale che vi sia una predominanza articolare rispetto alla memoria propriocettiva oclusomuscolare; si analizza quindi il momento di comparsa del rumore e si guida il paziente a chiudere gradualmente la bocca nella posizione protrusa in cui il rumore articolare scompare. Da questa posizione, in genere ipercorretta, fatta mantenere al paziente per qualche istante, si invita e si guida la mandibola a retrudere lentamente, palpando contemporaneamente l'articolazione patologica. Si bloccherà il movimento nel momento in cui si sente il disco e condilo perdere i rapporti reciproci. Una volta acquisita la posizione (possono essere necessari più tentativi sia al clinico che al paziente per acquisire la giusta sensibilità) si segneranno sui denti anteriori, con una matita copiativa, dei punti di repere (linee interincisive, rapporto tra i denti anteriori antagonisti incisivi e canini) e si controllerà la scomparsa del rumore articolare che rappresenta l'epifenomeno acustico della dislocazione riducibile, facendo effettuare al paziente movimenti massimali di apertura e chiusura in quella posizione. Si ripeterà la manovra interponendo tra le arcate dentarie cera mordida di registrazione modellata a ferro di cavallo e adattata all'arcata superiore senza coprire la zona vestibolare degli elementi dentali superiori. A questo punto l'operatore ha due possibili metodi di verifica della correttezza della registrazione: quello del controllo sintomatologico e quello della coincidenza delle linee di repere precedentemente segnate. Per coloro che hanno un'esperienza clinica limitata è opportuno avere a disposizione, come ulteriore verifica, i modelli di gesso delle arcate dentali del paziente per eseguire un immediato controllo della posizione fuori della bocca (Fig. 5.30).

In alcuni pazienti che presentano una componente muscolare particolarmente tesa, e che quindi risultano di più difficile gestione, è opportuno utilizzare tecniche di decondizionamento che favoriscano l'annullamento della memoria propriocettiva oclusale, come per esempio l'interposizione tra i diatorici di rotolini di cotone e/o l'esecuzione di leggeri massaggi manuali sui muscoli masseteri e temporali (Fig. 5.31). Il limite della metodica di registrazione empirica è intrinseco alla sua empiricità, ma rappresenta una tecnica di semplice esecuzione con una buona affidabilità clinica, in particolare quando viene coadiuvata dalla verifica strumentale.

La *metodica strumentale*, infatti, è quella che, attraverso l'uso di strumenti che tracciano i movimenti mandibolari, consente la registrazione e l'individuazione della posizione in cui il condilo mandibolare e il disco articolare si trovano in un rapporto funzionalmente valido. Vari Autori hanno proposto numerosi strumenti di registrazione, quali per esempio: le placche di Mc Graine e l'esecuzione dell'arco gotico, i tracciati pantografici, la gnatografia coadiuvata dall'esame sonografico dei rumori articolari, l'assiografia più o meno computerizzata, il Myomonitor e la TENS (stimolazione elettrica nervosa transcutanea). Tutti questi strumenti sono un valido aiuto, ma per poter ottenere risultati affidabili è sempre necessario avere una buona conoscenza del loro uso, dei loro margini di errore e rispettare tutti i passaggi previsti dalla tecnica. I limiti della metodica strumentale per la registrazione della posizione terapeutica sono legati al principio base poiché, come già fatto rilevare nel capitolo della diagnosi, allo stato attuale delle conoscenze non esiste alcuno strumento che sia adeguatamente specifico e sensibile per le disfunzioni dell'ATM.

È quindi auspicabile non affidarsi solo a tali mezzi e utilizzarli eventualmente come idonea verifica della metodica empirica. Tale *tecnica di registrazione* è denominata *mista* e abbina il metodo empirico a quello strumentale. A tale scopo alcuni Autori utilizzano un controllo radiologico diretto della posizione tramite la proiezione transcraniale laterale obliqua dell'ATM effettuata mediante craniostato.

In generale, comunque, anche se la scelta della metodica che si basa solo sulla sintomatologia è di una certa affidabilità ed è la più indicata per l'operatore non particolarmente esperto, essa presenta dei limiti legati a una visione parziale del quadro patologico. Inoltre la posizione determinata può non rappresentare la migliore possibile per il singolo paziente e per ottenere dalla terapia con splint oclusali il massimo risultato conseguibile che è la guarigione senza ricorrere a ulteriori procedure terapeutiche di riabilitazione.

A tale scopo per la scelta della posizione terapeutica può essere maggiormente indicato seguire il *criterio diagnostico globale*. Esso rappresenta la sintesi delle conoscenze e delle informazioni che sono emerse dalla formulazione diagnostica. Infatti, allo scopo di ottenere una collocazione della postura mandibolare in grado di essere non solo asintomatica ma anche riabilitativa, tale criterio prende in considerazione i fattori eziopatogenetici che è stato possibile evidenziare e tiene conto dell'analisi oclusale statica e dinamica (considerando che spesso gli elementi dentali possono for-

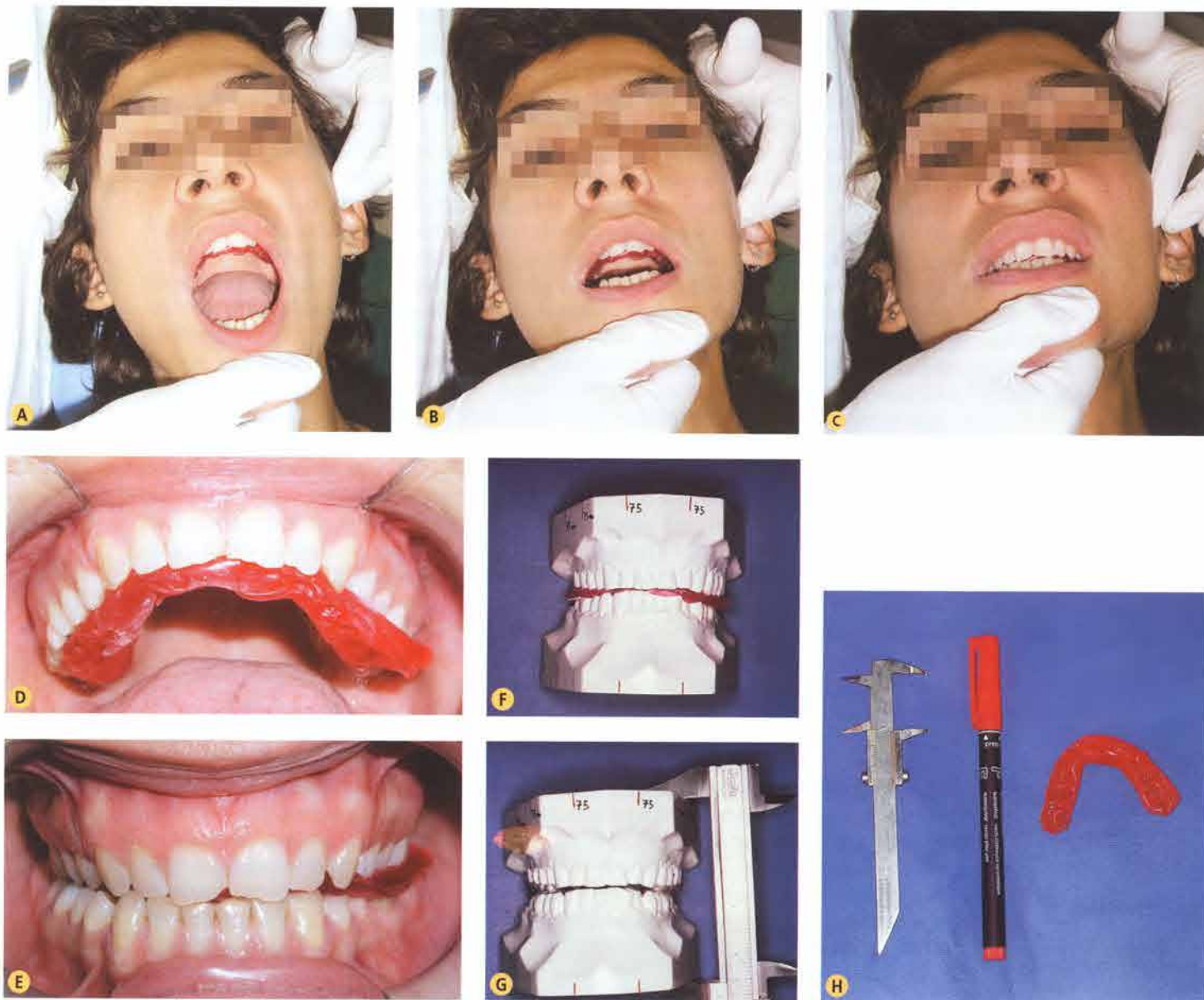


Figura 5.30 A-E. Manovra di rilevazione clinica della posizione terapeutica. F. Modelli in gesso delle arcate dentarie con la cera di posizionamento e la misurazione millimetrica dell'altezza verticale. G. Verifica sugli stessi modelli dell'altezza verticale con lo splint inserito. H. Materiale per la verifica della cera sui modelli in gesso.

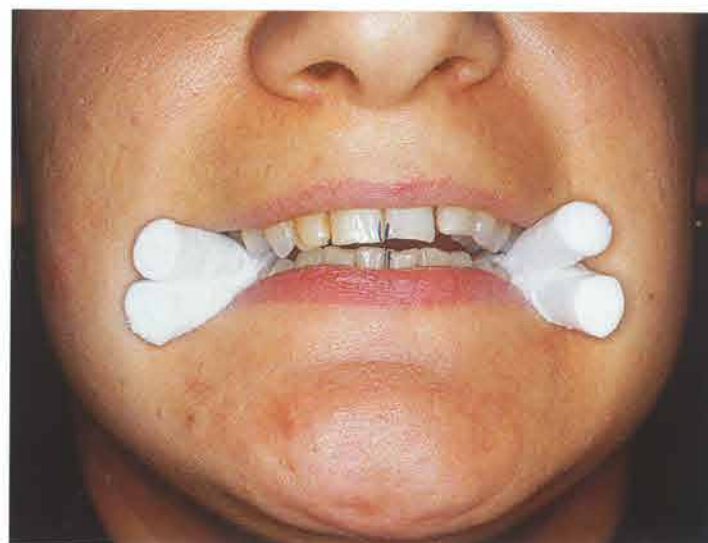


Figura 5.31 Metodica di annullamento della propriocezione occlusale con rotolini di cotone sui diattorici.

nire informazioni utili a definire una posizione occlusoarticolare valida ai fini terapeutici), dei movimenti articolari, dello stato generale di funzionalità dell'ATM e del complesso neuromuscolare, e dei dati emersi dalle diverse valutazioni strumentali. È opportuno sottolineare che non esiste una sola posizione asintomatica ed è quindi la scelta clinica di quella considerata più adatta che spesso permette il raggiungimento di risultati più efficaci.

La metodica di registrazione segue la stessa procedura tecnica usata per la registrazione empirica, con la variante che non ci si lascia guidare dal solo criterio semeiologico, ma è il medico che sceglie la posizione che ritiene più idonea per ogni singolo paziente per ottenere un successo globale. Tale posizione sarà poi registrata interocclusalmente e trasferita in articolatore come precedentemente descritto. Questa metodica deve essere verificata mediante analisi strumentali. I limiti di tale criterio sono legati all'esperienza e alla sensibilità dell'operatore, mentre i vantaggi sono determinati dalla elevata affidabilità risultante dall'unione delle capacità cliniche con le verifiche strumentali. Deve infatti essere sempre positiva la correlazione tra la verifica clinica e quella strumentale, tenendo presente che la posizione è solo un mezzo per conseguire il benessere del paziente e che non è il mantenimento della stessa lo scopo della terapia.

I materiali più frequentemente proposti per ottenere il check di registrazione interocclusale, qualunque sia il criterio seguito, sono: cere di varia durezza, siliconi, polimeri, gesso da occlusione. Non è solo la scelta del materiale a garantire il trasferimento della posizione fuori dalla bocca, ma soprattutto un'attenta esecuzione di tutti i passaggi tecnici necessari e un valido rapporto con il laboratorio odontotecnico, facendo propri i codificati principi validi per l'esecuzione di manufatti ortodontici e protesici.

Gli splint occlusali diretti di riposizionamento sono dotati di valli e guide o indentazioni che hanno diverse azioni e scopi terapeutici:

- ▶ contribuire all'azione ortopedica e riabilitativa dell'ATM;
- ▶ guidare il corretto movimento mandibolare;
- ▶ esercitare un continuo e graduale stretching muscolare;
- ▶ fornire al paziente una posizione confortevole (Figg. 5.32 e 5.33).

Siamo concordi con le considerazioni di Dolwick e Riggs sugli splint di riposizionamento. Questi Autori sostengono che il ripristino e il mantenimento della fisiologica relazione tra disco e condilo, permettendo di avviare i processi di riparazione e di guarigione dei tessuti molli e di attivare i processi metabolici di riparazione cellulare, determinano contemporaneamente un serramento dell'attacco discale al condilo, un "ricontornamento" del disco e un rimodellamento osteocondrale. Per ottenere questi risultati è necessaria una corretta gestione del timing di applicazione di tali apparecchi, che viene descritta in un paragrafo a parte.

Segue una descrizione analitica della placca di riposizionamento utilizzata dagli Autori sin al 1982 e variamente modificata nel tempo sia nelle caratteristiche tecniche che nelle indicazioni terapeutiche.



Figura 5.32 Placca diretta di riposizionamento (Di.T.R.A.) montata in articolatore a valori medi: si evidenzia il vallo anteriore retroincisivo.

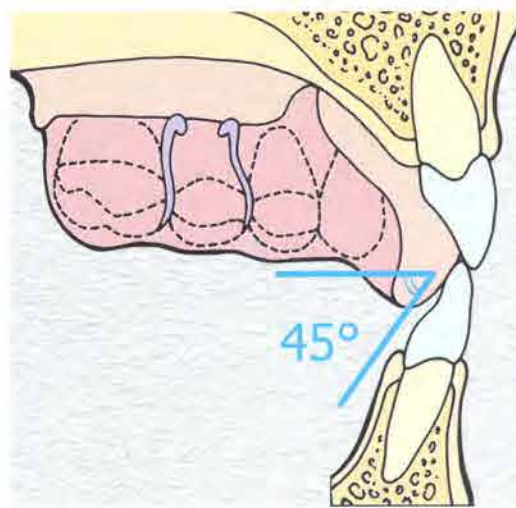


Figura 5.33 Schema per la corretta collocazione del vallo anteriore rispetto agli elementi dentali anteriori superiori e inferiori.

Splint diretto di riposizionamento tridimensionale o di Farrar modificato (Di.T.R.A.)

La principale indicazione terapeutica nell'utilizzo del Di.T.R.A. (*direct tridimensional repositioning appliance*) era inizialmente limitata alla risoluzione di tutte le differenti forme di dislocazione riducibile del disco articolare. Negli anni gli Autori hanno modificato lo splint originale proposto da Farrar aumentandone le possibilità di utilizzo: si è intervenuti sia nelle sue caratteristiche intrinseche, migliorando il comfort per il paziente e quindi la sua portabilità, sia nelle finalità terapeutiche, riducendo in maniera drastica il suo principale effetto negativo quale la secondaria presenza di alterazioni verticali delle zone posterolaterali dell'occlusione (morsi aperti). Infatti, attualmente, tale splint diretto (il Di.T.R.A. nella versione proposta da Di Paolo), viene utilizzato ogniqualvolta sia necessario ottenere una completa riabilitazione delle funzioni stomatognatiche attraverso una rieducazione ortopedica dei movimenti della mandibola e un ripristino dei tessuti interni dell'ATM.

Viene quindi utilizzato, per esempio, nei casi di algie temporomandibolari e anche neuromuscolari con componente articolare, in tutte le alterazioni strutturali delle componenti dure e molli dell'articolazione, prima e dopo terapia chirurgica articolare, per cefalee tensive da disfunzione stomatognatica, nei casi di ronzi e tinniti auricolari, nelle alterazioni posturali che coinvolgono l'ATM, dopo traumi craniofacciali, per la riabilitazione di forme degenerative dell'ATM, nelle anomalie di respirazione notturna, per guidare la crescita osteocondrale durante lo sviluppo craniofaciale e nelle disgnazie maxillomandibolari con disfunzioni dell'ATM.

È un apparecchio costruito in resina acrilica trasparente polimerizzata a caldo e deve avere come arcata di appoggio quella superiore per garantire una maggiore stabilità nella rieducazione del movimento mandibolare. La ritenzione non viene più effettuata attraverso l'apposizione di resina nei sottosquadri naturali vestibolari degli elementi dentali (che determinava un grave ingombro estetico-funzionale), ma avviene tramite l'uso di ganci metallici a palla e/o di Adams che sfruttano il sottosquadro sito tra i due premolari superiori o che si impegnano nel sottosquadro dei versanti mesiali e distali della superficie vestibolare dei seni superiori o di altri diatori.

Il Di.T.R.A. presenta un vallo di riposizionamento che va da canino a canino, con un'inclinazione di circa 45° rispetto al piano occlusale, la cui altezza deve essere tale da raggiungere il terzo medio della faccia linguale dell'incisivo inferiore. Il rispetto di tali vincoli è necessario per garantire la corretta azione dello splint. Con un vallo troppo alto si rischia di ledere i tessuti molli gengivali posti dietro al cingolo dei denti del gruppo anteroinferiore; di contro, con un vallo troppo basso si rischia che il gruppo dentale inferiore impegni il suo versante posteriore avendo così un effetto distalizzante sulla mandibola (Fig. 5.34).



Figura 5.34 A-D. Visione intraorale di uno splint diretto di riposizionamento tridimensionale (Di.T.R.A.) modificato.

Splint distraenti

Nel caso di dislocazione anteromediale del disco articolare senza riduzione (closed lock) vengono utilizzati degli splint distraenti che hanno come scopo la ricattura del disco permanentemente dislocato. Diversi Autori nel corso degli anni hanno proposto varie placche per risolvere tali evenienze patologiche (vedi Tab. 5.10); tra queste esamineremo in maggior dettaglio quelle che rientrano nella nostra esperienza clinica: il distrattore di Rocabado, il *modified functional distraction appliance* (MFDA) proposto da Festa, il distrattore RA.DI.CA. ideato da Rampello in collaborazione con gli Autori di questo testo, e il DI.AS. proposto da Accivile e collaboratori. Per questi ultimi due apparecchi viene brevemente descritta anche la loro evoluzione nella versione modulare.

Per la costruzione di tali apparecchi occlusali non è necessario ricercare una posizione terapeutica articolare. Infatti la dislocazione permanente del disco impedisce alla mandibola di avere la necessaria plasticità ed elasticità per procedere alle metodiche di registrazione precedentemente descritte. Pertanto il check di trasferimento viene rilevato tramite cera morbida modellata facendo chiudere la bocca del paziente in massima intercuspide rialzata di circa 1 o 2 mm.

Distrattore di Rocabado È costituito da due placche totalmente piatte di resina acrilica e di spessore minimo, adattate una all'arcata superiore e l'altra all'arcata inferiore, che presentano nella parte posteriore dei tubicini, all'interno dei quali vengono inserite delle molle con spira rivolta verso la parte anteriore della bocca.

L'azione di questo distrattore è legata all'attività delle molle che tendono ad aprirsi posteriormente determinando una distrazione inferiore dei condili e favorendo così la ricattura del disco. Gli svantaggi sono rappresentati dalla difficoltà di inserzione, dovuta all'eccessivo ingombro del distrattore in pazienti in cui l'apertura della bocca risulta già limitata dalla patologia; dalla difficoltà di inserzione delle molle da parte del paziente; e dalla notevole facilità di disinserzione delle molle stesse. L'apparecchio va portato di notte e qualche ora durante il giorno.

Modified functional distraction appliance (MFDA) L'MFDA è costituito da due placche costruite in resina acrilica su modelli in gesso, montati in articolatore, delle arcate dentali del paziente. Le due placche, superiore e inferiore, sono congiunte tramite due molle (di destra e di sinistra) che occupano l'area dei premolari e molari. L'estremità del filo in acciaio inossidabile dello spessore di 1 mm (che costituisce le molle) si inserisce in due cannule ortodontiche, poste negli aspetti più posterolaterali delle placche.

Le molle presentano quattro curvature a 90° in corrispondenza delle quali sono presenti 4 anelli in filo. Attivando le spire superiori e inferiori si avrà una distrazione del condilo in basso e in avanti. A questa modifica rispetto al modello originale di Rocabado ne è stata aggiunta un'altra, consistente in continue apposizioni di resina acrilica a freddo sulla superficie occlusale della placca superiore mano a mano che avviene la distrazione. Tale evoluzione, rispetto al dispositivo di Rocabado, conferisce all'apparecchio una maggiore elasticità, gradualità e controllo dell'azione distraente e quindi un più rapido ottenimento dei risultati terapeutici (Fig. 5.35).

RA.DI.CA. Il distrattore RA.DI.CA. (acronimo del nome degli ideatori: Rampello, Di Paolo, Cascone) costruito in articolatore secondo la chiave occlusale in massima intercuspide rialzata trova la sua applicazione di elezione nella dislocazione irriducibile del disco articolare (closed lock). Nel tempo questo distrattore ha aumentato il suo campo di utilizzo. Infatti è stato applicato con successo anche negli esiti di frattura condilare, in particolare bilaterale, dopo terapia chirurgica articolare, dopo rimozione chirurgica di blocchi anchilotici, per effettuare una ginnastica muscolare riabilitativa passiva in casi di artriti degenerative dell'ATM.



Figura 5.35 A-B. Visione intraorale di uno splint distraente MFDA.

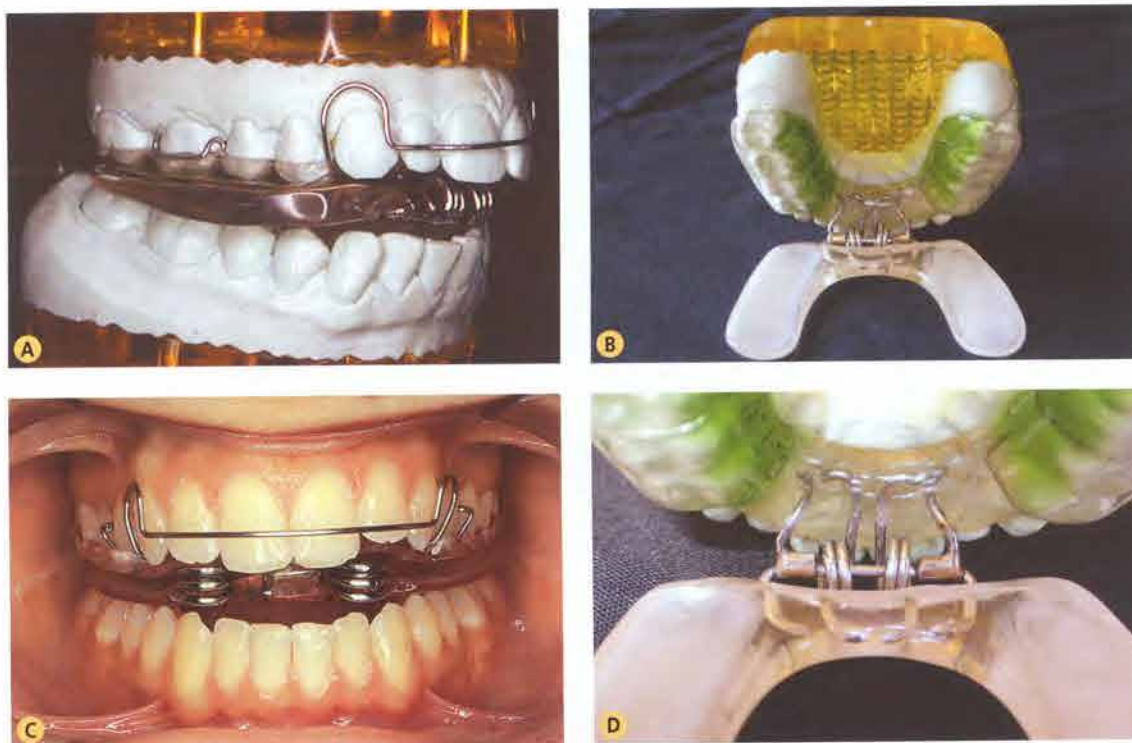


Figura 5.36 A-D. Particolari dello splint diretto distraente RA.DI.CA.

Le componenti fondamentali del RA.DI.CA. sono: una placca superiore; una placca inferiore; una cerniera anteriore; due molle vestibolari; due o più ganci di Adams; due o più ganci a palla; un arco vestibolare in filo (Fig. 5.36). La placca superiore, con forma a ferro di cavallo, presenta due superfici: una occlusopalatale che va a intercusparsi con tutte le superfici masticatorie dei denti superiori e con i due terzi anteriori della volta palatina, e una inferiore liscia. Sui denti 16 e 26 sono posti due ganci di Adams e nello spazio interdentale 14-15 e 24-25 trovano posto dei ganci a filo con palla; vi è anche un arco vestibolare di contenzione ortodontica. Quindi la placca superiore riveste un ruolo di stabilizzatore del sistema presentando un doppio ancoraggio, mucoso e dentale.

La placca inferiore, anch'essa a forma di ferro di cavallo, presenta due superfici entrambe lisce. La superficie inferiore, cioè quella che andrà in contatto con le superfici masticatorie dei denti inferiori, deve essere modellata in modo da rispettare la curva di Spee e di Wilson; deve inoltre consentire un contatto puntiforme e di guida alle cuspidi dei molari inferiori (vedi Fig. 5.30).

Le due placche sono raccordate tra di loro da una cerniera anteriore posta a livello incisivo e da due molle vestibolari (destra e sinistra) collocate in regione canino premolare per conferire alla placca inferiore una resistenza elastica durante i movimenti funzionali di chiusura della bocca. Entrambe le placche sono costruite in resina polimerizzata a caldo, mentre i ganci e le molle sono in filo ortodontico. Per la realizzazione sono necessari dei modelli in gesso, una cera di centrica e la misurazione della massima apertura della bocca del soggetto in esame.

Per ottenere validi risultati con l'utilizzo di questo apparecchio va prestata particolare attenzione nella realizzazione delle molle. In base alla nostra esperienza i migliori risultati, sia da un punto di vista fisico-meccanico sia da un punto di vista clinico, si ottengono con una molla in filo di acciaio del diametro di 1,2 mm, con tre spire di diametro interno di 5 mm e bracci della lunghezza di 35 mm (Fig. 5.37).

Le caratteristiche funzionali dello splint RA.DI.CA. sono: consentire la ricattura del disco attraverso uno spostamento in basso e in avanti del condilo mandibolare; favorire un aumento degli spazi virtuali intrarticolari e consentire la riduzione del carico pressorio sulle strutture bilaminari retrodiscali al fine di un minore traumatismo e di un maggior afflusso ematico, con conseguente miglior trofismo dei tessuti; consentire una ginnastica attiva e passiva con un'azione graduale, modulata e modulabile in modo soggettivo nel tempo, permettendo un recupero funzionale delle strutture intrarticolari offese dalla patologia disfunzionale.

Le masse muscolari in contrattura antalgica beneficiano notevolmente della ginnastica esercitata in quanto viene promosso uno scorrimento delle miofibrille di actina e miosina in sarcomeri poco attivi per la contrattura in atto, con una neorivascolarizzazione che favorisce una ripresa funzionale migliore dei tessuti muscolari contratturati.

Prove di carico

Filo (Ø mm)	Molla (Ø mm)	Numero spire	Un braccio (mm)	Carico (g)
1,0	5	2	35	110
1,0	5	3	35	90
1,0	5	4	35	65
1,1	5	2	35	170
1,1	5	3	35	145
1,1	5	4	35	120
1,2	5	2	35	250
1,2	5	3	35	200
1,2	5	4	35	150

Riassunto delle prove di carico

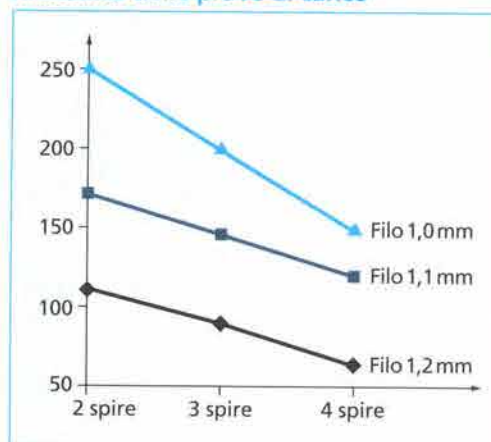


Figura 5.37 Esempio di analisi effettuate per le valutazioni fisiche e meccaniche delle molle (modificato da Dental Cadmos, n. 18, 1993).

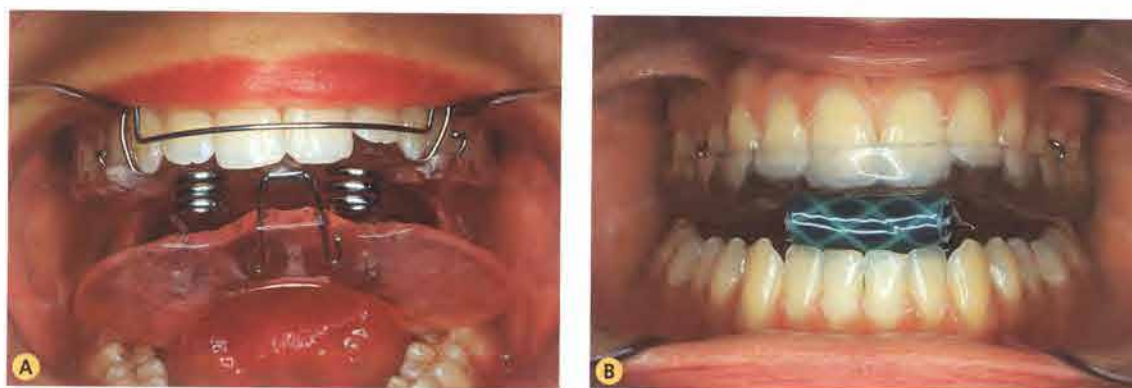


Figura 5.38 A. Occlusione con modulo distraente. B. Occlusione con modulo reiveicolante.

Sulla base superiore del RA.DI.CA. gli Autori hanno progettato la realizzazione di uno *splint modulare*. Tale evoluzione è stata suggerita dalla evidenza clinica della reversibilità della dislocazione discale e della successiva comparsa di fenomeni di clicking e quindi dalla frequente necessità di costruire una seconda placca (dopo il distrattore), in genere di riposizionamento, per un graduale recupero della stabilità stomatognatica. È stata così ideato, costruito e applicato un dispositivo intraorale che ha come elemento principale la base superiore del distrattore RA.DI.CA. che funge da supporto all'inserzione di differenti moduli programmati in ragione della patologia da trattare e dalle evenienze sintomatologiche. I vari moduli si inseriscono con un sistema di cannule parallele nella placca base superiore, alla quale vengono fissate mediante meccanismi di blocco a microvite. In tal modo è possibile avere nello stesso paziente azioni differenti (dirette: distraenti e di riposizionamento; indirette: di svincolo e di rilassamento), che l'operatore dovrà modulare nel tempo secondo la sua sensibilità ed esperienza per rispondere alle esigenze sintomatologiche e determinare il riequilibrio dell'apparato stomatognatico (Fig. 5.38).

DI.AS. e DI.AS.MO. Sono splint diretti che presentano una versatilità di azione sulle articolazioni temporomandibolari dovuta sia all'effetto asimmetrico sia alle possibilità modulari.

Il distrattore asimmetrico (DI.AS.), costruito in articolatore in resina acrilica polimerizzata a caldo, è costituito da una doccia superiore fornita di elementi ritentivi (che sfruttano i sottosquadri naturali dei denti superiori e l'azione di ganci metallici) e da due piani laterali che si congiungono alla placca base mediante due molle elicoidali, distali ai canini, realizzate in filo di acciaio del diametro di 1,1 mm. Ciascuna molla presenta tre spire orientate perpendicolarmente al piano occlusale, ed è fissata all'estremità anteriore di ciascuna ala. Il complesso molla-ala forma con il suo supporto base un angolo di circa 40°; ogni ala è spessa 2,5 mm e si estende dal canino superiore al secondo molare inferiore, è orientata in senso sagittale in modo tale che la parte concava sia rivolta verso l'alto, mentre quella convessa, modellata secondo le curve occlusali (Spee e Wilson), segue

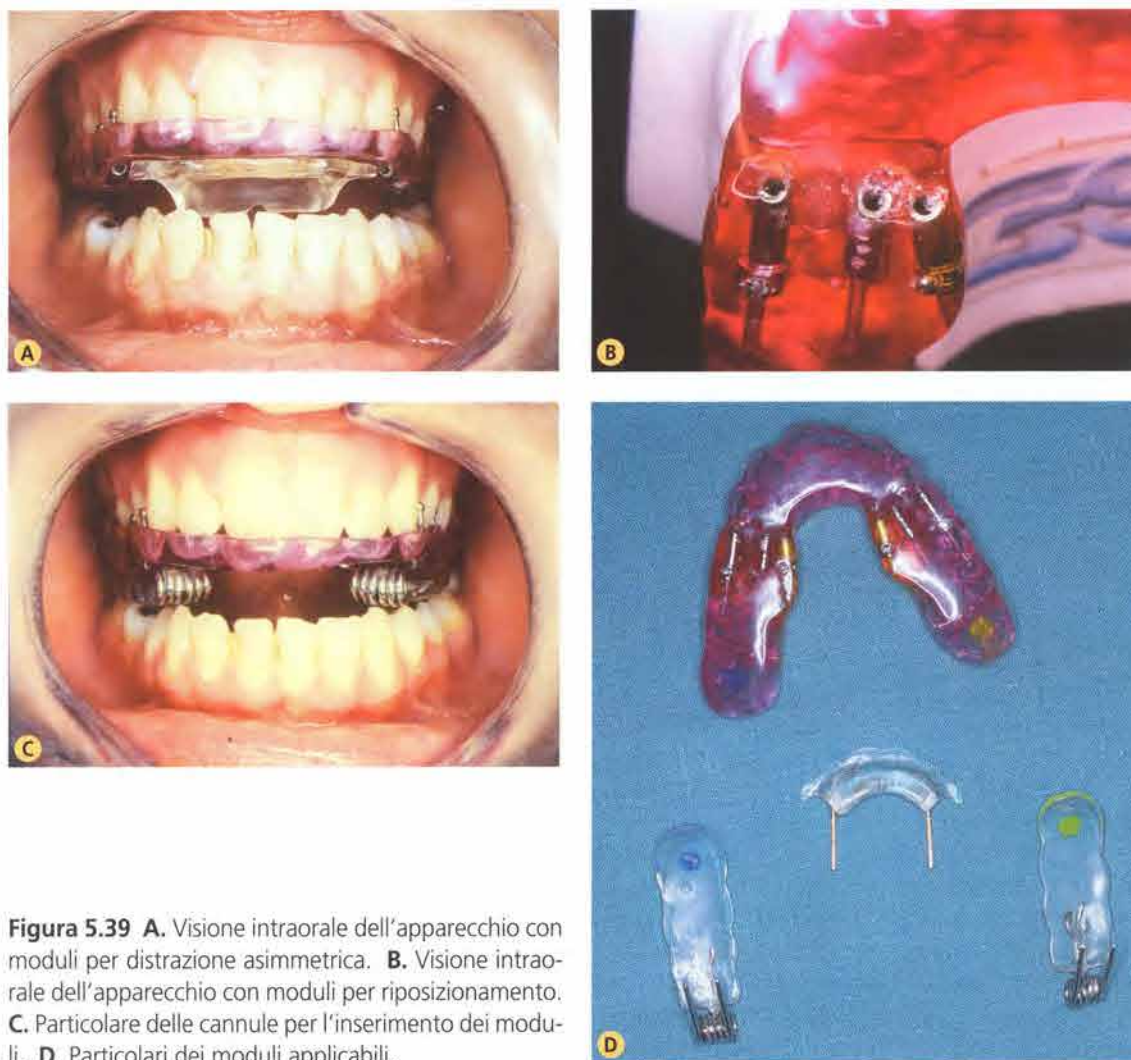


Figura 5.39 A. Visione intraorale dell'apparecchio con moduli per distrazione asimmetrica. B. Visione intraorale dell'apparecchio con moduli per riposizionamento. C. Particolare delle cannule per l'inserimento dei moduli. D. Particolari dei moduli applicabili.

le superfici occlusali degli elementi dentali inferiori. La forza che tale distrattore può sviluppare è stata calcolata in circa 700 g per lato ed è possibile variarla agendo su vari fattori: ampiezza angolo ala-doccia, spire e posizione della molla, tipo e spessore del filo. Questo distrattore trova la sua indicazione d'uso nella dislocazione non riducibile del disco articolare e, coadiuvato da terapie farmacologiche, anche nel lock di tipo muscolare.

Nella sua versione modulare (DIAS.MO., acronimo di Distrattore Asimmetrico Modulare) sfrutta come supporto di base la stessa placca superiore nella quale vengono immersi, per una lunghezza di circa 1,5 cm per lato, dei sistemi di cannule che permettono l'inserimento dei vari moduli, e che realizzano con la doccia superiore un efficace sistema di adesione grazie all'azione di blocco di microviti. Come per altri apparecchi di questo tipo, i diversi moduli possono essere adattati all'occlusione di ogni singolo paziente e variati in risposta alle esigenze cliniche. Ha le stesse indicazioni applicative del RA.DI.CA. modulare. Il limite di tali apparecchi è, come già esposto, nell'ingombro intraorale che ne può condizionare l'accettazione da parte del paziente, nella difficoltà di realizzazione tecnica e nella non facile gestione clinica (Fig. 5.39).

Apparecchi indiretti

Gli apparecchi indiretti sono splint che esplicano la loro azione indirettamente sull'articolazione temporomandibolare. Sono in realtà dei "decondizionatori" muscolari che, bloccando quei riflessi neuromuscolari algogeni che sono alla base di tali quadri patologici, sostengono la ricoordinazione delle attività neuromuscolari.

In genere sono utilizzati in pazienti nei quali la sintomatologia dolorosa a livello dei muscoli masticatori e orofacciali è l'unica manifestazione clinica o si è presentata come preminente rispetto a quella disfunzionale, in particolare nella sequenza temporale della comparsa dei sintomi.

In base alle caratteristiche tecniche specifiche questi apparecchi possono essere superiori o inferiori, a copertura totale o parziale (Fig. 5.40).

Generalmente quelli parziali vanno utilizzati per un periodo di tempo breve per lo svantaggio legato proprio alla loro limitata copertura cuspidale, che può, talvolta, determinare movimenti dentali indesiderati. Gli apparecchi indiretti a copertura dentale completa consentono un miglior controllo di tale possibile complicità.

L'apparecchio superiore presenta rispetto all'inferiore diversi vantaggi: è di più facile equilibratura nei movimenti eccentrici; l'inserimento di guide risulta più agevole; offre una maggiore resistenza in quanto può sfruttare l'appoggio osteomucoso della volta palatina; offre una guida più efficace ai movimenti della mandibola; infine, nei casi di anomalie di posizione degli elementi dentali e delle curve occlusali, è caratterizzato da una maggiore duttilità rispetto alla placca inferiore, che per un'eccessiva quantità di materiale acrilico presenta evidenti svantaggi estetico-funzionali.

Gli svantaggi degli apparecchi superiori sono determinati dai possibili disturbi fonetici ed estetici che possono creare qualche disagio nella vita quotidiana di relazione e quindi indurre una difficoltà psicologica e sociale di accettazione da parte del paziente. È comunque da tener sempre presente che, proprio nell'interesse del paziente e al fine di ottenere i migliori risultati possibili, è necessario seguire scrupolosamente il timing applicativo di tali apparecchi, e che la scelta di quello ritenuto più idoneo dal clinico in ragione della sua sensibilità ed esperienza non deve essere eccessivamente condizionata dalle esigenze estetico-sociali. Inoltre lo splint deve indurre benefici stomatognatici in tempi brevi e questo rappresenta il miglior viatico per farlo accettare dal paziente.

Generalmente si tratta di apparecchi la cui parte attiva è totalmente piana, che realizzano contatti puntiformi, uniformi e simultanei in centrica con le cuspidi centriche dei denti lateroposteriori (con le vestibolari dei molari e premolari inferiori se l'apparecchio è superiore; con le palatali dei molari e premolari superiori se l'apparecchio è inferiore), con la cuspidi del canino e con i margini incisali degli incisivi laterali e centrali senza determinare alcuna interferenza nei movimenti eccentrici della mandibola.

Le placche indirette oltre a presentare le caratteristiche appena descritte, possono essere dotate di guide, anteriore e canina, che svolgono le classiche funzioni gnatologiche, cioè quelle di offrire la protezione anteriore nel discludere i denti lateroposteriori durante le escursioni protrusive e laterali. Tali guide sono costruite tramite delle elevazioni in resina acrilica, poste diversamente a seconda che la placca sia superiore o inferiore. Nella placca superiore tali elevazioni saranno collocate in contrapposizione alla superficie vestibolare degli elementi dentali anteroinferiori, mentre in quella inferiore saranno poste in contrapposizione alla superficie palatale dei denti anterosuperiori (Fig. 5.41).

Nel caso di apparecchio superiore, la superficie di resina su cui contattano gli incisivi inferiori in centrica deve essere orientata a 90° rispetto al loro asse lungo, in quanto un'inclinazione diversa, producendo un contatto anteriore anomalo, tenderebbe a dislocare posteriormente la mandibola.

Il materiale di costruzione idoneo alla realizzazione di tali splint è la resina acrilica trasparente polimerizzata a caldo.

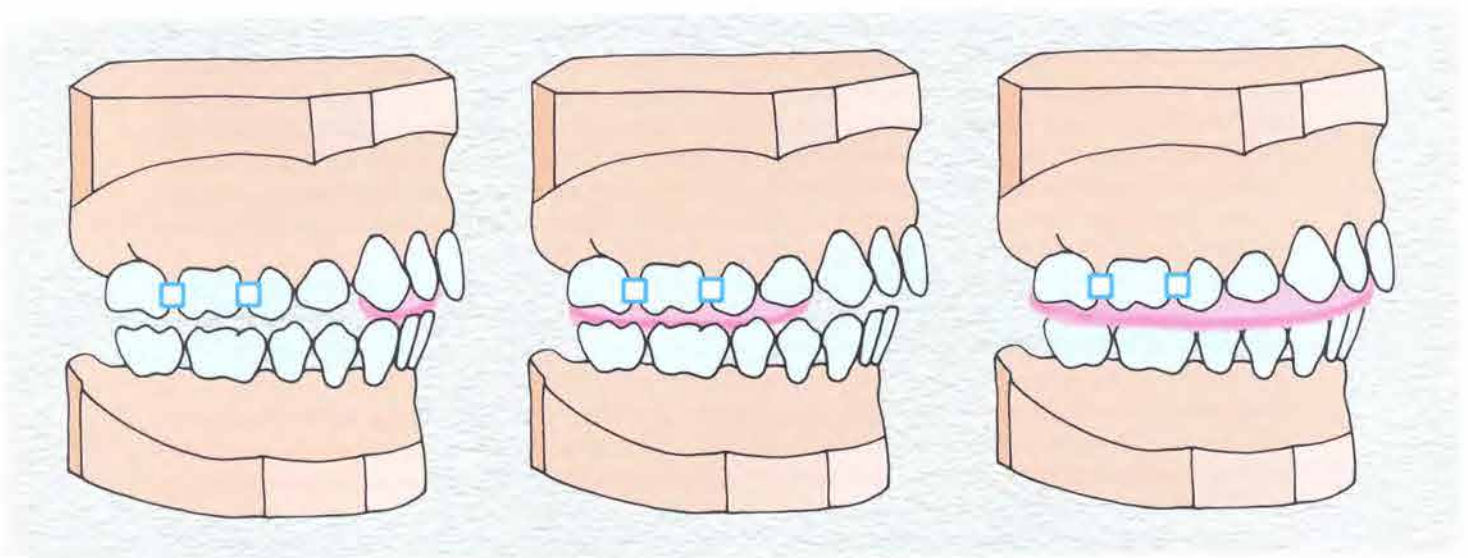


Figura 5.40 Caratteristiche tecniche degli apparecchi indiretti.

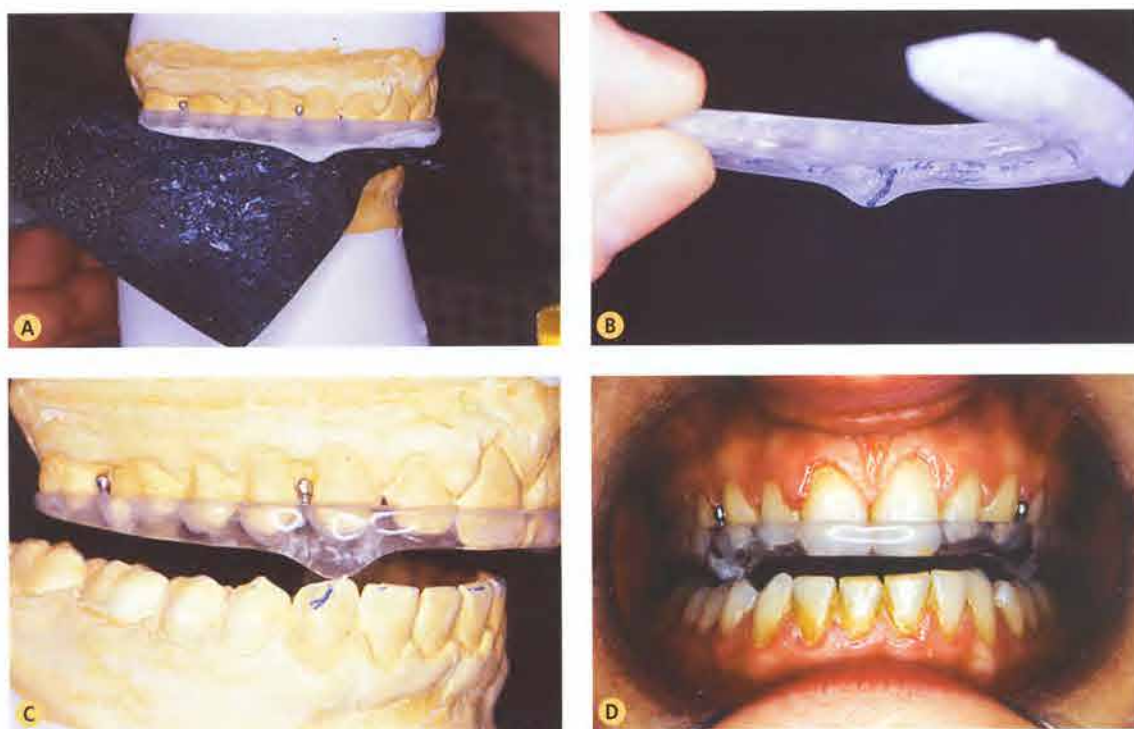


Figura 5.41 A-C. Controllo dei contatti centrici ed eccentrici sulle guide canine durante la costruzione di placca indiretta. D. Visione intraorale della placca.

L'obiettivo primario degli splint indiretti è quello di evitare che il sistema stomatognatico venga negativamente influenzato da stimoli recettoriali nocicettivi, che nella loro evoluzione possono condurre l'intero apparato verso circoli viziosi neuromuscolari e/o ad adattamenti patologici allo stato doloroso che sono alla base dello sviluppo e del mantenimento di questi quadri patologici.

La condizione che si determina è un disordine muscolare cronico. Per poter risolvere lo squilibrio che si verifica è necessario, attraverso l'arresto degli stimoli algogeni, far riprendere il loro corso ai fisiologici e naturali processi di guarigione.

Differenti possono essere gli stimoli nocicettivi che eleggono come bersaglio il sistema neuromuscolare stomatognatico. A tale livello possono infatti agire, singolarmente o più frequentemente in modo sinergico, in tempi e forme differenti, input di vario tipo:

- ▶ occlusali;
- ▶ articolari;
- ▶ posturali;
- ▶ psicologici;
- ▶ sociali.

Tutti questi fattori contribuiscono a minare le capacità di adattamento dell'apparato stomatognatico determinando quadri patologici specifici per ogni paziente e di differente gravità. I risultati basati sull'evidenza clinica hanno mostrato che attraverso lo svincolo occlusale che si ottiene con gli splint indiretti è possibile far ritrovare all'organismo le proprie capacità biologiche di ripresa. Pertanto l'occlusione, che allo stato attuale delle conoscenze viene indicata solo come uno dei fattori eziologici delle DTM, senza peraltro giocare un ruolo prioritario, deve essere considerata uno strumento terapeutico efficace per raggiungere l'obiettivo del benessere stomatognatico. Spetta all'operatore dare a tale parametro la giusta considerazione, evitando che essa divenga il fulcro delle sue attenzioni.

Per raggiungere gli scopi prefissati gli splint devono rispettare determinati criteri costruttivi e gestionali. Questi apparecchi non richiedono il rilevamento di una posizione terapeutica predeterminata lasciando, in assenza di una disfunzione intrarticolare, la mandibola libera di trovare una postura omeostatica. La registrazione intraorale, quindi, per trasferire i modelli in articolatore, avviene in occlusione o in relazione centrica, in ragione della scelta dello splint e del metodo utilizzato da ciascun operatore.

Molti sono gli apparecchi occlusali indiretti proposti nel corso degli anni dai diversi ricercatori (Tab. 5.11). Rispettando il criterio già esposto in precedenza, vengono descritti in dettaglio solo

Tabella 5.11 Elenco dei principali apparecchi indiretti di rilassamento e di svincolo proposti da diversi Autori

- ▶ Bite-plane di Hawley
- ▶ Placca di Sved
- ▶ Jig di Lucia
- ▶ Doccia "evolutiva" di Rozenewieg
- ▶ Placca di Schulte
- ▶ Placca di Michigan classica e modificata con guide
- ▶ Placca piana di Collesano
- ▶ Placca neuromuscolare proposta da Federici-De Nuccio-Accivile
- ▶ Bite-plane modificato proposto da Venanzi
- ▶ Autoposizionatore di Shore
- ▶ Soft splint tipo doccia idrostatica di Lerman

i modelli con i quali gli Autori, nel corso della loro pluriennale esperienza, hanno acquisito risultati clinici e gestionali di rilievo. Tra questi rientrano: il bite-plane, lo splint di Michigan e la placca neuromuscolare.

Bite-plane

Il bite-plane proposto da Hawley (e nel tempo modificato da Sved e da altri Autori) è un apparecchio ad appoggio mascellare e a copertura parziale anteriore, anche se alcuni clinici hanno ultimamente presentato delle varianti a copertura totale. È in genere costruito in resina acrilica polimerizzata a caldo, con possibili elevazioni a freddo, con una superficie piatta che ricopre le superfici palatali e gli aspetti occlusali e/o incisali degli incisivi e dei canini superiori. Utilizza come metodi di ritenzione ganci di Adams o a palla a livello molare e un arco vestibolare con due anse di compenso a livello canino, che svolge anche un'azione di stabilizzazione degli elementi frontali. La zona attiva è costituita dal piano di battuta anteriore perpendicolare all'asse degli incisivi inferiori.

Questo splint si prefigge lo scopo di soddisfare i principi dell'occlusione organica, ovvero contatti uniformi, bilaterali e simultanei di tutte le cuspidi incisali e canine inferiori con il piano occlusale dell'apparecchio e disclusione corretta in tutti i movimenti eccentrici. La dimensione verticale deve essere compatibile con il rispetto sia delle funzioni stomatognatiche sia con l'azione dello splint.

In questo tipo di placca possono essere introdotte guide per la disclusione canina e la protrusione che permettono movimenti protrusivi e laterali liberi da ogni interferenza. Ciò si realizza con elevazioni di resina poste frontalmente alla superficie vestibolare dei denti del gruppo anteroinferiore. Il limite dell'apparecchio è legato sia alla sua parziale copertura delle superfici occlusali dei denti di appoggio sia alla possibile azione distalizzante della mandibola che può essere particolarmente controindicata nei casi di patologie articolari da dislocazione del disco (Figg. 5.42-5.44).

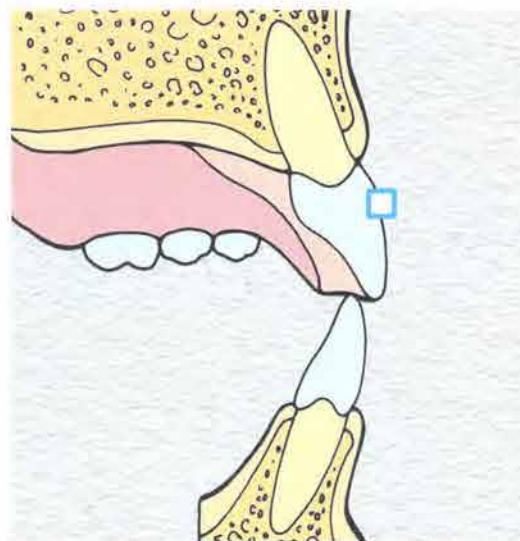


Figura 5.42 Schema del contatto ideale tra incisivi inferiori e il piano di appoggio di un bite anteriore.



Figura 5.43 Bite-plane di Hawley.



Figura 5.44 Visione intraorale di un bite anteriore con guide canine.

Splint di Michigan

Lo splint di Michigan è stato proposto da Ash e Ramfjord all'inizio degli anni '80. È uno splint ad appoggio superiore; in alcuni casi particolari, come nelle III classi dentoscheletriche, può essere anche ad appoggio mandibolare, mantenendo le stesse indicazioni d'uso e le medesime caratteristiche tecniche e funzionali. Viene costruito in resina acrilica polimerizzata a caldo e si realizza in articolatore a valori medi.

Lo splint poggia sui denti dell'arcata mascellare ed è ritenuto in posizione sia dall'intimo adattamento dell'acrilico agli spazi interprossimali dei denti sia dall'azione svolta da ganci metallici. Ha una superficie piana che prende contatto con le cuspidi di supporto dei denti lateroposteriori mandibolari, eccetto nella zona della cuspidi del canino; qui la superficie cambia diventando da piana a inclinata e rilevata, andando a costituire la guida canina. Essa permette la disclusione di tutte le cuspidi di supporto nei movimenti di lateralità e protrusione.

Il Michigan è un apparecchio non dotato di guida incisale, che dovrà essere usato solo quando il piano inclinato della guida canina risulterà troppo alto determinando un considerevole aumento della dimensione verticale, come accade per esempio in casi di morso profondo con accentuata curva di Spee. Uno dei vantaggi di questo apparecchio è la facile realizzazione e equilibratura proprio in virtù dell'assenza della guida incisale; è infatti più facile realizzare una guida che interessi un singolo dente che non una guida che prenda contatto con più denti contemporaneamente a livello canino e incisivo.

Anche questo splint prevede una superficie di contatto oclusale puntiforme, uniforme e bilateralmente simultanea, che non deve mai creare interferenze nei movimenti centrici ed eccentrici della mandibola. La dimensione verticale dell'acrilico deve essere mantenuta il più ridotta possibile, compatibilmente al rispetto delle finalità terapeutiche e riducendo al minimo le interferenze con le funzioni orali. Per un corretto utilizzo lo spessore della placca non deve essere inferiore al millimetro nelle zone di contatto funzionale (Fig. 5.45).

Placca neuromuscolare

La placca neuromuscolare è uno splint ad appoggio superiore che prevede un ancoraggio misto con ganci a filo metallico (quattro ganci a palla tra canino e premolare e tra primo e secondo molare bilateralmente) e sostegno osteomucoso palatale parziale. Ha una copertura cuspidale parziale solo nei settori lateroposteriori, senza contatti da canino a canino.



Figura 5.45 Splint di Michigan applicato su paziente con disordini muscolari.

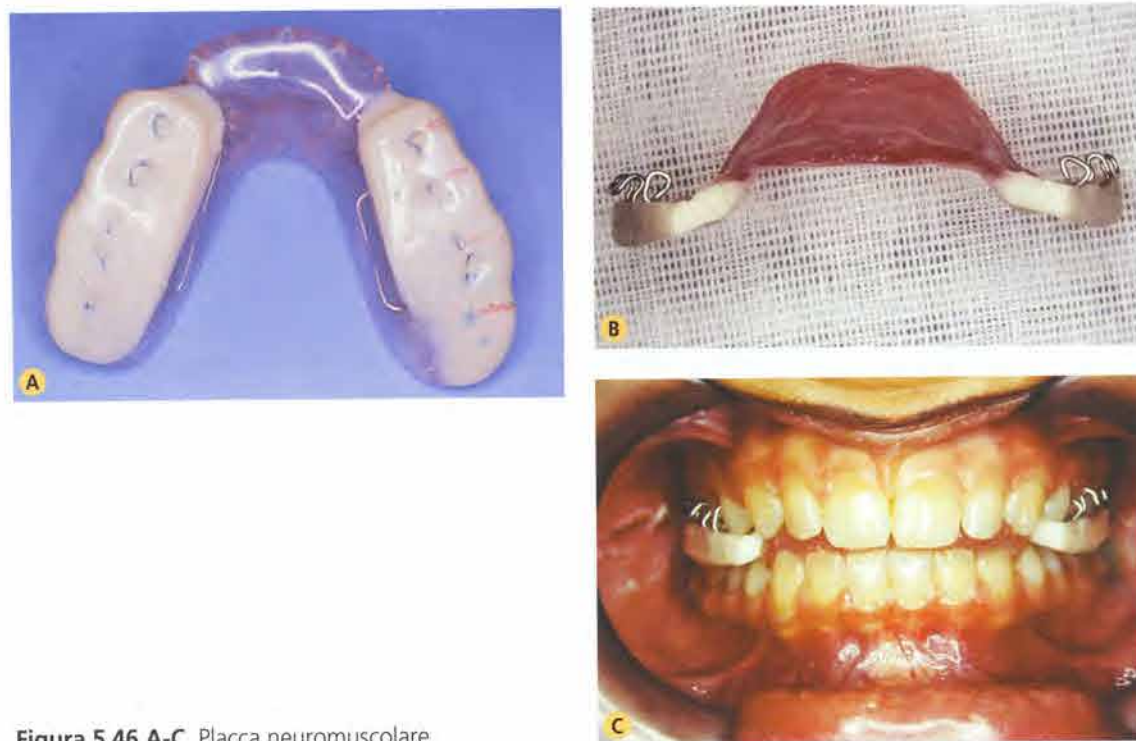


Figura 5.46 A-C. Placca neuromuscolare.

La zona funzionale è costituita da due piani, che devono rispettare precisi requisiti di costruzione nei diversi piani dello spazio. Sul piano laterale l'estensione deve essere pari alla distanza che intercorre tra la cuspidè vestibolare del primo premolare inferiore e quella vestibolodistale del secondo molare (vengono considerati 3 mm in eccesso come ulteriore margine di sicurezza). La larghezza dei piani funzionali è correlata al diametro vestibololinguale dei molari inferiori; essa deve comunque essere ampia almeno una volta e mezzo la distanza tra le cuspidi vestibolari e linguali del primo molare inferiore, in modo tale che il contatto di centrica si collochi a metà del piano stesso. Lo spessore deve essere relazionato alla curva di Wilson e proporzionale all'altezza delle cuspidi onde evitare eventuali interferenze dal lato di non lavoro. Il rispetto di tali condizioni è necessario per evitare e limitare il lavoro dell'operatore durante l'applicazione diretta. L'inclinazione dei piani varia in ragione della curva di Spee e dell'altezza degli elementi dentali dell'arcata di riferimento e segue gli stessi principi costruttivi del parametro spessore.

In tal modo gli elementi dentali inferiori lateroposteriori contatteranno il piano con le cuspidi di lavoro nell'area intermedia del piano stesso. Il contatto deve essere simultaneo e bilaterale, deve essere largo quanto il diametro cuspidale di ogni singolo dente e devono essere presenti quattro contatti per lato su almeno tre denti (Fig. 5.46).

Seguendo queste linee guida nella costruzione dello splint, e modellando il piano funzionale in modo tale da soddisfare tutti i requisiti enunciati mediante la rilevazione diretta dei contatti cuspidali in centrica e durante i movimenti eccentrici con carte di articolazione di differente colore e di spessore minimo di 0,5 mm, è possibile ottenere rapidi ed efficaci risultati sia nel rilievo della sintomatologia algica che nel recupero della coordinazione neuromuscolare per arrivare a un riequilibrio delle funzioni stomatognatiche.

Gestione degli splint occlusali

Per raggiungere tutti gli obiettivi dell'azione terapeutica degli splint occlusali è necessario soddisfare scrupolosamente e contemporaneamente due principi che sono alla base di questa terapia occlusale, definita "temporanea" esclusivamente in relazione al tempo di applicazione e non ai risultati che si possono ottenere.

Il primo criterio è la corretta scelta dello splint in relazione all'inquadramento diagnostico e alla identificazione dei fattori eziopatogenetici della patologia condilodiscale e/o muscolare in atto; il secondo, di pari importanza, è attuare un'ideale gestione per ogni singolo splint. Infatti, il raggiungimento del massimo risultato terapeutico possibile passa attraverso l'attuazione di un protocollo specifico che rispetti i tempi di applicazione e di modifica. Il cambiamento delle metodiche di ge-

stione degli splint occlusali, come in precedenza sottolineato, è avvenuto nel tempo in relazione alla risposta biologica basata sull'evidenza clinica, agli studi effettuati sulla fisiologia e fisiopatologia delle restrizioni biomeccaniche, e all'analisi delle ricerche nazionali e internazionali.

Lo scopo di regolamentare l'utilizzo delle placche interocclusali è quindi mirato sia a semplificare la loro gestione sia a ripristinare un'omeostasi stomatognatica stabile nel tempo ottimizzando l'uso delle metodiche terapeutiche conservative. È opportuno sottolineare che tale inquadramento risponde alle attuali convinzioni e non a rigidi principi di Scuola e che, pur se sta dando ottimi risultati clinici, esso rappresenta un'entità in divenire proprio in virtù dei criteri su cui si fonda. Infatti la continua e rigorosa monitorizzazione clinica insieme agli incessanti approfondimenti nelle ricerche di base, fondamentali quando si affrontano modelli patologici a incerta eziologia e a non chiara evoluzione, potranno in futuro modificare le attuali conoscenze e conseguentemente gli indirizzi terapeutici.

L'esposizione che segue relativa all'attuale gestione dei diversi splint si basa sui criteri classificativi precedentemente descritti che distinguono gli splint in diretti e indiretti.

Splint diretti di riposizionamento

Gli splint diretti di riposizionamento, in particolare il Di.T.R.A. proposto dagli Autori, prevedono due fasi gestionali distinte in ragione degli specifici obiettivi terapeutici da raggiungere: la fase della rieducazione ortopedica dell'ATM e quella della reveicolazione occlusoarticolare.

La prima fase di *rieducazione ortopedica dell'ATM* ha lo scopo, attraverso il riequilibrio dei fisiologici rapporti articolari (dislocazione anteromediale del disco con riduzione), di attivare i meccanismi di riparazione dei tessuti capsulari e di riattivare le funzioni delle restrizioni biomeccaniche (Tab. 5.12).

Per ottenere questi risultati è necessario un uso costante dell'apparecchio, per un periodo di tempo minimo di 3 settimane e massimo di 4, durante tutto l'arco delle 24 ore (libertà e contemporanea guida al movimento articolare e mandibolare) con esclusione dei pasti (è consigliata una dieta alimentare che non preveda la masticazione di cibi duro-elastici che sono dei potenziali affaticatori articolari e muscolari) e per le pratiche di igiene orale quotidiana. Durante questo periodo il paziente viene invitato a osservare un riposo cautelativo da affaticamenti dovuti a eccesso di fonetica (uso professionale della parola). L'abbinamento tra riposo stomatognatico, libertà e controllo ortopedico dei movimenti mandibolari è parte integrante di questo step terapeutico. Durante tale fase, qualora non si presentino inconvenienti tecnici, non è necessario effettuare alcun controllo del paziente né alcuna correzione al dispositivo. Pertanto la prima verifica sintomatologica della funzionalità dello splint avverrà al termine di questo periodo. Il rigido rispetto di tali prescrizioni è indispensabile per ottenere gli scopi prefissati. Risulta pertanto evidente che al momento della sua iniziale inserzione lo splint debba rispondere a tutti i requisiti già precedentemente esposti e che l'operatore abbia adeguatamente informato, educato e preparato il paziente. Di norma, lo splint che arriva dal laboratorio specializzato all'atto dell'inserzione non necessita di alcuna modifica, se non eventuali minimi adattamenti. Devono però essere adeguatamente controllate e verificate le caratteristiche funzionali della placca e il rispetto della posizione terapeutica (positività della relazione tra posizione sui modelli e applicazione intraorale). È possibile ottenere tale risultato solo se sono state rigorosamente rispettate tutte le procedure cliniche e di realizzazione tecnica (Fig. 5.47).

Tabella 5.12 Schema riassuntivo delle fasi terapeutiche dello splint diretto Di.T.R.A.

I fase: rieducazione ortopedica ATM

- Scopo: ▶ ripristino dei rapporti articolari
▶ attivazione dei meccanismi di riparazione dei tessuti
- Uso: ▶ deve essere applicato 24 ore al giorno per 3-4 settimane

II fase: reveicolazione occlusoarticolare

- Scopo: ▶ riparazione tissutale
▶ reveicolazione guidata del disco
▶ riequilibrio stomatognatico
- Uso: ▶ graduale riduzione delle ore di applicazione dello splint, fino a portarlo solo la notte (3-4 mesi)

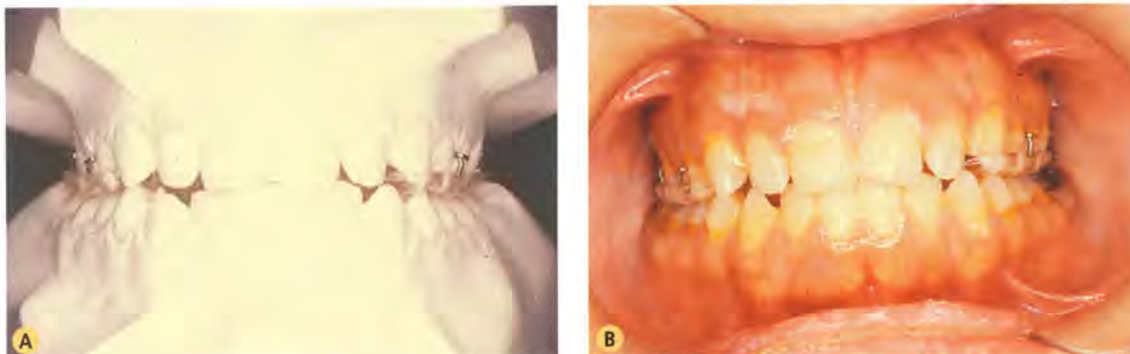


Figura 5.47 A-B. Verifica del corretto mantenimento della posizione terapeutica dal modello in gesso all'applicazione intraorale.

Al termine della prima fase di rieducazione ortopedica, cioè dopo 3-4 settimane, prima di passare alla seconda fase è necessario effettuare una valutazione dei risultati terapeutici ottenuti attraverso il confronto semeiologico dei dati riportati nella cartella clinica. Si possono verificare due ipotesi: la prima, che la sintomatologia algico-disfunzionale sia regredita *in toto* o in gran parte e il paziente si sia avviato, attraverso la ripresa dei meccanismi biologici di guarigione tissutale, verso un riequilibrio stomatognatico; la seconda, che la sintomatologia algico-disfunzionale non tenda a migliorare. Nel primo caso si continuerà la terapia passando alla fase successiva di reveicolazione occlusoarticolare; nella seconda ipotesi si renderà necessaria una rivalutazione diagnostica e dei fattori eziologici, in quanto un insuccesso in questa fase può essere determinato o da un errore di inquadramento diagnostico o dal mancato o incompleto rispetto dei principi gestionali dello splint o, ancora, da una non idonea collaborazione da parte del paziente (per esempio, un uso non costante dello splint). L'esperienza del medico in genere è sufficiente a distinguere tra le diverse ipotesi e a scegliere la condotta terapeutica più efficace. Nel caso di verifica diagnostica negativa (conferma della prima valutazione) si rieducherà il paziente a un'applicazione più assidua e dopo controllo attento delle proprietà funzionali dello splint, si procederà a un'ulteriore "fase 1" per altre 2-3 settimane, eventualmente abbinando terapie coadiuvanti farmacologiche e di riabilitazione fisica. L'ulteriore protrarsi dell'evidenza sintomatologica deve indurre il medico a non continuare il trattamento, a rivalutare ed eventualmente approfondire il processo diagnostico e le cause eziologiche, a consultare altri specialisti per le terapie del caso. L'odontoiatra dovrà comunque rimanere un punto di riferimento sia per il paziente che per gli altri specialisti.

Durante lo svolgimento della prima fase di rieducazione ortopedica dell'ATM è sempre opportuno associare le terapie coadiuvanti ritenute più idonee per il controllo dei sintomi e per il rilievo dei diversi fattori eziologici, allo scopo di aumentare le capacità di guarigione locoregionali e generali dell'organismo.

Se alla valutazione dei risultati della "fase 1" il paziente è migliorato, si passa alla seconda fase di *reveicolazione occlusoarticolare* con gli obiettivi di favorire e sostenere la guarigione tissutale, ottenere una reveicolazione guidata di un rapporto occlusoarticolare funzionale e privo di sintomi e arrivare a un completo riequilibrio tra le componenti dell'apparato stomatognatico.

Il timing in questa fase prevede la riduzione continua e graduale dell'applicazione quotidiana dello splint, passando da una diminuzione durante le ore diurne prima di 6-8 ore e poi di 10-12 fino a un uso solo notturno di mantenimento e consolidamento dei risultati. Tali indicazioni vengono date al paziente a ogni visita di controllo, ogni 3 settimane circa, che dovrà anche essere educato e motivato all'autogestione della placca. L'obiettivo della progressiva reveicolazione è il recupero di un rapporto occlusale in armonia con le altre componenti stomatognatiche. Questa fase, come vedremo durante la presentazione dei modelli terapeutici per patologie, raggiunge un duplice obiettivo: quello primario della stabilità ortopedica stomatognatica, e quello di mettere in chiara evidenza l'eventuale nesso di causalità tra l'occlusione e la DTM in modo tale da fornire una precisa indicazione alla necessità di una successiva finalizzazione occlusale (instabilità ortopedica stomatognatica). Questi risultati in genere si raggiungono in un periodo minimo di circa 3-4 mesi e massimo di 6, con variazioni correlate alla risposta biologica di ogni singolo paziente. Anche in questa fase è l'operatore che modulerà i diversi step terapeutici sulla base della propria esperienza e sensibilità clinica abbinata all'evidenza semeiologica e alle necessarie verifiche strumentali di tipo morfologico-posizionale; queste ultime prevedono accertamenti radiologici e/o di tipo funzionale tramite l'analisi dei movimenti mandibolari e dei muscoli stomatognatici utilizzando articolatori e/o metodiche informatizzate (Fig. 5.48).

Caso clinico n. 1

Paziente con dislocazione riducibile del disco, bilaterale, con episodi di lock autoriducibile all'ATM destra, dolori temporomandibolari, trattato con splint Di.T.R.A. La durata di applicazione della placca è stata di 7 mesi (con 8 controlli). Al termine del trattamento il paziente è risultato stabile e senza sintomi. Controlli successivi (a distanza di due anni) non hanno evidenziato alcun sintomo o segno algico disfunzionale, con raggiungimento di uno stato di stabilità ortopedica stomatognatica (Fig. 5.48 A-F).



Figura 5.48 Paziente trattato con Di.T.R.A. **A.** Occlusione pretrattamento. **B.** Applicazione del Di.T.R.A. **C.** Occlusione posttrattamento. **D.** Stratigrafia in laterale in occlusione centrica pretrattamento. **E-F.** Controllo stratigrafico a bocca chiusa e aperta a distanza che documenta una posizione condilo-fossa centralizzata, stabile e funzionale.

Al termine della terapia oclusale temporanea con splint diretti di riposizionamento è sempre necessario valutare il grado di stabilità ortopedica raggiunto dall'apparato stomatognatico e decidere se il paziente è in una situazione di benessere stomatognatico stabile oppure se necessita di una finalizzazione definitiva. Questa valutazione fa parte integrante della terapia e va sempre fatta al termine dell'applicazione di ciascun tipo di splint oclusale; verrà descritta in dettaglio nel paragrafo della terapia di finalizzazione.

Splint distraenti

Per la gestione degli splint distraenti gli Autori descrivono il protocollo della placca da loro più utilizzata, il RA.DI.CA., che può essere tuttavia considerato valido anche per tutte le altre versioni di splint distraenti di sblocco.

Anche in questo caso le fasi terapeutiche sono due, distinte in ragione degli obiettivi da raggiungere nella fase di ricattura del disco e nella fase di reveicolazione occlusoarticolare.

La prima fase, *ricattura del disco*, ha lo scopo di ripristinare i fisiologici rapporti articolari andati perduti (dislocazione anteromediale del disco senza riduzione), aumentare lo spazio articolare e decomprimere i tessuti, attivare i meccanismi di riparazione tissutale e ottenere uno stretching muscolare lento (Tab. 5.13).

All'atto dell'inserzione l'operatore deve informare, educare e istruire il paziente all'uso della placca e allo stesso tempo verificare che l'apparecchio fornito dal laboratorio sia conforme a tutti i requisiti funzionali (posizione, attività e funzionalità delle molle) senza determinare alcun impedimento a una corretta applicazione intraorale (assenza di disturbi sui tessuti dentoparodontali). Il timing in questa fase prevede l'applicazione dell'apparecchio per 2-3 ore al giorno e tutta la notte per un periodo di 30-50 giorni. Inoltre al paziente verrà consigliato di eseguire degli esercizi mandibolari attivi con e senza l'ausilio dello splint. Il primo controllo si effettua dopo 15 giorni di utilizzo. L'idonea cadenza dei riscontri clinici deve seguire il ritmo delle 2 o 3 settimane a verifica semeiologica.

A ogni successiva visita di controllo, e comunque non oltre le 6-8 settimane di applicazione, andrà verificato l'andamento terapeutico. Il distrattore RA.DI.CA. non deve infatti essere mantenuto sul paziente al massimo della capacità di concentrazione della propria forza oltre questo periodo. Durante questa fase è opportuno instaurare una terapia coadiuvante (farmacologica e/o fisica di riabilitazione) allo scopo di aumentare le facoltà di guarigione locali e generali di tutto l'organismo. Il rigido rispetto di tali prescrizioni è indispensabile per ottenere gli scopi prefissati.

Al termine della fase di ricattura del disco, prima di passare alla seconda fase è necessario effettuare un controllo dei risultati terapeutici ottenuti. Anche in questo caso si possono verificare due ipotesi. La prima, che la sintomatologia algico-disfunzionale sia regredita *in toto* o in gran parte, che sia avvenuta la completa o parziale ricattura del disco e il paziente sia avviato, grazie alla ripresa dei meccanismi biologici di guarigione tissutale, verso un riequilibrio stomatognatico; la seconda, che la sintomatologia algico-disfunzionale non sia migliorata e il disco sia ancora completamente dislocato. Nel primo caso si continuerà la terapia passando alla fase successiva di reveicolazione occlusoarticolare; nella seconda ipotesi saranno necessari una rivalutazione diagnostica e un percorso terapeutico come descritto in precedenza per gli splint di riposizionamento.

La seconda fase, *reveicolazione occlusoarticolare*, ha lo scopo di favorire la riparazione e la guarigione tissutale, la reveicolazione guidata del disco e di ottenere un rapporto occlusoarticolare funzionale e privo di sintomi per arrivare a un completo riequilibrio tra le componenti dell'apparato stomatognatico.

Tabella 5.13 Schema riassuntivo delle fasi terapeutiche dello splint diretto distraente RA.DI.CA.

I fase: ricattura del disco	
Scopo:	<ul style="list-style-type: none"> ▶ ripristino dei rapporti articolari ▶ attivazione dei meccanismi di riparazione dei tessuti ▶ stretching muscolare lento
Uso:	<ul style="list-style-type: none"> ▶ 2-3 ore di giorno e tutta la notte per 30-50 giorni ▶ esercizi mandibolari attivi
II fase: reveicolazione occlusoarticolare	
Scopo:	<ul style="list-style-type: none"> ▶ riparazione tissutale ▶ reveicolazione guidata del disco ▶ riequilibrio stomatognatico
Uso:	<ul style="list-style-type: none"> ▶ 1-2 ore di giorno e/o la notte ▶ esercizi mandibolari attivi ▶ splint di riposizionamento ▶ periodo complessivo 6 mesi

Il timing in questa fase prevede una graduale riduzione delle ore di applicazione dell'apparecchio, dimezzando quelle diurne (1-2 ore di giorno) e facendolo portare sempre durante le ore di riposo sia diurne che notturne per 3-4 settimane. Un costante miglioramento, senza comparsa di una dislocazione riducibile con rumore di click, indicherà la successiva diminuzione oraria eliminandolo di giorno, e mantenendolo durante la notte per ulteriori 4 settimane, fino a una sua progressiva (alternando la presenza notturna) completa rimozione, facendo costantemente eseguire al paziente degli esercizi mandibolari attivi. Il periodo complessivo della riabilitazione globale con distrattore RA.DI.CA. non deve superare i 6-8 mesi, con variazioni correlate alla risposta biologica di ogni singolo paziente. Quando invece, avvenuto lo sblocco articolare, è presente una dislocazione riducibile del disco che si manifesta con la comparsa di un click, più o meno associata a disturbi muscolari, è opportuno utilizzare uno splint di riposizionamento in alternanza o in sostituzione del distrattore, oppure ricorrere a splint modulari che permettono diverse variazioni funzionali con un solo apparecchio avvicinando i differenti moduli. Il modulo base deve essere sempre quello di riposizionamento. In tali casi, infatti, si procederà con il medesimo protocollo terapeutico descritto precedentemente per gli splint di riposizionamento per un periodo complessivo massimo di 6 mesi.

Al termine della terapia si dovrà valutare la stabilità ortopedica dell'apparato stomatognatico e decidere se il paziente è in una situazione di benessere stomatognatico stabile oppure necessita di una finalizzazione oclusale definitiva con la procedura e i mezzi successivamente descritti.

Splint indiretti

Per la gestione degli splint indiretti gli Autori descrivono il protocollo di quello da loro più utilizzato, il Michigan, ma che può essere considerato valido anche per altri splint neuromuscolari con le stesse caratteristiche e finalità terapeutiche.

Gli *splint indiretti tipo Michigan* prevedono due fasi terapeutiche: la prima fase è rappresentata, attraverso un ricoordinamento degli engrammi neuromuscolorecettoriali, dall'interruzione degli input algogeni, la seconda dalla riprogrammazione oclusomuscolare.

La prima fase, l'*interruzione degli input algogeni*, ha lo scopo di interrompere il ciclo algogeno, aumentare la soglia del dolore, deprogrammare il rapporto tra muscolatura e occlusione, attivare i meccanismi di riparazione muscolare e favorire una postura mandibolare armonica. All'atto dell'inserzione l'operatore deve informare, educare e istruire il paziente all'uso della placca e allo stesso tempo verificare che l'apparecchio fornito dal laboratorio sia conforme a tutti i requisiti funzionali (posizione delle guide, contatti puntiformi e bilanciati, libertà nei movimenti eccentrici della mandibola) e non determinare alcun impedimento a un'efficace applicazione intraorale (assenza di disturbi sui tessuti dentoparodontali).

La gestione degli splint indiretti richiede maggiori controlli da parte del medico in quanto, mentre per i dispositivi diretti la posizione terapeutica è guidata e controllata direttamente dall'apparecchio, per quelli indiretti tale posizione dipende dalla risposta muscolare indotta dall'apparecchio stesso. Infatti, una volta equilibrato lo splint indiretto nella prima seduta all'atto dell'inserzione intraorale, il sistema neuromuscolare, liberato dagli engrammi nocicettivi, potrà riprogrammarsi e far gradualmente assumere alla mandibola una nuova posizione con possibile rideterminazione, a livello dello splint, di interferenze e precontatti centrici ed eccentrici. L'eventuale presenza di tali anomali contatti denti-splint, contrari ai principi base che regolano l'applicazione di tali dispositivi, può compromettere il raggiungimento degli obiettivi terapeutici.

Il timing della prima fase prevede quindi una visita di controllo dopo la prima settimana di applicazione dell'apparecchio per effettuare la verifica delle proprietà funzionali dello splint e la sua eventuale registrazione con modifica dei contatti. La successiva visita di controllo va prevista dopo 3-4 settimane di applicazione; durante questo secondo controllo si procede sia a una nuova verifica della posizione mandibolare attraverso la registrazione dei contatti oclusali denti-splint in statica e in dinamica, sia alla valutazione semeiologica. In questa prima fase lo splint va tenuto dal paziente per 16-24 ore al giorno (basandosi sulla valutazione dei fattori eziologici), per un periodo minimo di 3-4 settimane e massimo di 6. Un'applicazione quotidiana della placca per un periodo più lungo va prevista in presenza di maggiori necessità di recupero biologico delle funzioni stomatognatiche, mentre è opportuno limitare le ore di impiego in rapporto alle componenti psicologiche e sociali del soggetto. Quando è prescritto l'uso per l'intero arco della giornata (24 ore), l'apparecchio va tolto esclusivamente per i pasti e per eseguire le quotidiane pratiche di igiene orale, con le precauzioni già precedentemente descritte.

Come per la prima fase applicativa delle altre placche oclusali è proprio contemporaneamente a questo step terapeutico che è maggiormente indicato aggredire in modo globale la patologia, associando le terapie di supporto più idonee in modo tale da aumentare le capacità di guarigione specifiche e generali di tutto l'organismo.

Anche nella gestione di questo tipo di splint, prima di passare alla seconda fase di terapia, si procederà alla verifica dei risultati ottenuti. Tale verifica, che potrà portare a diverse evenienze cliniche, viene effettuata con le medesime procedure che sono state esposte in precedenza per gli altri splint e segue le stesse indicazioni (Fig. 5.49).

La seconda fase, *riprogrammazione occlusomuscolare*, ha inizio dopo la quarta o sesta settimana e ha lo scopo di favorire e guidare la riparazione tissutale, armonizzare le funzioni neuromuscolari e articolari, promuovere una rieducazione muscolare dell'occlusione e indurre un riequilibrio di tutte le componenti dell'apparato stomatognatico verso uno stato di benessere stabile. Per raggiungere tali obiettivi, il timing da seguire in questa fase prevede la graduale riduzione delle ore di applicazione dello splint durante le ore di non riposo, fino a farlo portare solo nelle ore notturne per il mantenimento dei miglioramenti ottenuti, risultato che in genere si raggiunge in 3-4 mesi. Anche in questa fase saranno richiesti controlli di media frequenza. Infatti le visite periodiche avranno una cadenza bisettimanale per monitorare l'evoluzione semeiologica indicando, secondo i criteri già esposti, i tempi e i modi di una costante e graduale riduzione del tempo di mantenimento intraorale dello splint (Tab. 5.14).

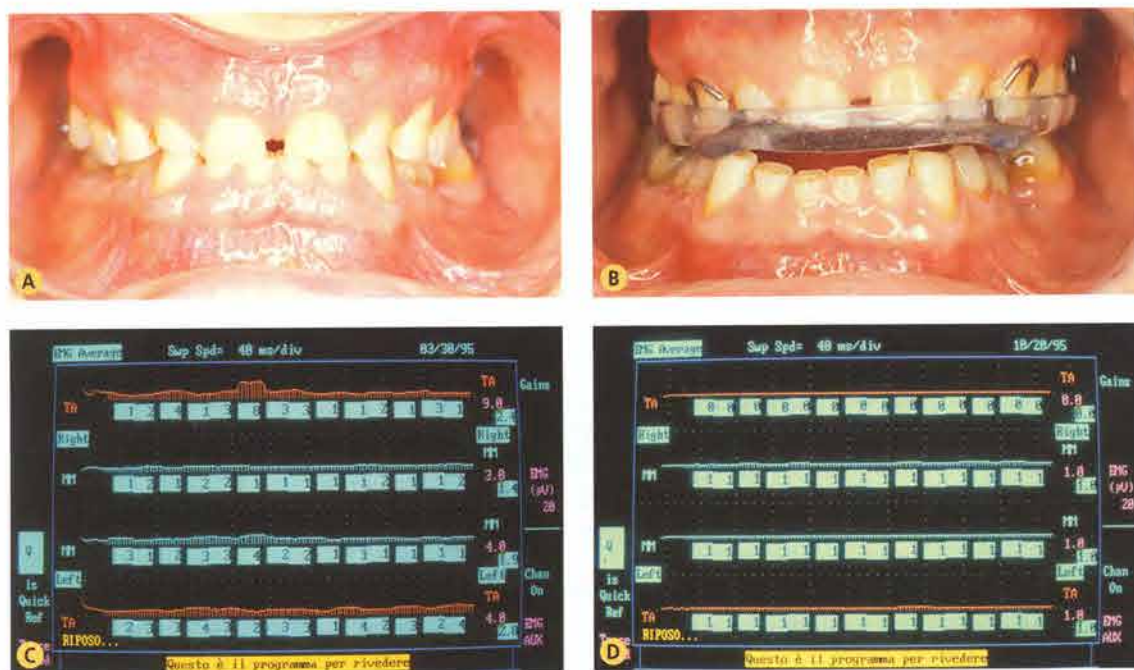


Figura 5.49 A. Paziente con parafunzione eccentrica e disordine muscolare. B. Applicazione di placca tipo Michigan con guide canine. C-D. Controllo miografico prima e dopo lo splint che evidenzia una diminuzione del tono basale a riposo.

Tabella 5.14 Schema riassuntivo delle fasi terapeutiche dello splint indiretto tipo Michigan

I fase: interruzione degli input algogeni	
Scopo:	<ul style="list-style-type: none"> ▶ interrompere ciclo algogeno ▶ deprogrammare rapporto tra muscolatura e occlusione ▶ attivazione dei meccanismi di riparazione muscolare
Uso:	<ul style="list-style-type: none"> ▶ 16-24 ore al giorno per un periodo di 3-4 settimane, esclusi pasti e igiene ▶ controlli seriali programmati
II fase: riprogrammazione occlusomuscolare	
Scopo:	<ul style="list-style-type: none"> ▶ riparazione tissutale ▶ rieducazione occlusomuscolare ▶ equilibrio stomatognatico
Uso:	▶ graduale riduzione delle ore di applicazione dello splint, fino a portarlo solo la notte (3-4 mesi)

Questa procedura consentirà uno svezzamento dal dispositivo da parte del paziente con un andamento inversamente proporzionale al ripristino delle naturali capacità di recupero del benessere stomatognatico. Secondo i dati emersi dall'esperienza clinica, questo stato biologico viene raggiunto in circa 24 settimane.

L'armonizzazione del rapporto tra efficienza neuromuscolare e funzionalità delle restrizioni biomeccaniche occlusali e articolari è il fine ultimo della terapia con splint occlusali. La loro prerogativa primaria è proprio quella di agire come dei filtri biomeccanici delle alterazioni disfunzionali che ammortizzano le anomalie tra struttura e funzione, aumentando prima le capacità di adattamento biologico e innescando, poi, i naturali meccanismi di guarigione dei tessuti che erano temporaneamente limitati dalla patologia tempomandibolare.

* * *

Questa dettagliata descrizione sull'attuale gestione degli splint occlusali riteniamo possa rappresentare un'esauriente risposta al terzo quesito posto in precedenza, cioè "come deve essere gestito lo splint per ottenere dei risultati efficaci?". Per rispondere anche all'ultimo quesito, "lo splint può determinare danni?", possiamo affermare, sulla base della nostra esperienza clinica e dell'analisi dei dati della letteratura, che ciò non avviene, e che tale opzione terapeutica è ritenuta la più efficace e con il minor costo biologico per il trattamento delle DTM, sempre che vengano rispettati i criteri su cui si basano le loro capacità funzionali, ovvero: scelta dello splint più adatto per ogni variante disfunzionale e attenta e scrupolosa gestione clinica dello stesso.

■ Terapia di finalizzazione: inquadramento e classificazione

Uno dei momenti più discussi e delicati della terapia delle DTM è quello dell'indirizzo da seguire dopo gli splint occlusali. Fino alla metà degli anni '90 era prassi comune fare riferimento alle due fasi sequenziali, nella convinzione che le placche portassero solo risultati e benefici temporanei. Conformemente ai dati epidemiologici che documentano la presenza di segni e sintomi disfunzionali in un'ampia fascia di popolazione, e che solo in determinate circostanze (eziologia non chiara) la sintomatologia diventa una patologia ingravescente con necessità di terapia specifica, e basandoci sull'evidenza che attualmente la fase terapeutica con i dispositivi interocclusali generalmente determina il passaggio da uno stato patologico a quello di un benessere stabile nel tempo (con ritorno dallo stato di paziente a quello di coloro che presentano saltuari segni disfunzionali senza alcuna forma patologica), la domanda che il medico si pone è: quando è opportuno intraprendere una riabilitazione stomatognatica con terapie di finalizzazione occlusali e/o chirurgiche dopo la terapia con splint occlusali?

Prima di entrare nella specifica valutazione che conduce l'operatore verso la scelta terapeutica più efficace per il paziente, sono doverose alcune considerazioni di carattere generale sui presidi terapeutici attualmente in uso per le DTM. A questo riguardo, chi scrive concorda pienamente con la sistematizzazione proposta e utilizzata da alcuni Autori statunitensi, i quali hanno classificato le varie opzioni terapeutiche in base al *concetto di rischio*. Aggiungiamo che, a nostro avviso, tale concetto deve essere ampliato, distinguendo due livelli: il rischio per il paziente e il rischio per il clinico (Tab. 5.15).

Secondo la classificazione proposta da Dolwick e Bush, i presidi terapeutici per il trattamento delle DTM, in relazione alla loro invasività, vengono suddivisi in:

- ▶ *terapie a rischio minimo*, corrispondenti alla istruzione e alla educazione del paziente e volte al cambiamento di determinate abitudini di vita;
- ▶ *terapie a basso rischio*, rappresentate dalla terapia medica, terapia con splint occlusali, fisioterapia, terapia con esercizi domiciliari, metodiche di rilassamento tipo biofeedback, psicoterapia, aumento delle capacità cognitive;
- ▶ *procedure irreversibili maggiormente invasive*, che prevedono più alti livelli di rischio. Comprendono le terapie di più stretta competenza odontostomatologica, come tutte le metodiche ortodontiche e/o protesiche di riabilitazione occlusale, il molaggio selettivo, la chirurgia dell'ATM, la chirurgia ortognatica e altre terapie a carattere più specialistico (per esempio, agopuntura, blocco del nervo trigemino, iniezioni locali di sostanze chimiche come la tossina botulinica,

somministrazione locale di agenti distruttivi nervosi) (Tab. 5.16). Tali presidi specialistici vengono qui riportati per completezza di informazione in quanto compresi nella classificazione elaborata dagli Autori statunitensi, anche se non sono da noi regolarmente in uso (la psicoterapia è stata inserita nelle terapie a maggior rischio in considerazione della sua durata e anche della sua "invasività" sul paziente).

Altra importante considerazione da effettuare nella scelta protocollo terapeutico da utilizzare per ogni singolo paziente è quella della *complessità del trattamento*. Tale aspetto integra quello di rischio e va valutato in base alla necessità di coinvolgimento di più specialisti per il trattamento del caso. Gli *interventi non complessi* comprendono le terapie a basso rischio come la terapia farmacologica, la fisioterapia, la terapia con apparecchiature occlusali rimovibili, il cambiamento delle abitudini di vita; i *trattamenti complessi* sono invece rappresentati dall'associazione di terapie a maggior rischio come ortodonzia, terapia protesica, chirurgia dell'ATM, chirurgia ortognatica, terapia neurologica, terapia psicologica, altre terapie specialistiche (Tab. 5.17).

Tabella 5.15 Criteri per la valutazione del "rischio" nel trattamento delle DTM

Per il paziente	Per il clinico
▶ Ottenimento dei risultati	▶ Complessità del caso in base al numero dei fattori eziologici coinvolti e individuabili
▶ Invasività	▶ Numero di specialisti necessari alla risoluzione del quadro clinico
▶ Durata nel tempo delle terapie	▶ Previsione di stabilità dei risultati nel tempo
▶ Garanzia di stabilità a distanza dei risultati ottenuti	
▶ Costi biologici ed economici	

Tabella 5.16 Classificazione dei presidi terapeutici per il trattamento delle DTM in base al rischio (sec. Dolwick e Bush, modificata)

Terapie a rischio minimo	Terapie a rischio basso	Terapie irreversibili invasive
▶ Istruzione ed educazione del paziente	▶ Terapia medica	▶ Riabilitazione occlusale ortodontica e/o protesica
	▶ Terapia occlusale reversibile	▶ Molaggio selettivo
	▶ Fisioterapia	▶ Chirurgia dell'ATM
	▶ Terapia manuale con esercizi specifici	▶ Chirurgia ortognatica
	▶ Metodiche di rilassamento (biofeedback)	▶ Agopuntura
	▶ Terapia con gruppi di supporto	▶ Blocco del nervo
	▶ Aumento delle capacità cognitive	▶ Iniezioni locali di sostanze chimiche (tossina botulinica)
		▶ Somministrazione locale di agenti distruttivi nervosi
		▶ Psicoterapia

Tabella 5.17 Classificazione dei presidi terapeutici in base alla complessità

Terapie non complesse	Terapie complesse
▶ Terapia farmacologica	▶ Ortodonzia
▶ Fisioterapia	▶ Terapia protesica
▶ Terapia occlusale reversibile	▶ Chirurgia dell'ATM
▶ Cambiamento delle abitudini di vita	▶ Chirurgia ortognatica
	▶ Terapia neurologica
	▶ Terapia psicologica
	▶ Altre terapie specialistiche

Gli aspetti universalmente accettati che rendono una procedura terapeutica più o meno complessa sono rappresentati dall'invasività, dalla durata nel tempo del presidio terapeutico, dalla reversibilità o meno degli effetti e dei risultati ottenuti, dalla reale necessità di determinare una stabilità ortopedica altrimenti non ottenibile con terapie a basso rischio, mediante una riabilitazione stomatognatica ortodontica e/o protesica e/o chirurgica. Nella valutazione delle terapie complesse deve essere anche considerata la specifica influenza di ogni singolo presidio nel determinismo di un benessere stomatognatico duraturo nel tempo. Un altro dato da tener presente prima di affrontare un programma terapeutico è quello della prognosi, che è direttamente correlata ai concetti fin qui esposti e completa tali valutazioni.

Non vi è una proporzionalità diretta tra invasività dei presidi terapeutici e gravità della prognosi, ma viene piuttosto considerato come elemento peggiorativo della previsione a lungo termine dei risultati terapeutici il concetto di complessità, che è correlato alla necessità di ricorrere a terapie combinate ed eseguite da più specialisti. Infatti, tanto maggiori sono il numero e il tipo delle terapie necessarie per risolvere e controllare i fattori eziopatogenetici coinvolti nel determinismo della disfunzione, tanto maggiori saranno i parametri funzionali da riportare alla normalità per garantire al paziente una condizione di benessere stomatognatico stabile e duraturo nel tempo, e tanto più complessa dovrà essere considerata la terapia e meno prevedibile la prognosi.

In base a tali osservazioni risulta per esempio avere una prognosi migliore un paziente adulto con frattura di condilo rispetto a uno con rumori articolari da dislocazione riducibile del disco con associate malocclusione, cefalea, cervicalgia e parafunzione. Nel primo caso, pur trattandosi di un grave trauma che prevede talora una terapia irreversibile invasiva ad alto rischio come la chirurgia, il paziente deve essere sottoposto a un solo atto terapeutico (riabilitazione chirurgica o funzionale della frattura), oramai ampiamente codificato in letteratura, e quindi la procedura terapeutica non sarà considerata complessa e avrà una prognosi favorevole. Nel secondo caso, che presenta un quadro anatomopatologico di minor gravità, il paziente deve seguire un protocollo terapeutico complesso, lungo e articolato nel tempo, che prevede diverse terapie associate tra loro in diversi momenti: occlusale temporanea, fisioterapia, terapia farmacologica, controlli da parte di altri specialisti (per esempio per la cefalea), e successivamente ortodonzia e protesi. Si evince come in questo secondo caso il quadro prognostico appaia più incerto sia per i numerosi fattori eziopatogenetici che devono essere riportati alla normalità sia per le ovvie difficoltà che la gestione di un'équipe multidisciplinare comporta. Appare quindi evidente che la gestione di un paziente con tali caratteristiche, tra l'altro abbastanza frequenti nella pratica clinica quotidiana, necessita di un approccio terapeutico che deve essere ritenuto complesso.

Queste considerazioni sono determinanti nella stesura dell'indice prognostico (vedi Cap. 3) e sono anche di fondamentale importanza nell'aiutare il medico a valutare le differenti opzioni terapeutiche e indirizzarlo verso la procedura più adatta per ogni caso.

È infatti proprio al termine della terapia occlusale temporanea con splint occlusali e della specifica terapia di supporto che, ottenuti il ripristino dei fisiologici rapporti condilodiscali e il rilievo del quadro sintomatologico, è necessario valutare l'opportunità di intraprendere terapie invasive, e quindi ad alto rischio e di maggiore complessità secondo i criteri precedentemente descritti, per stabilizzare le componenti stomatognatiche. Questa verifica abbina, dunque, considerazioni di carattere generale sulle metodiche terapeutiche che devono di volta in volta essere rapportate al singolo caso da trattare, a una valutazione clinico-strumentale per controllare la condizione di stabilità o instabilità ortopedica stomatognatica conseguente all'applicazione degli splint occlusali, considerandone anche gli aspetti qualitativi e quantitativi.

Questa analisi risulta tanto più importante se si considerano le attuali indicazioni alle terapie occlusali di finalizzazione. A tale riguardo rivestono notevole interesse i lavori scientifici della Consensus Conference svoltasi a Bethesda nel 1996 presso il National Institute of Health Technology, avente come tema gli attuali indirizzi per la gestione delle procedure terapeutiche da adottare per le DTM. I relatori, nel documento conclusivo, concordano sul fatto che non vi sono dati sufficienti a supportare le più comuni convinzioni sugli effetti profilattici e terapeutici delle metodiche invasive finalizzate a effettuare ampie modifiche dell'occlusione. Queste osservazioni sono state confermate da ulteriori ricerche condotte in questi ultimi anni e che consigliano, quindi, di usare una certa prudenza nell'utilizzare trattamenti invasivi di tipo ortodontico, protesico e di chirurgia ortognatica in presenza di tali patologie.

È doveroso comunque sottolineare che tali procedure terapeutiche fanno ancora parte integrante dei protocolli generali della terapia di queste disfunzioni e che gli stessi Autori le praticano routinariamente, e che talora, quando l'alterazione occlusale è particolarmente manifesta, possono diventare l'unico presidio terapeutico. Esse, però, devono essere intraprese in presenza di un nesso di causalità il più diretto possibile tra disfunzione articolare e componente occlusale evidenziabile

per ogni singolo paziente e non basate sulla convinzione che modifiche permanenti e totali dell'occlusione possano essere sempre e comunque risolutive.

Pertanto, riandando al dubbio esposto all'inizio di questo paragrafo riguardante l'attualità del percorso terapeutico in due fasi sequenziali, possiamo rispondere che allo stato attuale delle conoscenze tale protocollo terapeutico non è quello più indicato e che ogni terapia, sia essa occlusale temporanea, odortodontica, protesica o chirurgica, deve sempre basarsi su ben definiti presupposti: deve essere completa, seguire la corretta indicazione e determinare un totale recupero del benessere stomatognatico del paziente.

Proprio in base a queste considerazioni è opportuno avere a disposizione un metodo che consenta, pur con tutte le limitazioni presenti, di dare continuità all'azione terapeutica e nello stesso tempo di indicare la necessità di ulteriori interventi specialistici invasivi. La descritta gestione degli splint occlusali facilita nella maggior parte dei casi l'individuazione della stabilità o dell'instabilità ortopedica raggiunta. Al termine di questa fase terapeutica i dispositivi interocclusali possono determinare due effetti: uno completamente risolutivo della patologia disfunzionale determinando uno stato di benessere stabile mantenuto dal paziente anche senza l'aiuto di presidi terapeutici, *stato di stabilità ortopedica stomatognatica*, oppure il raggiungimento di uno stato di asintomaticità dipendente dall'applicazione dell'apparecchio, *stato di instabilità ortopedica stomatognatica*. La verifica del raggiungimento di tali stati biologici avviene attraverso considerazioni clinico-strumentali.

La valutazione clinica consiste in:

- ▶ monitoraggio semeiologico del mantenimento dello stato di benessere senza ausilio terapeutico per un periodo minimo di 4-6 mesi dal termine della "fase 2" di applicazione degli splint, con controlli periodici ogni 4 settimane circa;
- ▶ valutazione clinica dell'efficienza delle funzioni stomatognatiche;
- ▶ verifica clinica del rapporto occlusale statico e dinamico e controllo dei contatti.

La verifica strumentale che si abbina a quella clinica prevede:

- ▶ valutazione radiologica statica e dinamica sia della morfologia articolare sia della posizione del rapporto condilo-fossa;
- ▶ valutazione dello stato di funzionalità e di efficienza articolare e muscolare mediante esami elettromiognatosonografici o con altri strumenti meccanici o informatici.

Affinché possa essere confermato uno stato di stabilità ortopedica è necessario che siano soddisfatti i seguenti parametri: evidenza clinica positiva del grado di benessere stomatognatico raggiunto confrontando, nella cartella clinica, i dati clinici attuali con quelli rilevati prima del trattamento; fisiologica funzionalità dei movimenti centrici ed eccentrici della mandibola; assenza di evidenti contatti occlusali dislocanti; assenza o riduzione allo stato di saltuari fastidi, di dolori ATM e/o muscolari riferiti dal paziente (misurati con scale validate come la VAS); benessere durante lo svolgimento delle funzioni stomatognatiche (masticazione, fonazione, deglutizione ecc.) e nella quotidiana vita di relazione. Questi dati clinici devono essere confortati dalle verifiche strumentali che indicano come efficace la posizione e la funzione articolare e muscolare e che il tutto sia in armonia biomeccanica con la condizione occlusale. Quando anche solo uno dei criteri di valutazione clinico-strumentali non risulti positivo, il paziente deve essere considerato in una condizione di instabilità ortopedica stomatognatica. Il compito del medico è quello di evidenziare quale o quali siano le componenti stomatognatiche che determinano tale instabilità.

Al termine di queste valutazioni, che vengono effettuate di routine alla conclusione della terapia con qualsiasi tipo di splint occlusale, possono verificarsi diverse condizioni cliniche riassumibili in:

- ▶ stabilità morfofunzionale delle componenti occlusale e muscolare e contemporanea instabilità a livello dell'ATM;
- ▶ stabilità morfofunzionale delle componenti occlusale e articolare e instabilità neuromuscolare;
- ▶ stabilità morfofunzionale delle componenti articolare e muscolare ed evidenza di una instabilità a livello occlusale e/o dentobasale;
- ▶ stabilità morfofunzionale di tutte le componenti stomatognatiche.

Lo stato di recupero biologico delle funzioni stomatognatiche e quello di stabilità devono essere valutati per ognuna delle diverse componenti dell'apparato e tale analisi consente al medico di evidenziare il nesso di causalità tra la manifestazione patologica e le differenti componenti stomatognatiche. Questa distinzione facilita l'indicazione della condotta terapeutica più adatta per la riabilitazione definitiva di ogni singolo paziente. Infatti, nel caso di una situazione di instabilità della componente articolare si deve considerare la necessità di eseguire terapie chirurgiche per riabilitare l'ATM; nell'evenienza di una instabilità neuromuscolare in presenza di stabilità delle altre com-

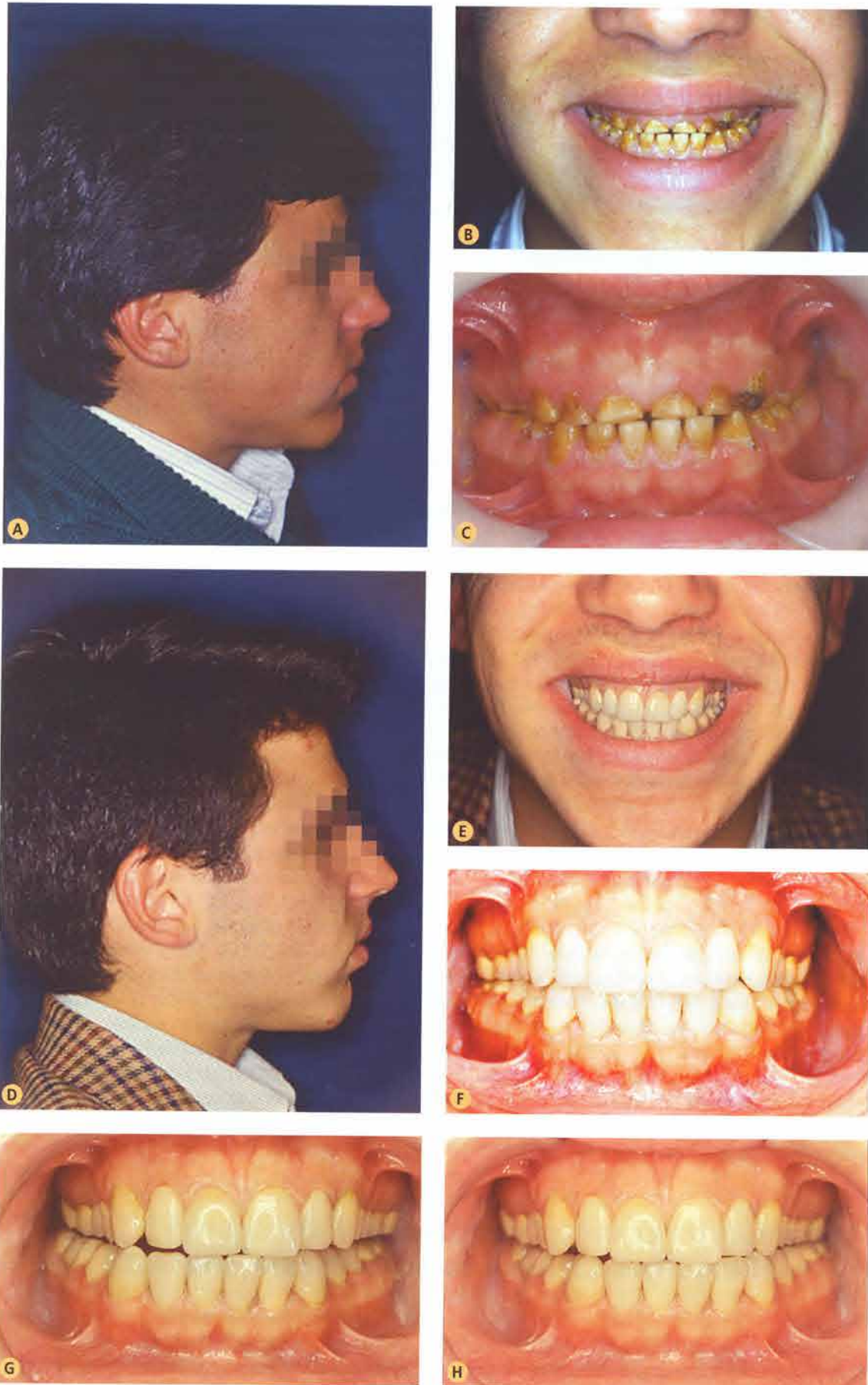


Figura 5.50 Paziente con dolori temporomandibolari da perdita di altezza verticale per grave usura degli elementi dentali, trattato con restauro protesico. **A-C.** Paziente pretrattamento. **D-H.** Paziente posttrattamento con particolare intraorale del restauro protesico fisso con corone oro-porcellana.

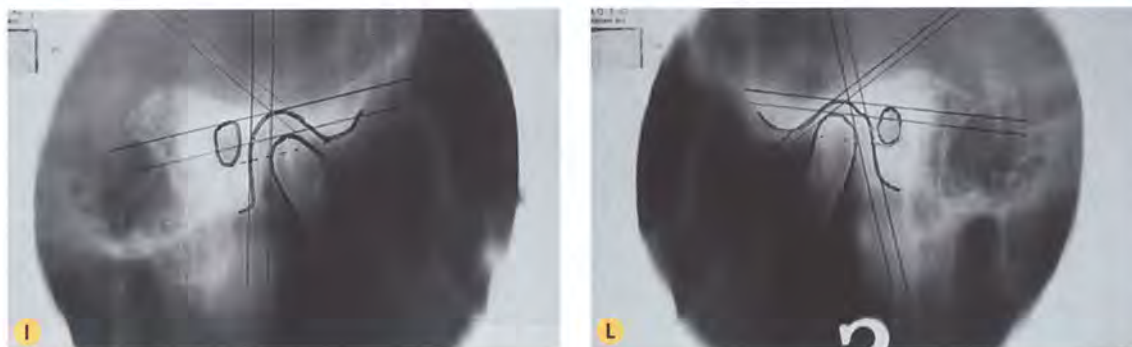


Figura 5.50 I-L. Controllo tomografico e cefalometrico della posizione condilo-fossa che appare centrale e stabile.

ponenti si deve invece indirizzare il paziente ad altri specialisti; qualora l'instabilità si manifesti a livello oclusale si devono attuare in modo singolo o combinato le metodiche di riabilitazione dell'occlusione in ragione delle specifiche necessità del caso in esame; infine, in presenza di una completa stabilità stomatognatica non è necessaria alcuna terapia di riabilitazione.

Le terapie di riabilitazione chirurgica dell'ATM e le loro indicazioni sono descritte nel prossimo paragrafo e nel capitolo specifico. È comunque opportuno sottolineare che nei casi di alterazioni strutturali gravi dei tessuti intrarticolari l'opzione chirurgica deve essere comunque valutata fin dalla fase diagnostica.

Le terapie di finalizzazione oclusale a disposizione dell'operatore sono: ortodonzia, protesi, plastica e/o restauro dei contatti oclusali, chirurgia ortognatica nei casi di malformazioni dento-scheletriche. Tali opzioni vanno modulate in tempi e in modi differenti in ragione delle caratteristiche stomatognatiche di ogni paziente.

Nei casi di stabilità stomatognatica globale le procedure di finalizzazione oclusale, qualora se ne rilevi l'opportunità (per esempio per mancanza di elementi dentali o presenza di alterazioni dell'occlusione che richiedono trattamenti ortodontici), possono comunque essere effettuate anche senza che ci sia la necessità di mantenimento di determinate posizioni terapeutiche e di riabilitazione di funzioni stomatognatiche. In tali casi si devono seguire le codificate regole della gnatologia classica per incorporare i risultati terapeutici in un apparato stomatognatico già funzionalmente valido. Il paziente, infatti, non si trova più in una condizione patologica resa asintomatica dalla terapia, ma è una persona in normali condizioni di salute che richiede una terapia specialistica. Questo tipo di finalizzazione viene definito di "restauro oclusale" e non di riabilitazione, al contrario delle situazioni precedenti. Questa precisazione è di fondamentale importanza per indicare all'operatore le tecniche più adeguate da seguire in fase di finalizzazione (Fig. 5.50 A-L).

Per riassumere tali principi teorico-pratici, è possibile affermare che in una situazione di stabilità ortopedica, articolare e muscolare, le eventuali variazioni dell'occlusione seguiranno i codificati protocolli della gnatologia classica. Qualora invece il paziente non riesca a mantenere i risultati clinici senza l'ausilio dello splint e ci si trovi di fronte a una situazione di instabilità ortopedica, qualunque sia la terapia riabilitativa necessaria (sia odontoiatrica che di chirurgia maxillofaciale), è importante che alla base del trattamento vi sia il consolidamento dei risultati ottenuti e mantenuti con le terapie conservative ricercando il miglior rapporto dentodentale e dento-scheletrico possibile.

Le considerazioni e indicazioni esposte rappresentano la risposta al quesito posto all'inizio di questo paragrafo relativo all'opportunità di praticare le terapie di finalizzazione oclusali.

■ Modelli terapeutici nei disordini muscolari e nell'incoordinazione condilodiscale dell'ATM

In questo paragrafo vengono descritti i percorsi terapeutici da seguire nel trattamento delle più frequenti varianti cliniche dei disordini temporomandibolari. Le differenti manifestazioni patologiche vengono distinte, per semplicità espositiva, in disordini muscolari e incoordinazione condilodiscale.

La terapia dei disordini muscolari e delle disfunzioni proprie dell'ATM obbedisce ai criteri di impostazione e alle regole di gestione che sono stati precedentemente descritti. L'obiettivo primario che qualsiasi percorso terapeutico si prefigge di raggiungere è il recupero morfofunzionale di

tutte le componenti stomatognatiche affette da alterazioni patologiche realizzando uno stato biologico di benessere stabile nel tempo.

Il raggiungimento di tale traguardo si ottiene con un intervento terapeutico completo che provvede al ripristino di un valido rapporto dinamico condilodiscale in armonia con la funzione neuromuscolare e con la restaurazione dei fisiologici rapporti occlusali.

La condotta terapeutica varia a seconda del quadro patologico da affrontare e del momento evolutivo nel quale la patologia si manifesta e tiene conto dei criteri e dei principi precedentemente esposti.

Analizzeremo qui di seguito la programmazione e le diverse fasi terapeutiche in rapporto ai quadri sintomatologici di più frequente riscontro clinico sottolineando, tuttavia, che molto spesso tali manifestazioni si presentano sfumate le une nelle altre, variamente associate tra ATM destra e sinistra, e che talora coinvolgono strutture e funzioni non necessariamente correlate con il distretto craniofacciale.

A seconda del momento evolutivo dell'incoordinazione condilodiscale e/o del disordine muscolare che prenderemo in esame, differenti saranno il tipo e le modalità di gestione dei presidi terapeutici e i relativi tempi di applicazione.

Informazione ed educazione del paziente

Prima di iniziare il percorso relativo a ogni specifico quadro clinico è opportuno descrivere un passaggio terapeutico comune a tutti i protocolli denominato informazione ed educazione del paziente.

Il principio che presiede alla trasmissione dei dati diagnostici dal medico al paziente, oltre a essere fondamentale nell'instaurare un rapporto di fiducia, è regolato anche da disposizioni deontologiche e medico-legali. Queste ultime vengono soddisfatte seguendo le indicazioni fornite dall'indice prognostico presente nella cartella specialistica che permette di inquadrare il paziente oltre che da un punto di vista diagnostico anche da quello prognostico. Il valore numerico che deriva dall'inquadramento prognostico è un mezzo semplice ed efficace per far comprendere al paziente il suo stato di salute e le aspettative del programma terapeutico, permettendogli di esprimere un consenso ampio ed esaurientemente informato. Questo momento di passaggio dalla fase diagnostica a quella terapeutica consente inoltre di aumentare la compliance del paziente verso la terapia, di controllare più efficacemente i risvolti emozionali che queste manifestazioni cliniche spesso presentano rassicurando il paziente nei confronti della sua problematica. Infine, a completamento di questa importante fase educativa, è opportuno informare adeguatamente il paziente sul percorso terapeutico che l'attende anche allo scopo di influire in maniera positiva sugli eventuali cambiamenti di quelle abitudini di vita che sostengono e facilitano la progressione della malattia.

Gli Autori hanno effettuato alcuni studi sull'influenza negativa degli stress ambientali e sociali nei riguardi delle DTM, e che possono determinare disturbi dell'umore che vengono focalizzati a livello stomatognatico determinando quello stato denominato "ipervigilanza occlusale". Tale condizione è quella di alcuni pazienti che indirizzano la loro attenzione sui denti e sull'occlusione facendo diventare quest'ultima il centro delle loro sofferenze, attribuibili invece al loro disagio psicologico.

In uno studio del 1998 sono stati analizzati gli effetti dello stress cronico sull'apparato stomatognatico e in particolare l'aumento del rischio di sviluppo di una malattia indotto da situazioni stressogene croniche secondarie a fattori esogeni (sociali e ambientali). Lo studio è stato condotto su un campione di pazienti disfunzionali confrontati con dei controlli sani e utilizzando come metodica di ricerca un questionario ideato da Holmes e Rhae denominato Social Readjustment Rating Scale (Tab. 5.18).

I risultati, pur con i limiti che qualunque ricerca effettuata tramite questionario presenta, hanno evidenziato nel gruppo dei pazienti affetti da DTM un netto aumento del rischio di sviluppo di un qualsiasi cambiamento peggiorativo del proprio stato di salute rispetto al gruppo controllo. Il punteggio medio raggiunto da pazienti affetti da DTM è stato di 379,03 (DS 325,03) mentre la media dei punteggi del gruppo controllo "sani" è stata di 292,22 (DS 215,04). Il meccanismo con il quale tale relazione causale si manifesta sarebbe da ricercarsi nell'incremento di tensione muscolare che gli eventi stressogeni producono e che contribuisce in modo determinante alla perdita dell'equilibrio funzionale stomatognatico, all'instaurarsi di un circolo vizioso tra patia articolare e muscolare, stress, aumento della percezione del dolore (Fig. 5.51).

Alla luce di tali risultati, pur non essendo stato chiarito se lo stress non sia a sua volta intensificato dalla disfunzione piuttosto che dagli eventi esogeni, è sempre opportuno considerare tra le priorità terapeutiche quella di ottenere in tempi medio-brevi un ripristino delle capacità funzionali

stomatognatiche per aumentare nello stesso tempo la stabilità psicoemotiva del paziente allo scopo di interrompere quel percorso sregolato che incrementa lo stato doloroso. Contemporaneamente è necessario mettere in atto tutte le possibili terapie non occlusali utili a raggiungere un miglior controllo sia dello stress sia della iperattività muscolare che questo produce. Alcune di queste terapie vengono menzionate in quanto, pur non essendo di stretta competenza odontoiatrica o maxillo-facciale, rivestono un ruolo importante nell'affrontare tali quadri patologici. Tali osservazioni sono comuni a tutti gli iter terapeutici e in particolare a quelli che vengono attuati nei confronti di condizioni dolorose di tipo cronico e/o a parafunzioni croniche disfunzionali.

Tabella 5.18 Questionario di Holmes e Rhae (Social Readjustment Rating Scale) che misura i cambiamenti delle abitudini di vita considerati come potenziali produttori di stress

Cambiamenti esistenziali	Punteggio	Cambiamenti esistenziali	Punteggio
▶ Morte del coniuge	100	▶ Un figlio/a ha lasciato casa	29
▶ Divorzio	73	▶ Problemi con la Legge	29
▶ Separazione	65	▶ Successi personali	28
▶ Arresto o detenzione	63	▶ Il coniuge ha iniziato o interrotto il lavoro	26
▶ Morte di un parente stretto	63	▶ Inizio o fine della scuola	26
▶ Malattia o lesioni personali	53	▶ Cambiamento delle condizioni di vita	25
▶ Matrimonio	50	▶ Cambiamento delle abitudini personali	24
▶ Licenziamento	47	▶ Problemi con il datore di lavoro	23
▶ Riconciliazione coniugale	45	▶ Cambiamento delle ore o delle condizioni di lavoro	20
▶ Pensionamento	45	▶ Cambiamento di residenza	20
▶ Problemi di salute di un membro della famiglia	44	▶ Cambiamento di scuola	20
▶ Gravidanza	40	▶ Cambiamento delle attività ricreative	19
▶ Problemi sessuali	39	▶ Cambiamento delle attività religiose	19
▶ Arrivo di un nuovo membro in famiglia	39	▶ Cambiamento delle attività sociali	18
▶ Cambiamento della situazione economica	38	▶ Mutuo/prestito sotto i trentamila euro	17
▶ Morte di un caro amico	37	▶ Aumento o diminuzione delle ore di sonno	16
▶ Cambiamento di lavoro	36	▶ Aumento o riduzione del tempo che si trascorre in famiglia	15
▶ Aumento o riduzione del numero di liti con il coniuge	35	▶ Cambiamento delle abitudini alimentari	15
▶ Mutui/prestiti sopra i trentamila euro	31	▶ Aumento o diminuzione dei giorni di vacanza	13
▶ Mancato ottenimento di un mutuo/prestito	30	▶ Riunioni famigliari durante le festività	12
▶ Cambiamento delle responsabilità lavorative	29	▶ Violazioni della Legge di minor importanza	11

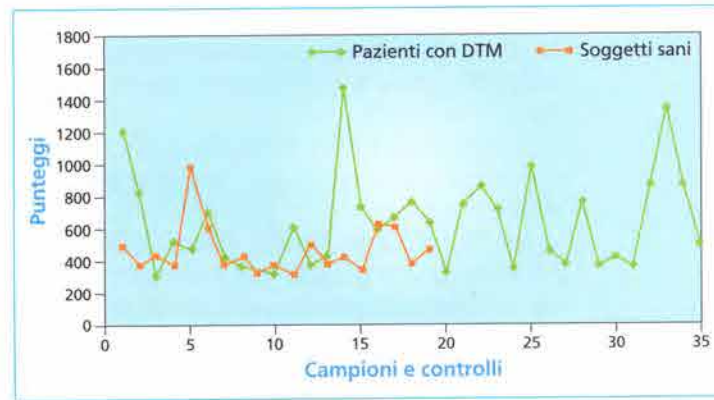
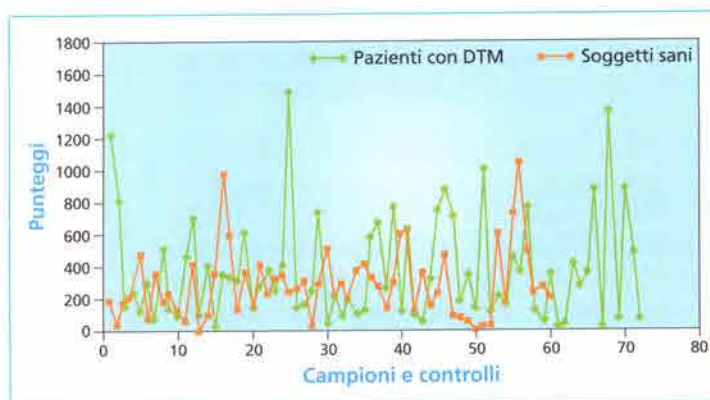


Figura 5.51 Grafici che evidenziano le significative differenze dei punteggi tra il gruppo controllo senza disfunzioni e quello con DTM. Si segnalano gli alti punteggi del sottogruppo disfunzionale che indicano la presenza di numerosi e significativi eventi stressogeni (dati degli Autori, da Dental Cadmos, n. 19, 1998).

Disfunzioni temporomandibolari

Le procedure terapeutiche più utilizzate in questa fase nei pazienti affetti da uno stato di ipervigilanza occlusale e/o muscolare sono:

- ▶ *counseling o assunzione di consapevolezza*: consiste nel rendere conscio il paziente dell'origine e della natura del suo problema dandone la corretta interpretazione e indicando con chiarezza il percorso e il timing della terapia;
- ▶ *terapie comportamentali*: si basano sul presupposto di aiutare il controllo volontario da parte del paziente dei momenti stressanti e parafunzionali cercando quanto meno di ridurre la frequenza e la durata. È possibile agevolare la modifica di alcuni comportamenti stressogeni o abitudini viziate portandoli all'attenzione del paziente durante la sua normale giornata mediante oggetti simbolici o prassi quotidiane;
- ▶ *biofeedback*: si basa sull'evidenziazione visiva o sonora elettromediata dei fenomeni di iperattività occlusale e muscolare in modo tale da avvisare il paziente e indurlo a un rilassamento controllato. Il biofeedback può essere associato a elettromiografia per un diretto riscontro della funzione muscolare o all'elettroencefalografia per quanto riguarda l'attività elettrica cerebrale. Esistono degli apparecchi di feedback portatili che, collegati ai muscoli masseteri, possono essere usati dal paziente durante la giornata; tali dispositivi sono regolati a una soglia di sensibilità acustica che li attiva solo in presenza dei momenti di iperattività, richiamando in questo modo l'immediata attenzione del paziente;
- ▶ *modifiche dello stile e delle abitudini di vita*: è importante cercare di indurre dei cambiamenti nelle abitudini di vita del paziente potenzialmente causa di parafunzioni o disfunzioni. A questo riguardo sono utili l'incremento dell'attività fisica, il controllo del regime alimentare, la correzione di alcune posture scorrette sul lavoro o durante il sonno (per esempio, la posizione di addormentamento), la limitazione di eventuali abusi (alcol, caffè, tabacco).

Prima di entrare nello specifico delle diverse prassi terapeutiche è opportuno puntualizzare ancora una volta che i differenti quadri patologici vengono suddivisi considerando come già ampiamente soddisfatti i criteri della formulazione diagnostica e come individuati tutti i fattori eziologici inquadrabili per indirizzare la terapia nel modo più causale possibile. Al termine di ogni patologia saranno presentati dei diagrammi riassuntivi per ogni percorso terapeutico e alcuni casi clinici caratteristici.

Terapia dei disordini dei muscoli masticatori

Il principale sintomo delle patologie dei muscoli stomatognatici è il dolore, che il più delle volte si presenta ciclicamente con *poussées* acute a insorgenza improvvisa.

L'eventuale anomalia delle funzioni stomatognatiche e la limitazione dei movimenti mandibolari e articolari è determinata da un'alterazione di origine neuromuscolare e dal conseguente stato doloroso. Come descritto in precedenza, differenti possono essere le manifestazioni cliniche e la gravità di tali quadri patologici, che possono presentarsi sfumati gli uni negli altri e con caratteristiche cliniche non sempre di semplice differenziazione. In questi casi, partendo da un protocollo terapeutico che è unitario e sequenziale per tutti i disordini e con comuni obiettivi da raggiungere, spetterà al medico modulare adeguatamente i tempi e i modi dei diversi interventi a seconda del momento patologico da affrontare.

La prima fase della terapia è quella dell'informazione, educazione e istruzione del paziente già esposta in precedenza e che, in tali patologie, deve, in particolare, controllare sia le possibili anomalie posturali secondarie e/o concomitanti sia la presenza di stressor psicosociali. Queste valutazioni, che emergono dalla fase diagnostica, conducono il percorso terapeutico verso la successiva fase che prevede l'applicazione combinata di diverse terapie quali:

- ▶ applicazione di splint indiretti;
- ▶ riabilitazione fisica;
- ▶ trattamento farmacologico.

Il timing applicativo dei diversi protocolli può variare in relazione ai fattori eziologici e alla tipologia del dolore.

Quando ci si trova di fronte a stati dolorosi improvvisi e di recente insorgenza, secondari a stimoli nocicettivi endogeni o esogeni (aumento delle tensioni psicofisiche, traumi muscolari acuti) che determinano quella risposta neuromuscolare denominata splinting o co-contrazione protettiva, è possibile iniziare il percorso terapeutico con un ciclo di riabilitazione fisioterapica di tipo posturale abbinato a un trattamento farmacologico. Gli Autori a tale proposito hanno ottenuto otti-

mi risultati con la somministrazione combinata di miorilassanti ad azione centrale e periferica (per esempio ciclobenzapirina cloridrato da 10 mg) e antinfiammatori (nimesulide da 100 mg), utilizzati a cicli alterni di 4-5 giorni per 2 o 4 settimane, con posologia di una compressa di miorilassante la sera prima di dormire e due bustine o compresse di antinfiammatorio al giorno dopo i pasti. Nel caso di disordini recenti e blandi tale protocollo può essere sufficiente a interrompere gli effetti degli input nocicettivi e ricondurre il paziente verso un riequilibrio dello stato funzionale muscolare privo di algie, consentendogli un rapido ritorno alle normali attività quotidiane.

Nelle altre varianti cliniche, oppure quando l'approccio precedente non ha portato benefici nell'arco di 2-3 settimane, è necessario seguire il modello terapeutico di base che prevede l'applicazione di uno splint indiretto supportato dalle idonee terapie coadiuvanti allo scopo di interrompere gli input neurorecettoriali algogeni e guidare la rieducazione muscolare promuovendo i naturali processi di guarigione per raggiungere uno stato di benessere stomatognatico. La scelta dello splint segue i criteri legati alle regole delle caratteristiche tecniche, delle proprietà funzionali, della sensibilità e dell'esperienza dell'operatore, e la sua applicazione osserva i tempi e le fasi che sono state descritte nel paragrafo specifico.

Al termine della prima fase volta all'interruzione degli input nocicettivi possono verificarsi due ipotesi di modifica dello stato clinico: il paziente può essere migliorato e in via di guarigione oppure può trovarsi in condizioni che vengono valutate stazionarie o addirittura peggiorate. Tali condizioni cliniche vanno verificate con il confronto semeiologico dei dati annotati nella cartella clinica.

Se il paziente è stazionario oppure peggiorato è possibile ripetere la "fase 1" della terapia con splint occlusali, avendo cura che tutti i principi base di questa procedura siano rigorosamente rispettati, associando un ulteriore ciclo di una o più terapie di supporto (farmacologica, fisica e di riabilitazione motoria) al fine di contrastare la sintomatologia algica e aiutare la ripresa tissutale. La "fase 1" deve sempre durare al massimo 4-6 settimane e può essere ripetuta una sola volta.

L'ulteriore protrarsi dell'evidenza sintomatologica deve indurre l'operatore a non continuare il trattamento, a rivalutare ed eventualmente approfondire il processo diagnostico e le cause eziologiche, a consultare altri specialisti per altre terapie ritenute necessarie. Il clinico dovrà comunque rimanere un punto di riferimento sia per il paziente che per gli altri specialisti.

Qualora la "fase 1" (o la sua eventuale ripetizione) abbia indotto un evidente miglioramento delle condizioni cliniche è invece indicato passare allo stadio successivo. Tale momento rappresenta la "fase 2" della terapia con splint occlusali; se gli splint usati sono indiretti, tale fase viene chiamata *riprogrammazione oclusomuscolare*.

L'armonizzazione delle funzioni neuromuscolari favorisce il riequilibrio di tutte le componenti dell'apparato stomatognatico conducendolo verso uno stato di benessere. Questo obiettivo in genere si ottiene in 3-4 mesi e si raggiunge mediante la graduale riduzione delle ore di applicazione dello splint durante il giorno, fino a farlo portare solo nelle ore notturne come mantenimento del benessere.

Il passaggio successivo e sequenziale è la verifica dello stato di stabilità biologica raggiunto dall'apparato stomatognatico. Lo stato di equilibrio funzionale che la terapia conservativa con dispositivi interocclusali indiretti ("fase 1" e "fase 2") ha consentito di raggiungere può essere considerato un benessere stabile quando viene mantenuto dal paziente senza l'ausilio di alcun presidio terapeutico e risultano soddisfatti tutti i criteri precedentemente descritti per attestare il raggiungimento di una stabilità ortopedica stomatognatica. In tali casi il medico effettuerà, qualora ne rilevi la necessità, le terapie occlusali ritenute opportune considerando il paziente non più come un soggetto "disfunzionale", bensì come un normale paziente odontoiatrico. Tali terapie devono rispettare i criteri gnatologici classici e avranno lo scopo di restaurare l'occlusione incorporandosi nell'equilibrio stomatognatico ottenuto e mantenuto indipendentemente dalle terapie stesse.

Quando, invece, la verifica dei criteri di stabilità non sia positiva (instabilità ortopedica stomatognatica), la prassi clinica e strumentale descritta permette l'identificazione delle relazioni stomatognatiche che determinano lo stato di instabilità. In tali casi l'operatore programmerà le terapie di riabilitazione e di finalizzazione occlusali e neuromuscolari necessarie al mantenimento della posizione terapeutica raggiunta con la placca, modificando quelle componenti stomatognatiche maggiormente responsabili dell'incapacità a mantenere un equilibrio funzionale (Figg. 5.52 e 5.53 A-N).

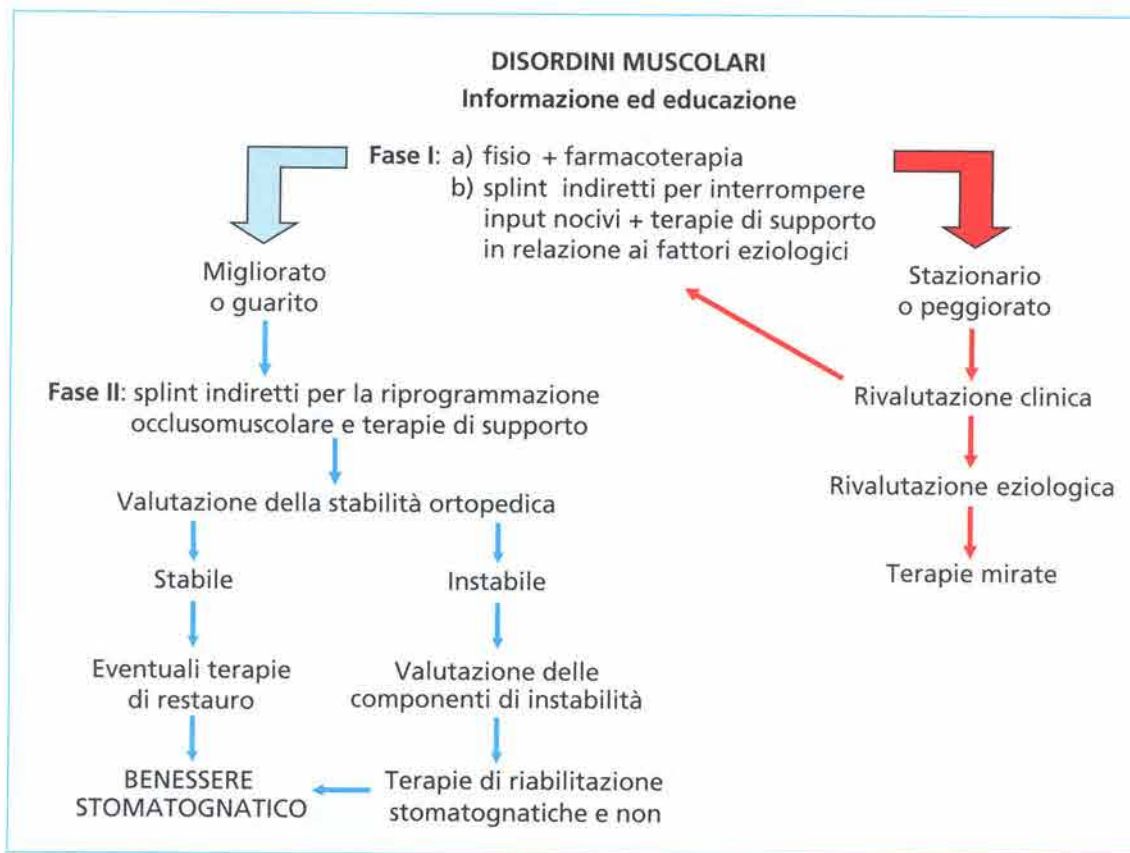


Figura 5.52 Diagramma di flusso riassuntivo del percorso terapeutico nei disordini muscolari.

Caso clinico n. 2 (Fig. 5.53 A-N)

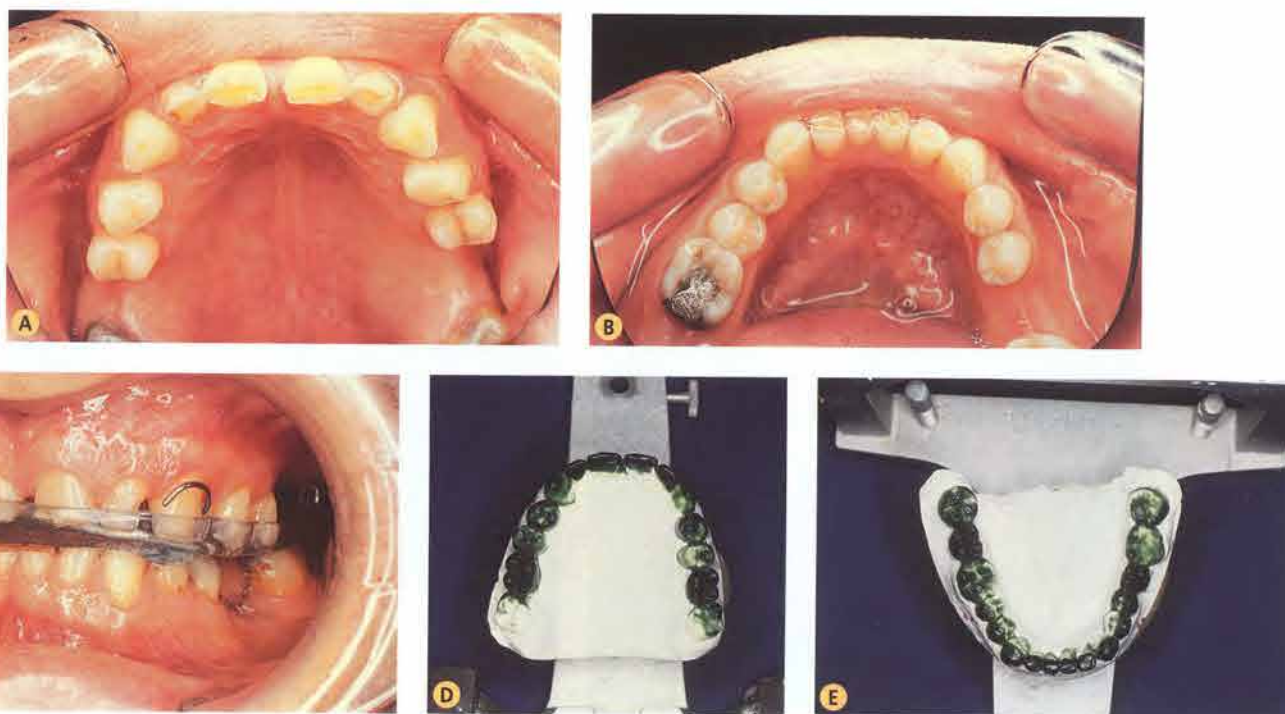


Figura 5.53 Paziente affetto da bruxismo, con esordio di sintomatologia algica (VAS 70) ai muscoli temporali bilaterali dopo estrazione del 46. **A-C.** Occlusione del paziente. Il trattamento con splint indiretto tipo Michigan con guide ha risolto la sintomatologia. **D-E.** Ceratura diagnostica sui modelli in articolatore per la programmazione della riabilitazione protesica fissa superiore e inferiore.



Figura 5.53 F. Monconi degli elementi dentali preparati. G. Particolare dell'impronta definitiva superiore. H-L. Occlusione al termine della protesizzazione con dimensione verticale restaurata e corrette funzioni gnatologiche. M-N. Profilo del paziente prima e dopo la terapia: è evidente il ripristino della dimensione verticale del terzo inferiore del viso.



Terapia della lussazione della mandibola

La lussazione della mandibola o del condilo mandibolare rappresenta, come già descritto in precedenza, un evento patologico a eziopatogenesi mista, che può precedere una incoordinazione condilodiscale vera e propria e manifestarsi, a volte, in modo concomitante ad alterazioni dei tessuti molli o duri dell'ATM.

Essa rappresenta quella condizione patologica in cui il condilo mandibolare, durante il movimento di massima apertura della bocca, perde completamente i suoi normali rapporti con la fossa glenoidea del temporale, e si trova nell'impossibilità di ritornare nella fisiologica posizione di chiusura.

Affinché tale evento possa manifestarsi devono, però, essere contemporaneamente presenti due fattori eziopatogenetici (eziologia mista). Il primo, di base, è una scarsa capacità contenitiva dei tessuti fibrosi della capsula articolare temporomandibolare; tale stato biologico è talora presente anche in altre articolazioni del corpo tanto da manifestarsi, spesso, come una lassità legamentosa generalizzata. Questa condizione di lassità legamentosa è in genere costituzionale e permette al condilo mandibolare, durante ogni movimento di massima apertura non forzata della bocca, di scivolare oltre il tubercolo zigomatico determinando quella condizione non patologica chiamata *stato di sublussazione*. Tale posizione del condilo è necessaria ma non sufficiente affinché avvenga la lussazione propriamente detta; ne rappresenta, infatti, solo un fattore predisponente che aumenta il rischio di contrarre tale forma patologica (Fig. 5.54).

Il secondo fattore patogenetico è rappresentato da una dissinergia muscolare, cioè da un'alterata sincronia e sinergia d'azione dei muscoli masticatori durante i normali movimenti mandibolari. Tale dissinergia è determinata da una mancata coordinazione spazio-temporale tra il momento in cui avviene l'impulso nervoso di contrazione dei muscoli elevatori della mandibola e la posizione in cui si trova il condilo mandibolare oltre l'eminanza articolare durante un movimento di massima apertura non forzata della bocca. Questa azione muscolare, che simula un normale movimento di chiusura della bocca, spinge il condilo mandibolare verso l'alto, ma non all'interno bensì al di fuori dalla fossa glenoidea, oltre il tubercolo zigomatico. Il condilo, spinto e sostenuto dalla contrazione dei più forti muscoli facciali fuori dalla fossa, si trova nella impossibilità di compiere il movimento di ritorno in cavità, determinando lo stato di lussazione vera e propria. Tale evento conduce il paziente in quella dolorosa condizione che viene denominata "a bocca aperta".

La sintomatologia soggettiva è caratterizzata da dolore e contrattura dei muscoli coinvolti, impossibilità alla chiusura della bocca, difficoltà a compiere altri movimenti mandibolari centrici ed eccentrici, scialorrea.

Questo quadro coinvolge in genere una sola articolazione ma può, anche se raramente, essere bilaterale. Può risolversi spontaneamente in breve tempo, una volta diminuito o risolto lo stato di contrattura acuta dei muscoli interessati (in particolare i masseteri e i temporali), ma può essere necessario ricorrere a una riduzione manuale forzata (vedi oltre).

La frequenza con cui gli episodi ricorrono nell'anamnesi del paziente è particolarmente importante tanto a fini classificativi che terapeutici. La *classificazione della lussazione del condilo mandibolare* si basa infatti sul numero degli eventi patologici e la suddivide in:

- ▶ sporadica (1 o 2 episodi nell'anamnesi);
- ▶ episodica (più di 2 episodi nell'anamnesi);
- ▶ ricorrente (più di 4 episodi nell'anamnesi);
- ▶ abituale (si presenta a ogni apertura della bocca).

Il ripetersi di simili momenti patologici provoca uno stiramento delle componenti legamentose della capsula articolare che diminuisce ulteriormente la componente "protettiva" che i legamenti esercitano sui capi articolari e sul disco e predisponendo sia a nuovi episodi di lussazione sia all'insorgenza di un disturbo intracapsulare propriamente detto (con incoordinazione morfofunzionale tra condilo mandibolare e disco articolare) sia ad alterazioni irreversibili dei tessuti articolari.

L'indicazione ai differenti protocolli terapeutici utilizzati per la risoluzione della lussazione della mandibola è correlata alla frequenza degli episodi patologici e quindi allo stato di salute dei tessuti articolari.

Se la dislocazione mandibolare è sporadica ed episodica è consigliabile effettuare una terapia atta a limitarne gli episodi acuti e a prevenire un peggioramento del quadro clinico. Il protocollo terapeutico prevede interventi combinati a differenti livelli consistenti in: educazione fisioterapica specialistica atta a rinforzare e coordinare i differenti gruppi muscolari testa-collo; educazione quotidiana e cambiamento di eventuali abitudini di vita del paziente per controllare e prevenire tutti i movimenti eccessivi di apertura della bocca; prescrizione di una dieta che escluda quegli alimen-

Caso clinico n. 3 (Fig. 5.54 A-G)

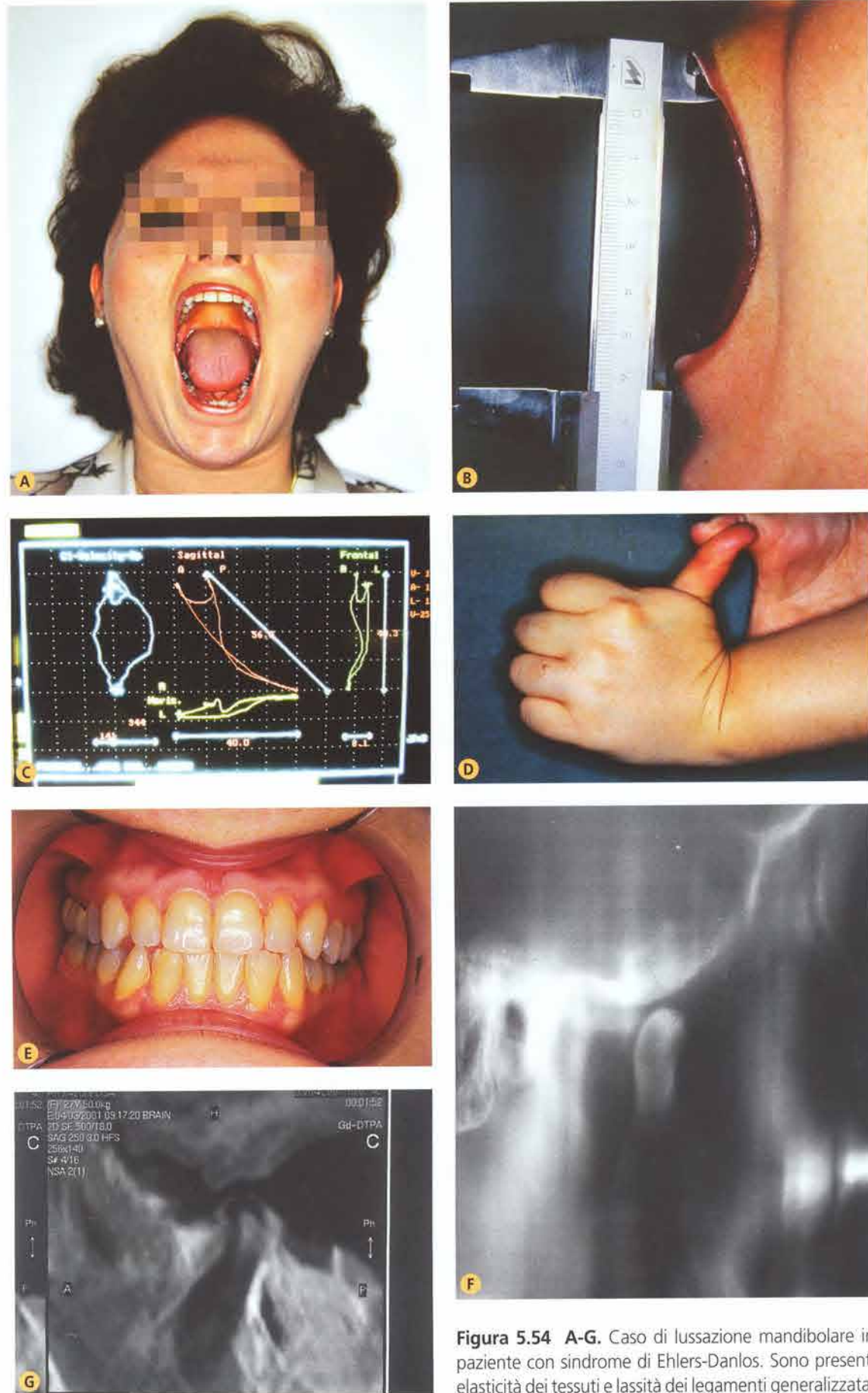


Figura 5.54 A-G. Caso di lussazione mandibolare in paziente con sindrome di Ehlers-Danlos. Sono presenti elasticità dei tessuti e lassità dei legamenti generalizzata.

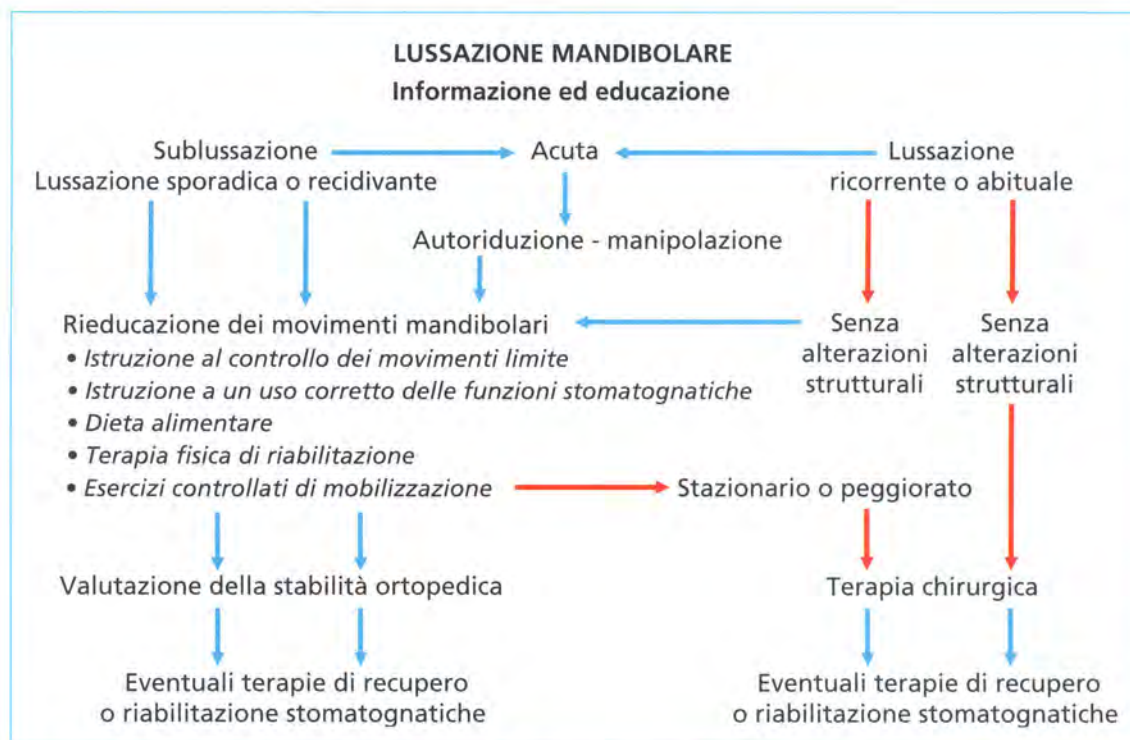


Figura 5.55 Diagramma di flusso riassuntivo del percorso terapeutico nella lussazione della mandibola.

ti che possono contenere sostanze (per esempio ormoni estrogeni) che tendono ad aumentare la componente elastica dei tessuti capsulari; e infine, prevenzione stomatognatica a tutti i livelli per diminuire i possibili cofattori di squilibrio del sistema mantenendo armonico il rapporto funzionale tra le varie componenti.

Se la dislocazione mandibolare si presenta invece in modo ricorrente e/o abituale, tale da non poter essere più compatibile con lo svolgimento delle normali attività mandibolari, il protocollo terapeutico si articola in due fasi complementari: la prima prevede un intervento chirurgico atto a modificare le irreversibilmente alterate condizioni articolari; la seconda completa la correzione chirurgica riequilibrando, ove se ne presenti la necessità, le altre componenti stomatognatiche (occlusione e muscoli) con interventi specifici ortodontici e/o protesici e di rieducazione neuromuscolare necessari a ripristinare un'armonica funzione dell'intero apparato. Siamo infatti convinti che questa sia la miglior garanzia di stabilità dei risultati nel tempo.

Quando la lussazione di mandibola si manifesta in modo acuto e non deducibile con un blocco in apertura, si deve sempre fronteggiare con tempestività l'emergenza effettuando una manovra di manipolazione mandibolare volta a riportare le componenti articolari nei fisiologici rapporti (Fig. 5.55).

Manovra di riduzione della lussazione condilare

L'operatore si pone alle spalle del paziente, che deve essere sdraiato in posizione supina con la testa ben appoggiata sul suo torace, e dispone le mani in modo tale da avere il pollice nella zona del trigono mandibolare, dietro l'ultimo molare, e le restanti dita a tenere ben salda la mandibola del paziente (Fig. 5.56 A-D).

Esercita quindi sulla mandibola una pressione in basso e in avanti, facendo traslare in avanti il corpo mandibolare. In tal modo il condilo si sposterà lievemente in basso e in avanti correggendo l'inclinazione del suo asse verticale. Questo consente il riposizionamento corretto della testa condilare rispetto all'eminenza articolare, permettendone il repentino ritorno nella fossa e ripristinando così i fisiologici rapporti tra il condilo, il disco e la fossa stessa.

In genere al termine della manipolazione è indicata una terapia farmacologica coadiuvante per la sintomatologia algica determinata dall'infiammazione articolare e dalla contrazione muscolare. È utile un'associazione di antinfiammatori specifici (tipo nimesulide) e di blandi miorilassanti; inoltre il paziente deve essere consigliato di osservare per una settimana una dieta leggera e istruito a limitare e controllare i movimenti di massima apertura della bocca.

La manovra, se eseguita correttamente come appena descritto, è assolutamente indolore per il paziente e determina un sicuro successo terapeutico.



Figura 5.56 A-D. Manovra di riduzione della lussazione mandibolare (vedi testo).

Terapia della dislocazione riducibile del disco articolare (click articolare)

La disfunzione propria dell'ATM è in genere determinata da una discordanza posizionale e funzionale dei tessuti interni dell'articolazione. Per rendere più facile la lettura del percorso terapeutico descriveremo le forme di alterazioni intracapsulari di più frequente riscontro clinico legate alla dislocazione più o meno riducibile del disco articolare. È comunque necessario far presente che esistono varie forme e varie sfumature di alterazioni disfunzionali e degenerative dei tessuti articolari, che però possono quasi sempre essere trattate con modalità terapeutiche sovrapponibili a quelle che vengono descritte per le dislocazioni del disco.

Altro inciso importante è quello relativo agli sviluppi di alcune recenti indagini cliniche e strumentali relative alla patogenesi di queste forme disfunzionali legate a un alterato rapporto morfofunzionale condilo-disco e che comunque, essendo in fase preliminare, vengono presentati solo

come spunti di riflessione. A questo riguardo, uno studio degli Autori basato sull'analisi di risonanze magnetiche e tracciati elettrognatografici di pazienti con dislocazione discale, sembra portare alla conclusione che non è tanto il disco a essere malposizionato, ma che sia il condilo e quindi la mandibola a modificare la sua posizione spaziale, e che sia sempre il condilo a perdere la capacità di ricattare il disco, che non sarebbe quindi dislocato ma rimarrebbe nella stessa posizione.

Sulla base di queste considerazioni cliniche sono possibili alcune riflessioni:

- ▶ la posizione del disco non dovrebbe più essere presa come punto focale per determinare uno stato di funzione articolare o di ritorno alla funzione dopo terapia. Molti studi infatti evidenziano che una parziale anteroposizione del disco rispetto al condilo è da considerarsi nella norma;
- ▶ la posizione del condilo e soprattutto lo stato di efficienza funzionale dei tessuti articolari e neuromuscolari devono essere considerati come fulcro di uno stato biologico di benessere stomatognatico;
- ▶ l'inquadramento nosologico dovrebbe essere modificato collocando tali forme disfunzionali non più in ragione della posizione del disco bensì della capacità del condilo di ricatturarlo durante le funzioni stomatognatiche;
- ▶ le terapie, come già da tempo nella prassi degli Autori e come è stato ampiamente descritto in precedenza, dovrebbero avere come scopo principale il recupero dell'efficienza funzionale di tutti i tessuti articolari e della coordinazione neuromuscolare.

Viene pertanto qui proposta una nuova e differente interpretazione della patogenesi dell'incoordinazione condilodiscale, fondata su due considerazioni di base: la prima conforme alla ipotesi sopra esposta; la seconda, parimenti fondamentale, che individua come causa della disfunzione un cambiamento dei movimenti mandibolari (Tab. 5.19).

Essendo comunque queste riflessioni basate su ricerche non ancora completamente confermate, allo stato attuale è bene ancora rifarsi alla codificata classificazione che distingue le varianti patologiche in ragione della dislocazione riducibile del disco.

L'incoordinazione condilodiscale riconosce come più frequente manifestazione clinica la dislocazione riducibile del disco articolare, che si manifesta con l'epifenomeno acustico denominato dalla letteratura internazionale "click reciproco". Questa fase è caratterizzata dalla dislocazione anteromediale del disco articolare e conseguente alterazione dei fisiologici rapporti morfofunzionali tra disco, condilo e zona bilaminare. In massima intercuspidazione, infatti, il condilo si articola non più sul disco, ma anche sulla zona retrodiscale. Durante la fase traslatoria del movimento di apertura della bocca si avrà la comparsa di un rumore articolare (click) dovuto allo scavalcamento del cercine posteriore, più spesso del disco articolare dislocato. Durante il movimento di chiusura della bocca, il passaggio del condilo alla zona retrodiscale determinerà un altro rumore causato dallo scivolamento sulla banda discale posteriore (reciprocità del click). Questo passaggio, verificandosi più velocemente, si manifesta con minore intensità.

In rapporto al momento di comparsa del rumore durante il movimento di apertura e chiusura, si riconoscono tre fasi successive determinate dalla posizione più o meno dislocata del disco:

- ▶ click precoce (disco poco dislocato);
- ▶ click intermedio;
- ▶ click tardivo (disco molto dislocato).

Tale classificazione è valida, anche se speculare, se viene preso in considerazione il movimento di chiusura della bocca.

Fino a qualche tempo fa si considerava come determinante per l'impostazione del piano terapeutico il momento di comparsa del click, in quanto più tardivo è il click in apertura (è necessario un tragitto molto ampio prima che il condilo "ricatturi" il disco) e precoce in chiusura (cioè anticipata perdita del disco) meno favorevole è la prognosi. Attualmente non è solo la posizione del disco a determinare sia il tipo di terapia che la prognosi ma, come segnalato in precedenza, soprattutto lo stato generale di capacità funzionale del sistema individuato non tanto dalla posizione del disco quanto dalla efficienza ed efficacia nello sviluppare le funzioni stomatognatiche.

La sintomatologia dei pazienti affetti da click reciproco deve quindi aiutare a valutare, attraverso l'analisi e lo studio dei segni e sintomi caratteristici (vedi Cap. 3), la validità dell'intero apparato stomatognatico e le sue interazioni funzionali con le relative strutture craniali e posturali.

Il protocollo terapeutico delle forme di dislocazione riducibile del disco articolare ha quindi lo scopo principale di permettere ai tessuti articolari di recuperare, attraverso la rieducazione ortopedica dei movimenti mandibolari, le intrinseche capacità funzionali con conseguente ripristino dell'efficienza stomatognatica. Questa ripresa consente la risoluzione della sintomatologia algico-disfunzionale e il raggiungimento di un benessere stomatognatico stabile.

Tabella 5.19 Nuova interpretazione della patogenesi dell'incoordinazione condilodiscale (ICD). Tale patogenesi deve tener conto dell'età del soggetto, del modo di insorgenza, delle condizioni delle altre componenti stomatognatiche e di quelle associate

- ▶ **ICD in fase preclinica:** caratterizzata da assenza di sintomi disfunzionali, sono presenti lievi e saltuari segni di modificazione delle traiettorie fisiologiche dei movimenti mandibolari e un'iniziale alterazione posizionale e posturale del condilo mandibolare, scarse modifiche dei fluidi intrarticolari. Disco articolare in posizione corretta. Efficienza stomatognatica ben conservata e valida
- ▶ **ICD in fase predisfunzionale:** caratterizzata dalla presenza ricorrente della modificazione delle traiettorie fisiologiche dei movimenti mandibolari con saltuari rumori articolari che accompagnano sia i movimenti di apertura che di chiusura sia la masticazione. Inizia una modifica adattativa dell'omeostasi intrarticolare. Disco articolare in posizione corretta. Efficienza stomatognatica conservata. Assenza di dolori ATM, possibili lievi cefalee, cervicalgie VAS < 20 e iniziali alterazioni della postura corporea. Non ingravescente
- ▶ **ICD in fase I o disfunzione iniziale:** caratterizzata dal costante modificarsi dei movimenti rototraslatori della mandibola, rumori articolari (click reciproco precoce) presenti e costanti, lievi alterazioni della omeostasi intrarticolare per iniziale sofferenza dei tessuti retrodiscali. Disco articolare in posizione corretta. Efficienza stomatognatica lievemente diminuita ma conservata. Dolori articolari presenti (VAS fino a 20), lievi anomalie della coordinazione muscolare (dolore provocato o segni di affaticamento), possibili cefalee (VAS 20-30) e cervicalgie, iniziali alterazioni della postura corporea. Non ingravescente
- ▶ **ICD in fase II o disfunzionale:** evidente alterazione dei movimenti mandibolari sia limite che funzionali, rumori articolari presenti e costanti (click reciproco o rumori da alterazioni della fluidità dei movimenti), alterazioni della omeostasi intrarticolare per sofferenza dei tessuti retrodiscali. Disco articolare in posizione corretta e valida capacità di ricattura da parte del condilo. Efficienza stomatognatica diminuita. Dolori articolari presenti (VAS tra 20 e 40), coordinazione muscolare alterata con dolore (VAS > 20) e dolorabilità presente e segni di affaticamento, possibili cefalee (VAS 20-30) e cervicalgie, iniziali alterazioni della postura corporea. Ingravescente ma ancora completamente guaribile
- ▶ **ICD in fase III o disfunzionale con ridotta capacità di ricattura del disco:** stabile alterazione dei movimenti mandibolari sia limite che funzionali, rumori articolari presenti e costanti (click reciproco intermedio o tardivo o rumori da alterazioni della fluidità dei movimenti), alterazioni della omeostasi intrarticolare per sofferenza dei tessuti retrodiscali. Iniziale dislocazione del disco articolare e diminuita capacità di ricattura condilare, possibili saltuari episodi di non ricatturabilità con autoriduzione. Efficienza stomatognatica diminuita. Dolori articolari presenti (VAS > 20 fino a 60), coordinazione muscolare dolorosa (VAS 50), dolorabilità spiccata e segni di affaticamento, possibili cefalee (VAS 30-60) e cervicalgie, alterazioni della postura corporea. Ingravescente ma ancora guaribile o comunque riportabile a una fase non ingravescente
- ▶ **ICD in fase IV o disfunzionale con permanente incapacità di ricattura discale:** permanente alterazione dei movimenti mandibolari con grave limitazione sia di quelli limite che dei funzionali, rumori articolari non sempre presenti e costanti (click tardivo, crepitio o rumori da alterazioni della fluidità dei movimenti), alterazioni gravi della omeostasi intrarticolare con modifiche strutturali dei tessuti retrodiscali e iniziali modifiche di quelli fibrocartilaginei. Dislocazione del disco articolare e perdita della spontanea capacità di ricattura. Efficienza stomatognatica seriamente ridotta. Dolori articolari presenti (VAS > 50), coordinazione muscolare dolorosa (VAS > 50) dolorabilità spiccata e segni di affaticamento, possibili cefalee (VAS > 60) e cervicalgie, alterazioni della postura corporea. Possibile instaurarsi di dolore cronico. Ingravescente, *no restitutio ad integrum*, parziale recupero funzionale e sintomatologico
- ▶ **ICD in fase IV o disfunzionale con alterazioni degenerative:** permanente alterazione dei movimenti mandibolari con grave limitazione sia di quelli limite che dei funzionali, rumori articolari presenti e costanti (crepitio o rumori da alterazioni strutturali), alterazioni permanenti della omeostasi intrarticolare con modifiche strutturali sia dei tessuti retrodiscali che di quelli osteofibrocartilaginei. Efficienza stomatognatica permanente compromessa. Dolori articolari presenti a poussées (VAS > 50), coordinazione muscolare non sempre dolorosa ma sempre alterata (VAS > 50), dolorabilità spiccata e segni di affaticamento, cefalee e cervicalgie (VAS > 60), alterazioni permanenti della postura corporea. Possibile instaurarsi di dolore cronico. *No restitutio ad integrum*, parziale recupero funzionale e sintomatologico

La prima fase della terapia è quella dell'informazione, educazione e istruzione del paziente già esposta in precedenza e che, in tali patologie, deve, in particolare, controllare sia le possibili anomalie dei movimenti articolari sia l'eventuale presenza di abitudini parafunzionali che possono determinare sovraccarichi articolari. Queste valutazioni, che emergono dalla fase diagnostica, indirizzano il percorso terapeutico verso la successiva fase che prevede l'applicazione combinata di diverse terapie quali:

- ▶ applicazione di splint diretti;
- ▶ riabilitazione fisioterapica;
- ▶ trattamento farmacologico.

I diversi protocolli presentano in genere un comune percorso sia per quanto riguarda il timing applicativo che la scelta dello splint occlusale. Quest'ultima è dettata dalle caratteristiche tecniche, dalle proprietà funzionali, dalla sensibilità e dall'esperienza dell'operatore; la sua applicazione deve rispettare i tempi e le fasi già descritti.

Per tali forme disfunzionali la placca di elezione è rappresentata da uno splint di riposizionamento, in particolare il Di.T.R.A. Questi splint prevedono due fasi gestionali distinte in ragione degli specifici obiettivi terapeutici da raggiungere.

La prima fase di *rieducazione ortopedica dell'ATM* ha lo scopo, attraverso il riequilibrio dei fisiologici rapporti articolari (dislocazione anteromediale del disco con riduzione), di attivare i meccanismi di riparazione dei tessuti capsulari e di riattivare le funzioni delle restrizioni biomeccaniche. Per ottenere questi risultati è necessario un uso costante dell'apparecchio, per un periodo di tempo minimo di 3 settimane e massimo di 4, durante tutto l'arco delle 24 ore (libertà e contemporanea guida al movimento articolare e mandibolare) con esclusione dei pasti (è consigliata una dieta alimentare che non preveda la masticazione di cibi duro-elastici che sono dei potenziali affaticatori articolari e muscolari) e per le pratiche di igiene orale quotidiana. Durante questo periodo il paziente deve essere invitato a osservare un riposo cautelativo da affaticamenti dovuti a eccesso di fonetica (uso professionale della parola). L'abbinamento tra riposo stomatognatico, libertà e controllo ortopedico dei movimenti mandibolari è parte integrante di questo step terapeutico.

Al termine della prima fase di rieducazione ortopedica, cioè dopo 3-4 settimane, prima di passare alla seconda fase è necessario effettuare una valutazione dei risultati terapeutici ottenuti attraverso il confronto semeiologico con i dati riportati nella cartella clinica. Si possono verificare due ipotesi: la prima, che la sintomatologia algico-disfunzionale sia regredita *in toto* o in gran parte e il paziente si sia avviato attraverso la ripresa dei meccanismi biologici di guarigione tissutale verso un riequilibrio stomatognatico; la seconda, che la sintomatologia algico-disfunzionale non tenda a migliorare.

Nel primo caso si continuerà la terapia passando alla fase successiva di *revecolazione occlusoarticolare*; nella seconda ipotesi si renderà necessaria una rivalutazione diagnostica e dei fattori eziologici, in quanto un insuccesso in questa fase può essere stato determinato o da un errore di inquadramento diagnostico o dal mancato o incompleto rispetto dei principi gestionali dello splint o, ancora, da una non idonea collaborazione da parte del paziente (per esempio, un uso non costante dello splint). L'esperienza del medico in genere è sufficiente a distinguere tra le diverse ipotesi e a scegliere la condotta terapeutica più efficace. Nel caso di verifica diagnostica negativa (conferma della prima valutazione) si rieducherà il paziente a un'applicazione più assidua e, dopo controllo attento delle proprietà funzionali dello splint, si procederà a un'ulteriore "fase 1" per altre 2-3 settimane, eventualmente abbinando terapie coadiuvanti farmacologiche e di riabilitazione fisica. L'ulteriore protrarsi dell'evidenza sintomatologica deve indurre il medico a non continuare il trattamento, a rivalutare ed eventualmente approfondire il processo diagnostico e le cause eziologiche, a consultare altri specialisti per le terapie del caso. L'odontoiatra dovrà comunque rimanere il punto di riferimento sia per il paziente che per gli altri specialisti.

Durante lo svolgimento della prima fase di rieducazione ortopedica dell'ATM è sempre opportuno associare le terapie coadiuvanti ritenute più idonee per il controllo dei sintomi e per il rilievo dei diversi fattori eziologici, allo scopo di aumentare le capacità di guarigione locoregionali e generali dell'organismo.

Se alla valutazione dei risultati della "fase 1" il paziente è migliorato, si passa alla seconda *fase di revecolazione occlusoarticolare* con gli obiettivi di favorire e sostenere la guarigione tissutale, ottenere una revecolazione guidata di un rapporto occlusoarticolare funzionale e privo di sintomi e arrivare a un completo riequilibrio tra le componenti dell'apparato stomatognatico.

Il timing in questa fase prevede la riduzione continua e graduale dell'applicazione quotidiana dello splint, passando da una diminuzione durante le ore diurne prima di 6-8 ore e poi di 10-12 fino a un uso solo notturno di mantenimento e consolidamento dei risultati. Tali indicazioni ven-

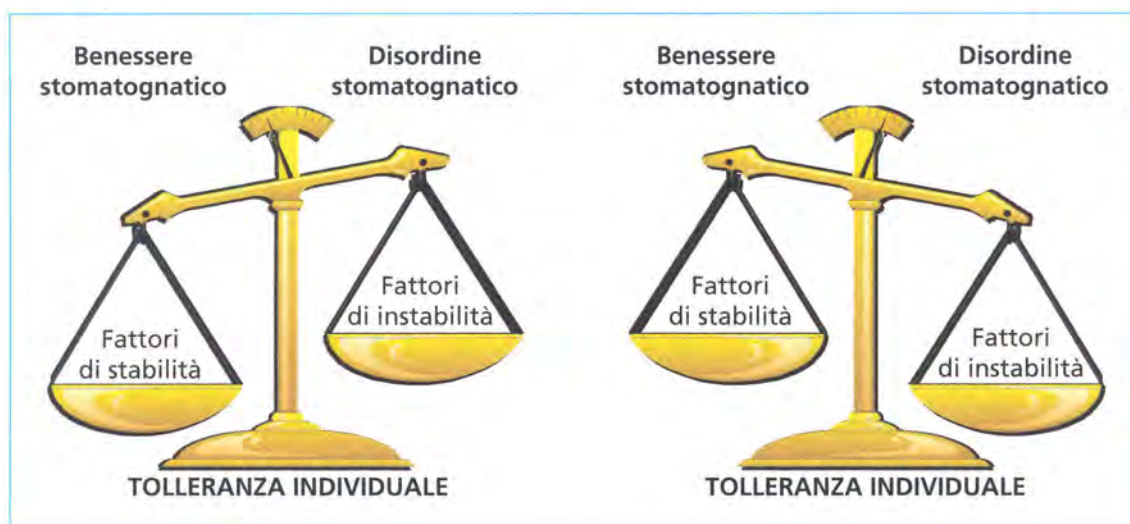


Figura 5.57 Grafico a bilancia: il peso dei diversi fattori di stabilità e di instabilità e la loro correzione determinano il disordine o il benessere stomatognatico.

gono date al paziente a ogni visita di controllo, ogni 3 settimane circa, che dovrà anche essere educato e motivato all'autogestione della placca. L'obiettivo della progressiva reveicolazione è il recupero di in rapporto oclusale in armonia con le altre componenti stomatognatiche. Questa fase raggiunge un duplice obiettivo: quello primario della stabilità ortopedica stomatognatica, e quello di mettere in chiara evidenza l'eventuale nesso di causalità tra la DTM e il fattore, stomatognatico e non, maggiormente responsabile del disturbo patologico. Se quindi durante tale verifica è presente un'instabilità ortopedica stomatognatica che può essere attribuita alla componente oclusale, il clinico è in possesso di un'indicazione appropriata della necessità di una successiva riabilitazione di tale parametro indispensabile per il raggiungimento di un benessere stabile dell'intero apparato. Se invece si confermano alcuni sospetti diagnostici di serie alterazioni strutturali dei tessuti articolari che non consentono un soddisfacente recupero dell'efficienza funzionale stomatognatica e quindi anche il rilievo dei sintomi algici è necessario ricorrere a un trattamento chirurgico dell'ATM, come descritto capitolo specifico (Fig. 5.57). Questi risultati in genere si raggiungono in un periodo minimo di circa 3-4 mesi e massimo di 6 con variazioni correlate alla risposta biologica di ogni singolo paziente. Anche in questa fase è l'operatore che modulerà i diversi step terapeutici sulla base della propria esperienza e sensibilità clinica abbinata all'evidenza semeiologica e alle necessarie verifiche strumentali di tipo morfologico-posizionale; queste ultime prevedono accertamenti radiologici e/o di tipo funzionale tramite l'analisi dei movimenti mandibolari e dei muscoli stomatognatici utilizzando articolatori e/o metodiche informatizzate.

Quando il paziente mantiene il benessere senza l'ausilio di alcun supporto terapeutico e/o con un utilizzo solo sporadico, l'accertamento della stabilità raggiunta è da considerarsi positivo e il paziente può essere considerato guarito dalla patologia disfunzionale.

Qualora il paziente avesse necessità di ulteriori terapie specialistiche, sarà valutato come un normale paziente odontoiatrico e le terapie seguiranno quindi i codificati criteri gnatologici classici con lo scopo di restaurare l'occlusione incorporandosi nell'equilibrio stomatognatico ottenuto e mantenuto autonomamente in modo stabile (Figg. 5.58-5.60).

Terapia della dislocazione irriducibile del disco articolare (closed lock)

La dislocazione irriducibile del disco articolare (o closed lock) rappresenta la perdita permanente del rapporto condilo-disco. Questa espressione patologica è determinata da un duplice aspetto morfo-disfunzionale: il primo è rappresentato da una dislocazione anteromediale del disco e il secondo dalla completa incapacità del condilo di ricatturarlo durante i movimenti funzionali. In genere il locking discale rappresenta l'evoluzione peggiorativa di una dislocazione riducibile; più raramente si presenta in forma diretta e primitiva.

Le manifestazioni cliniche più evidenti di tale alterazione patologica sono una grave limitazione dei movimenti di apertura della bocca e un deficit grave della funzionalità dell'apparato stomatognatico.

Caso clinico n. 4 (Fig. 5.58 A-V)

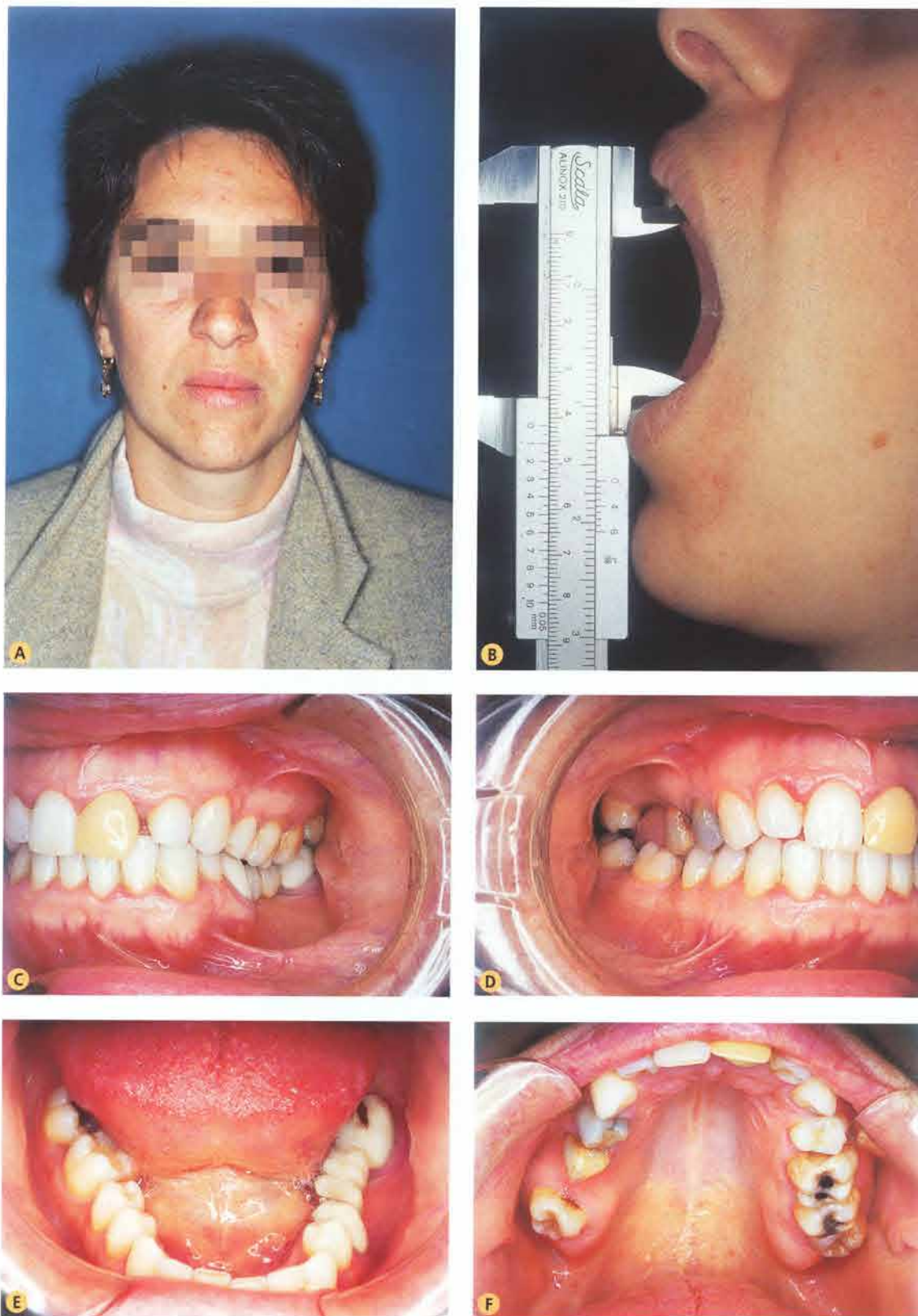


Figura 5.58 A-F. Paziente giunta all'osservazione con click reciproco e dolori (VAS 40) all'ATM sinistra insorti dopo un rifacimento protesico fisso nell'emiarcata inferiore sinistra).

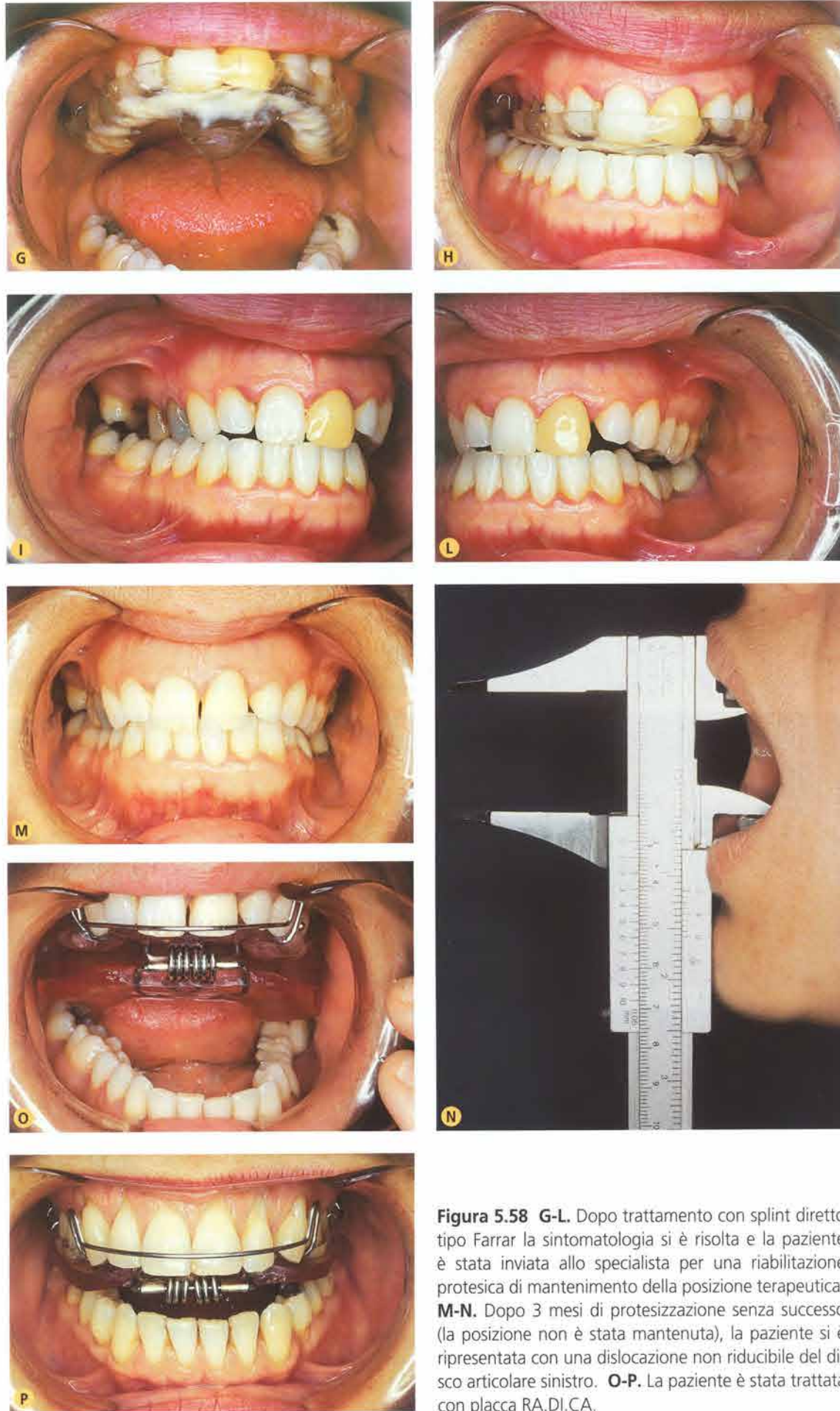


Figura 5.58 G-L. Dopo trattamento con splint diretto tipo Farrar la sintomatologia si è risolta e la paziente è stata inviata allo specialista per una riabilitazione protesica di mantenimento della posizione terapeutica. **M-N.** Dopo 3 mesi di protesizzazione senza successo (la posizione non è stata mantenuta), la paziente si è ripresentata con una dislocazione non riducibile del disco articolare sinistro. **O-P.** La paziente è stata trattata con placca RA.DI.CA.



Figura 5.58 Q-V. Risolta la patologia è stata eseguita una riabilitazione protesica gnatologicamente corretta che manteneva la posizione terapeutica funzionale e ha garantito uno stato di benessere stomatognatico stabile negli anni. Le immagini occlusali **S** e **U** sono state effettuate 9 anni dopo il termine della terapia protesica riabilitativa. La paziente non ha più presentato alcuna manifestazione algico-disfunzionale.

Caso clinico n. 5

Paziente affetto da venti anni da cefalea tensiva (VAS 70) e trattato con scarso successo presso numerosi centri specialistici. Inoltre il paziente presentava un click doloroso (VAS 35) all'ATM sinistra. Dopo trattamento con splint diretto di riposizionamento tridimensionale della durata di 7 mesi (nove controlli), si sono ottenuti una ricollocazione spaziale articolare e la risoluzione completa della cefalea e della sintomatologia disfunzionale. Il controllo a distanza (dopo 3 anni) ha confermato il raggiungimento di uno stato di stabilità ortopedica stomatognatica (Fig. 5.59 A-O).

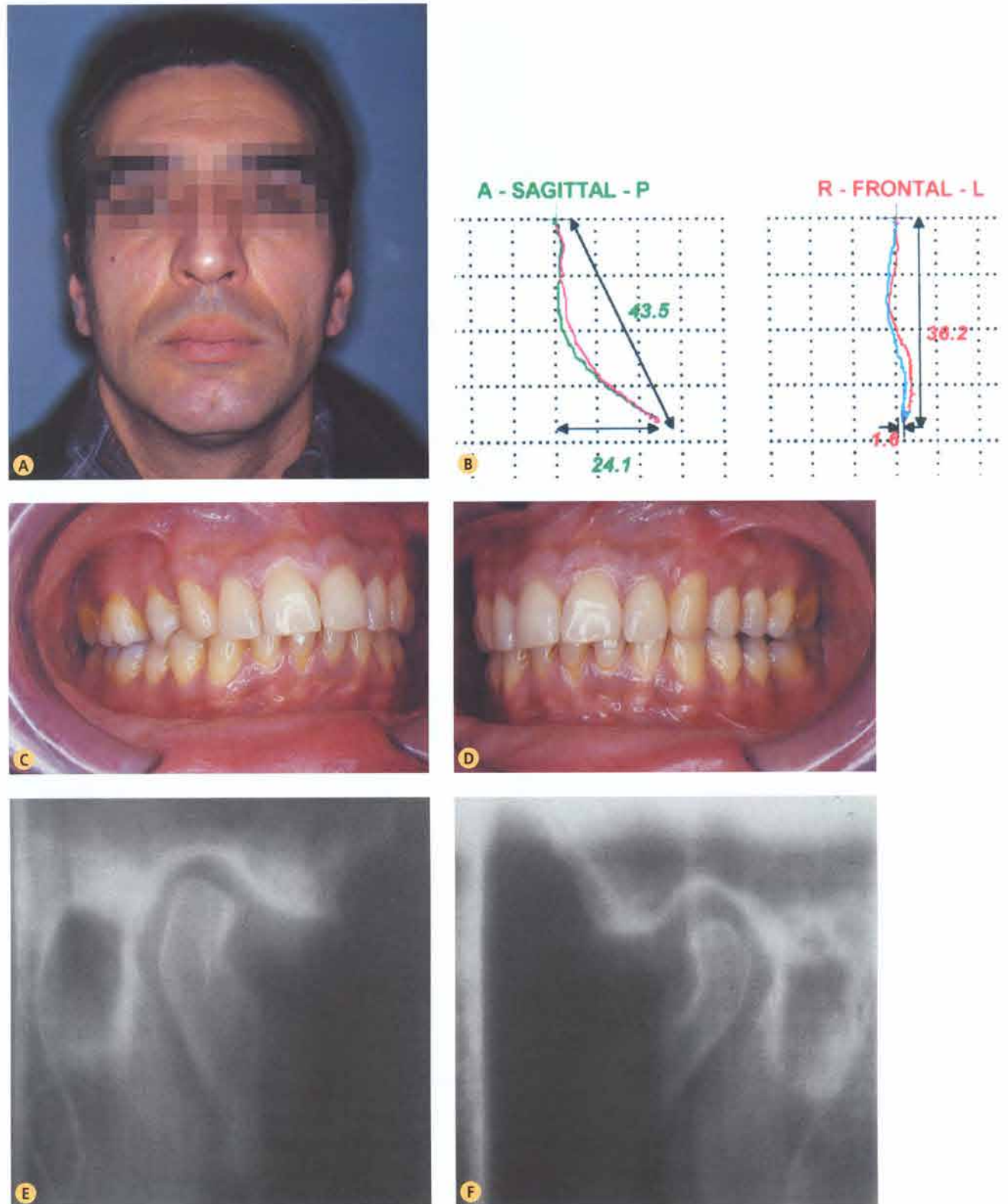


Figura 5.59 A-F. Paziente pretrattamento: gnatografia, occlusione e stratigrafia a bocca chiusa.

Disfunzioni temporo-mandibolari

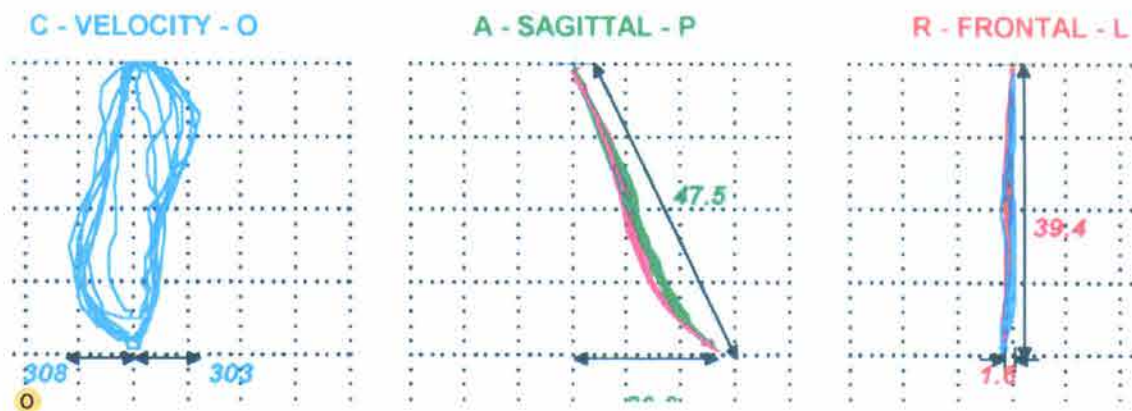


Figura 5.59 G-H. Splint Di.T.R.A. I-L. Confronto dell'occlusione pre- e post-trattamento. M-O. Stratigrafia ATM e gnatografia post-trattamento che evidenziano la corretta funzionalità mandibolare e una posizione articolare stabile.

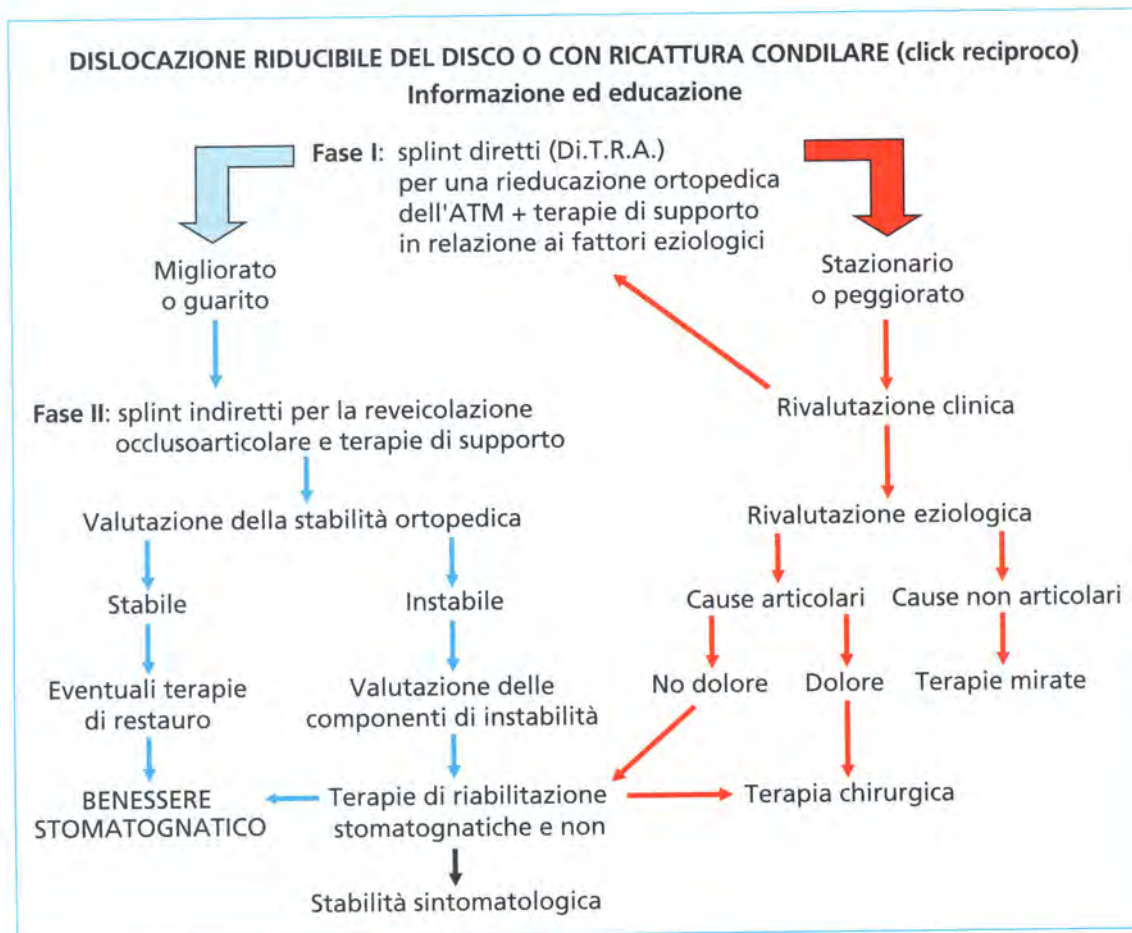


Figura 5.60 Diagramma di flusso riassuntivo del percorso terapeutico nella dislocazione riducibile del disco (click reciproco).

La classificazione, l'inquadramento nosologico e la sintomatologia clinica del lock discale sono già stati esaurientemente illustrati. È comunque importante sottolineare che una limitazione dell'apertura della bocca è un sintomo frequente nei disordini temporomandibolari e che è caratteristico ma non patognomonico di dislocazione non riducibile del disco articolare. È quindi necessario, prima di intraprendere una terapia specifica, effettuare una corretta diagnosi differenziale tra le forme patologiche che possono manifestarsi clinicamente con tale sintomatologia. Tra queste, infatti, è bene tener presenti le diminuzioni dell'apertura della bocca secondarie a infiammazioni dei muscoli masticatori, a fenomeni infiammatori acuti o alterazioni neoplastiche dei tessuti articolari, a fratture recenti del condilo mandibolare o dell'arco zigomatico e/o a loro esiti, ad alterazioni meno frequenti come l'ipertrofia della coronoide, a processi espansivi di tipo neoplastico estrinsecanti nella fossa pterigomascellare che, se pur rari, presentano un'elevata morbilità.

I criteri di base per porre diagnosi di lock discale (distinguendolo dalle altre forme citate) sono rappresentate dalle indagini clinico-anamnestiche, in particolare: pregressi episodi di rumori articolari di click omolaterali al lato affetto, la riferita scomparsa del rumore concomitante alla limitazione dei movimenti, dolore spontaneo in regione articolare nelle fasi acute e provocato in quelle croniche, end-feel duro. Il riscontro di una diminuzione dei movimenti di apertura della bocca con caratteristiche cliniche simili in assenza di una precedente storia disfunzionale deve condurre l'operatore ad allargare il campo delle ipotesi diagnostiche approfondendolo con le metodiche strumentali adatte a dirimere il dubbio. Allo stesso modo non si deve confondere un disarmonico movimento di apertura, secondario per esempio a un'asimmetria strutturale della mandibola, con una limitazione dei movimenti conseguente a una dislocazione del disco articolare.

Sulla base delle riflessioni esposte nel precedente paragrafo, relative alla posizione del disco rispetto al condilo e alla sua dislocazione, anche per il lock sono opportune alcune considerazioni concernenti soprattutto l'uso della risonanza magnetica (RM) come indagine diagnostica di elezione. Infatti, in presenza di una limitazione acuta o cronica dell'apertura della bocca, indipendentemente dalla causa eziopatogenetica che l'ha determinata, la RM indicherà una posizione del disco più o meno dislocata e l'incapacità del condilo alla sua ricattura. È quindi opportuno sottolinea-

re che, per porre una diagnosi di patologia nei casi di limitazione dell'apertura della bocca, è indispensabile confrontare i dati clinici e anamnestici con quelli strumentali, e che come solo da tale riscontro sia possibile formulare una diagnosi differenziale conclusiva.

Tuttavia, nell'affrontare una dislocazione irriducibile del disco articolare, che rappresenta la forma più frequente di patologia che determina una limitazione dei movimenti di apertura della bocca, lo *scopo fondamentale* che deve guidare il protocollo terapeutico è quello del recupero morfofunzionale del rapporto tra il condilo e il disco. L'esperienza clinica maturata dagli Autori in circa venti anni di trattamento di queste patologie ha evidenziato che il raggiungimento di tale recupero, con completa remissione dei sintomi, è quasi sempre possibile a condizione che sia proprio questo l'obiettivo primario della terapia. Il protocollo della terapia delle forme di dislocazione non riducibile del disco articolare deve pertanto avere come scopo principale il recupero della capacità del condilo di ricattare il disco finalizzato al ripristino dell'efficienza stomatognatica; questa ripresa consente la risoluzione della sintomatologia algico-disfunzionale e il raggiungimento di un benessere stomatognatico stabile. Alcuni protocolli terapeutici si pongono invece sin dall'inizio come traguardo il raggiungimento di un limitato ripristino funzionale accompagnato dalla risoluzione parziale o totale della sintomatologia dolorosa; tuttavia, anche se tale evenienza è quella che talvolta si verifica al termine del trattamento, questo non può e non deve essere l'obiettivo fondamentale della prima fase terapeutica.

La fase iniziale della terapia dev'essere preceduta dall'informazione, dall'educazione e dall'istruzione del paziente e, in particolare per tali patologie, deve essere evidenziata in questo momento l'eventuale presenza di abitudini parafunzionali che possono determinare sovraccarichi articolari e neuromuscolari. Queste valutazioni, che emergono dalla fase diagnostica, conducono il percorso terapeutico verso la successiva "fase 1" che prevede l'applicazione combinata di diverse terapie quali:

- ▶ applicazione di splint diretti di sblocco più o meno associati a manovre manipolatorie della mandibola;
- ▶ riabilitazione fisioterapica;
- ▶ trattamento farmacologico.

Per la scelta e la gestione degli splint distraenti si seguono i criteri dettati dalle caratteristiche tecniche, dalle proprietà funzionali e dalla sensibilità e dall'esperienza dell'operatore con i tempi e le fasi già descritti.

Lo *splint distraente di sblocco tipo RA.DI.CA.* (progettato dagli Autori in collaborazione con il Dott. Alessandro Rampello), è quello utilizzato dalla nostra Scuola; la sua gestione distingue due fasi terapeutiche, la prima rappresentata dalla ricattura del disco e la seconda denominata revecicolazione occlusoarticolare.

Per consentire al condilo mandibolare di recuperare il disco è possibile ricorrere anche a manovre manipolatorie dirette, come quella descritta precedentemente, oppure mediate da una pinza distraente appositamente creata (Fig. 5.61).

Le manovre di manipolazione mandibolare, l'applicazione di uno splint distraente tipo RA.DI.CA. diretto o modulare, la riabilitazione motoria attiva e passiva, la terapia farmacologica mirata, l'artrocentesi, sono tutte opzioni terapeutiche facenti parte della "fase 1" (*ricattura del disco*) del protocollo del locking, in quanto basate sul comune obiettivo del recupero morfofunzionale completo del rapporto condilo-disco, e vanno utilizzate e modulate in ragione dell'esperienza dell'operatore e del singolo caso da affrontare.

Di norma la terapia del lock discale prevede l'applicazione dello splint RA.DI.CA., nella versione diretta o del componente di sblocco per quella modulare, per 2-3 ore al giorno e durante tut-



Figura 5.61 A-B. Pinza distraente (ideata e creata in collaborazione con il dott. Rampello) per semplificare le manovre di sblocco mandibolare nei casi di dislocazione non riducibile del disco articolare.

ta la notte per un periodo di 30-50 giorni. Inoltre al paziente vengono insegnati esercizi di mobilitazione mandibolare attivi da effettuarsi con e senza l'ausilio dello splint. Tali esercizi consistono nel far effettuare alla mandibola dei movimenti lenti e combinati di apertura protrusiva e lateralità controlaterale al lato affetto allo scopo di aumentare la distensione capsulare, ottenere uno stretching muscolare lento e mettere in azione il metabolismo intrarticolare al fine di attivare i meccanismi di riparazione tissutali. Il primo controllo deve essere effettuato dopo 15 giorni di utilizzo. L'ideale cadenza dei riscontri clinici deve seguire il ritmo di uno ogni 2 o 3 settimane per una verifica semeiologica.

A ogni successiva visita di controllo, e comunque non oltre le 6-8 settimane di applicazione, andrà verificato l'andamento terapeutico. Il distrattore RA.DI.CA. non deve infatti essere mantenuto sul paziente al massimo della capacità di concentrazione della propria forza oltre questo periodo. Durante questa fase è indicato prescrivere una terapia coadiuvante (farmacologica e/o fisica di riabilitazione) idonea ad aumentare le possibilità di guarigione locali e generali di tutto l'organismo. Lo scrupoloso rispetto di tali prescrizioni è indispensabile per ottenere gli scopi prefissati. La terapia farmacologica prescritta in tali casi prevede l'utilizzo di un miorilassante (benzodiazepina) ad azione centrale e periferica somministrato a cicli alterni di 5 giorni (per esempio, diazepam 2-5 mg alla sera prima di dormire) in associazione con un FANS (antinfiammatorio non teroideo) (per esempio, nimesulide 100 mg 2 volte/die per almeno una settimana). La terapia di riabilitazione fisica più praticata nella nostra esperienza è la rieducazione posturale globale.

Al termine di questa prima fase terapeutica, è necessario effettuare un controllo dei risultati ottenuti. Si possono avere risposte funzionali diverse: (a) la completa o parziale ricattura del disco con paziente avviato, grazie alla ripresa dei meccanismi biologici di guarigione tissutale, verso un riequilibrio stomatognatico; (b) la persistenza dell'incapacità del condilo di ricattare il disco, ma con sintomatologia algico-disfunzionale regredita *in toto* o in gran parte; (c) condizione, la meno favorevole, nella quale permangono sia l'incapacità funzionale della ricattura del disco sia la sintomatologia algica.

Nel primo caso si continuerà la terapia passando alla fase successiva di riveicolazione occlusoarticolare. Nel secondo andrà verificata la capacità dell'apparato stomatognatico di recuperare una valida efficacia funzionale pur in presenza di un'alterazione morfologica e senza alcuna sintomatologia dolorosa; qualora il riscontro sintomatologico e strumentale sia favorevole (confronto dei dati clinici relativi ai movimenti mandibolari centrici, eccentrici e funzionali, controllo elettrognatografico, controllo dei tessuti alla RM) si potrà procedere alla fase successiva come per il caso precedente. Infine, nella terza e meno favorevole eventualità (o quando nella seconda ipotesi le indagini strumentali diano esito negativo), si renderà necessaria una rivalutazione diagnostica e si potrà o ripetere – per una sola volta – la “fase 1” della terapia o prendere in considerazione la possibilità di un intervento chirurgico articolare.

La seconda fase di *riveicolazione occlusoarticolare* ha il fine di favorire la riparazione e la guarigione tissutale, consentire una riveicolazione guidata del disco e ottenere un rapporto occlusoarticolare funzionale e privo di sintomi per arrivare a un completo riequilibrio tra le componenti dell'apparato stomatognatico. Il timing in questa fase prevede una graduale riduzione delle ore di applicazione dell'apparecchio dimezzando quelle diurne, 1-2 ore di giorno, e facendolo portare sempre durante le ore di riposo sia diurne che notturne per ulteriori 3-4 settimane. Un costante miglioramento senza comparsa di una dislocazione riducibile con rumore di click, indicherà la successiva diminuzione oraria, eliminandolo di giorno e mantenendolo durante la notte per altre 4 settimane, fino a una sua progressiva (alternando la presenza notturna) completa rimozione. Vanno fatti costantemente eseguire degli esercizi mandibolari attivi. Il periodo complessivo della riabilitazione globale con distrattore RA.DI.CA. deve essere contenuto in 6-8 mesi con variazioni relative alla risposta biologica individuale. Quando invece, avvenuto lo sblocco articolare, è presente una dislocazione riducibile del disco che si manifesta con la comparsa di un click, è opportuno utilizzare uno splint di riposizionamento in alternanza o in sostituzione del distrattore, oppure avvicinando i differenti moduli nel caso sia stata applicata la versione modulare. Il modulo base deve essere sempre quello di riposizionamento.

In tali casi, infatti, si procederà con il medesimo protocollo terapeutico descritto precedentemente per gli splint di riposizionamento per un periodo complessivo massimo di 6 mesi.

Al termine della terapia si dovrà valutare la stabilità ortopedica dell'apparato stomatognatico e decidere se il paziente è in una situazione di benessere stomatognatico stabile oppure necessita di una finalizzazione occlusale definitiva con la procedura e i mezzi precedentemente descritti.

Vengono qui presentati il diagramma riassuntivo del protocollo terapeutico (Fig. 5.62) e un caso clinico (n. 6) esemplificativo (Fig. 5.63 A-H).

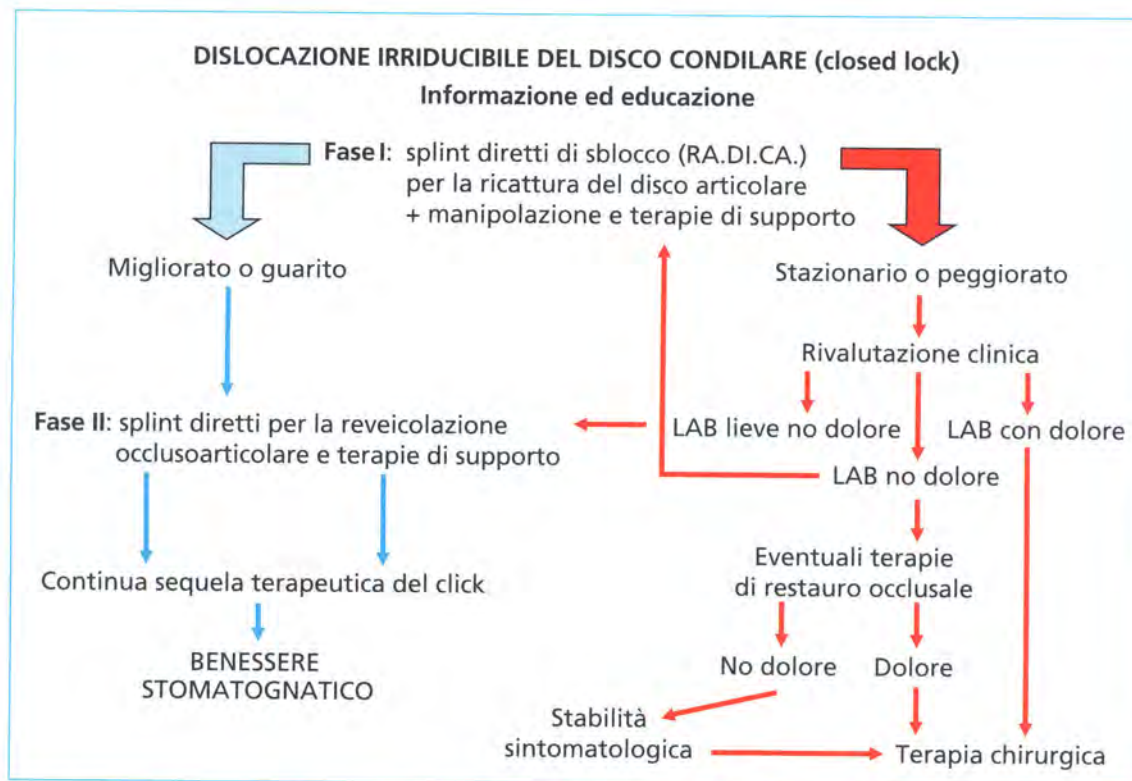


Figura 5.62 Diagramma di flusso riassuntivo del percorso terapeutico nella dislocazione non riducibile del disco articolare (closed lock) (LAB = limitazione di apertura della bocca).

Terapia delle alterazioni strutturali e degenerative secondarie o concomitanti alle DTM

Il reiterarsi nel tempo di una condizione disfunzionale, in particolare una cronica dislocazione del disco, determina modifiche non reversibili a carico delle componenti tissutali dell'ATM. Queste si possono estrinsecare a livello dei tessuti fibrosi discali o peridiscali (come la zona bilaminare posteriore), riguardare il tessuto e il liquido sinoviale, o interessare la proliferazione cellulare e l'attività metabolica dei condrociti determinando fenomeni di tipo artrosico che possono manifestarsi in forma compensativa oppure, con un esito meno favorevole, degenerativa. Alla base di tali alterazioni sembrano esservi fenomeni infiammatori cronici e soprattutto fattori biomeccanici disfunzionali sia articolari che occlusali. È nota, infatti, la relazione patogenetica tra le modifiche morfologiche dei tessuti articolari e alcuni modelli disfunzionali come le dislocazioni discocondilari, le para-funzioni, l'assenza dei diattorici e la perdita di altezza verticale posteriore.

Le alterazioni strutturali possono dare origine a vari quadri patologici che vengono suddivisi in aderenze intrarticolari e lesioni dei tessuti articolari.

Le *aderenze* sono rappresentate da lacinie fibrose che si formano tra il disco articolare e/o il tessuto retrodiscale e le loro rispettive controparti anatomiche (condilo, fossa, eminenza). Tali anomalie morfologiche, determinate da alterazioni del tessuto e del liquido sinoviale, sono in genere riconducibili a fenomeni di sovraccarico biomeccanico ripetuto nel tempo e aggravate da infiammazioni croniche recidivanti. Esse complicano il quadro di una incoordinazione condilodisciale determinando impedimenti di diverso grado ai movimenti mandibolari e diminuendo l'efficienza funzionale stomatognatica.

Le *lesioni tissutali* possono interessare diverse strutture articolari come il disco (anomalie e deformazioni della forma e del contorno discale), il tessuto retrodiscale (perforazioni, fibrosi, alterazioni vasali, perdita di elastina) e i legamenti (stiramento, lacerazioni parziali e/o totali).

Le alterazioni strutturali complicano il quadro patologico di una incoordinazione condilodisciale determinando, in genere, una grave diminuzione dell'efficienza stomatognatica e compromettendo la prognosi della terapia conservativa. La sintomatologia è caratterizzata da evidenti anomalie e limitazioni dei movimenti mandibolari accompagnati da rumori che variano dal click coincidente al crepitio e da dolore presente soprattutto durante le funzioni stomatognatiche. Un quadro sintomatico di questo tipo determina spesso un peggioramento della qualità della vita del paziente.

Caso clinico n. 6

Paziente affetto da closed lock cronico dell'ATM sinistra (stesso caso della Fig. 5.15) trattato con splint diretto RA.DI.CA. e successivo splint diretto di riposizionamento tridimensionale (Fig. 5.63 A-H).

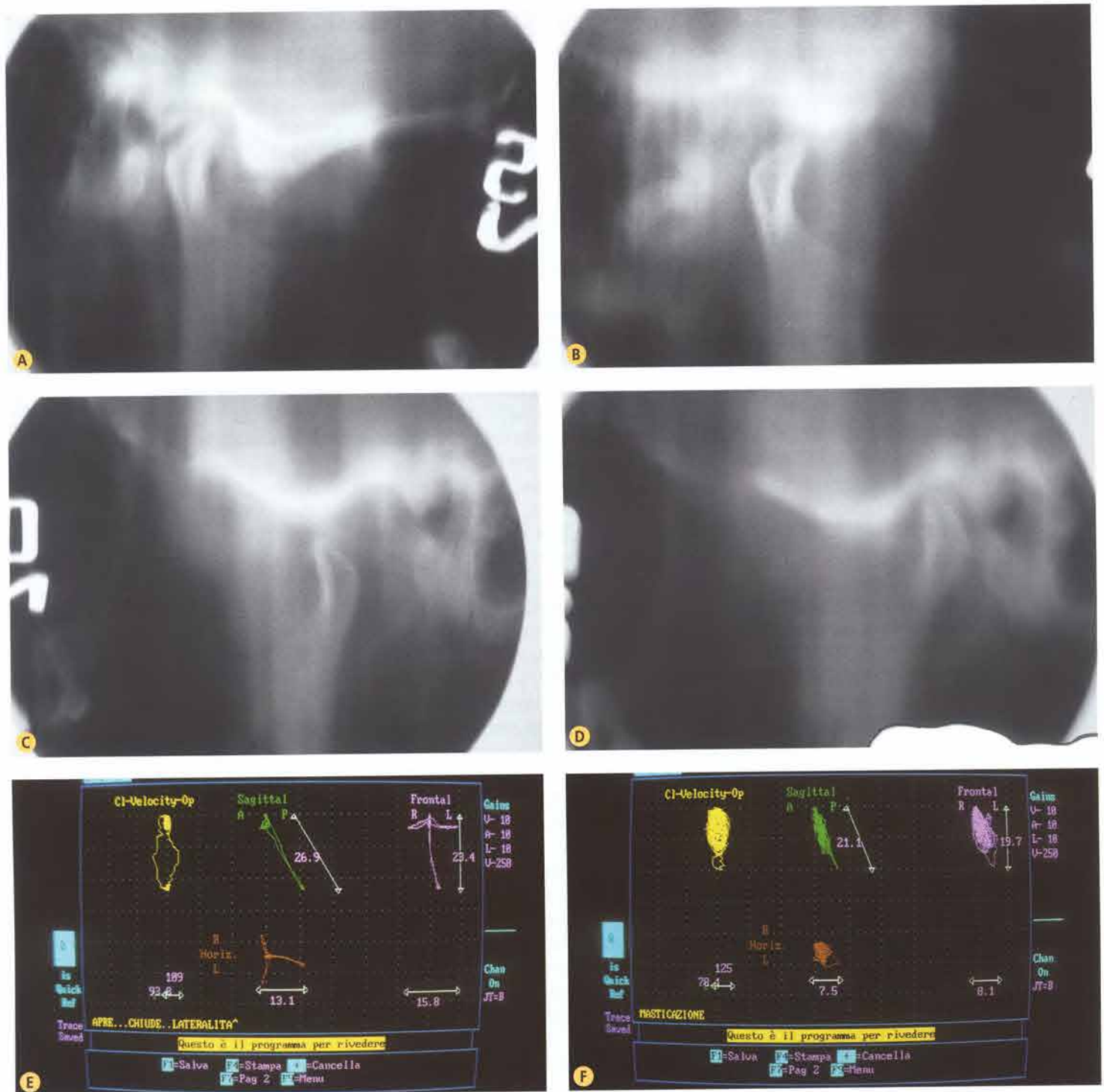


Figura 5.63 Stesso caso illustrato nella figura 5.15. **A-D.** Tomografie dell'ATM a bocca chiusa e aperta che evidenziano la limitazione della massima apertura. **E-F.** Esami elettrognatografici pretrattamento.

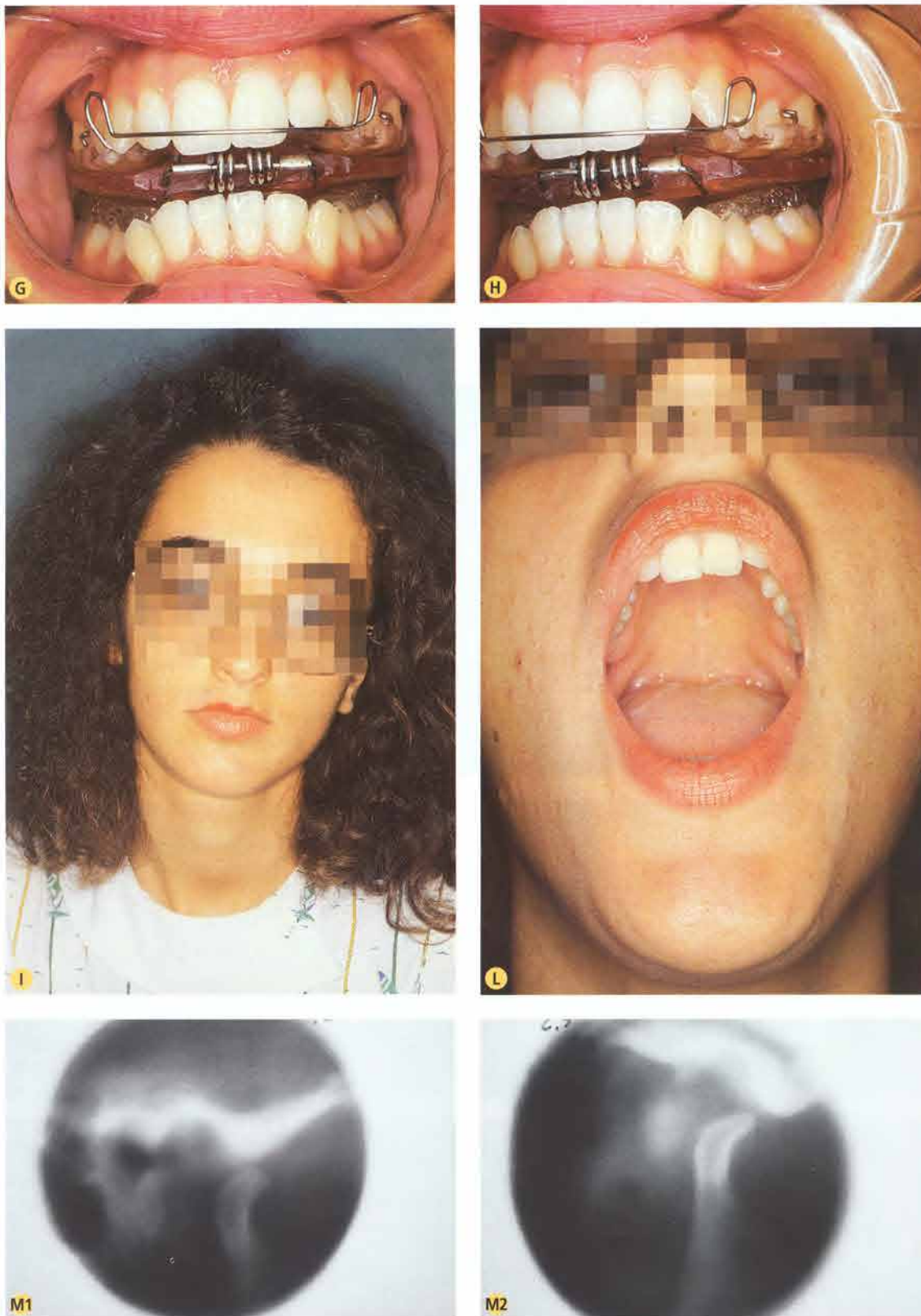


Figura 5.63 G-H. Distrattore RA.DI.CA. I-M. Paziente dopo la terapia distraente con apertura della bocca nella norma, indice della ricattura del disco, confermata dalla tomografia posttrattamento.

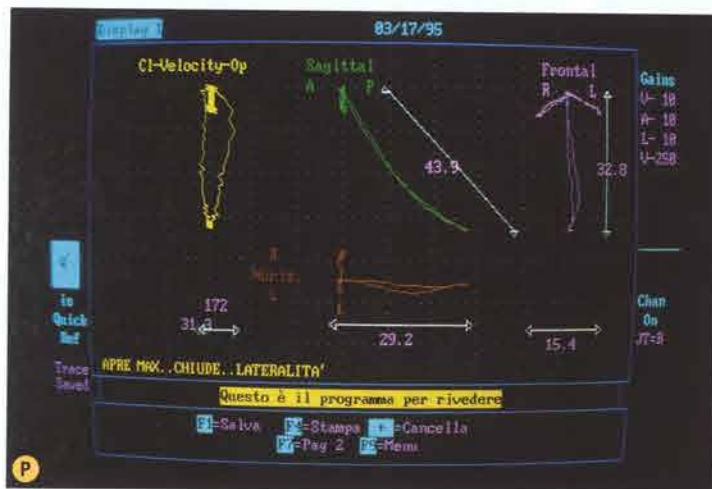
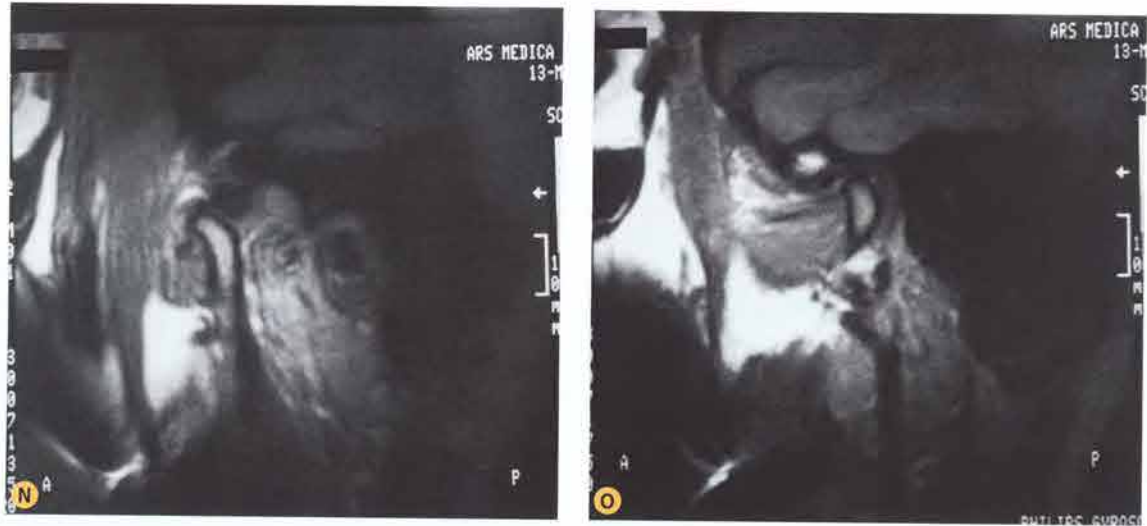
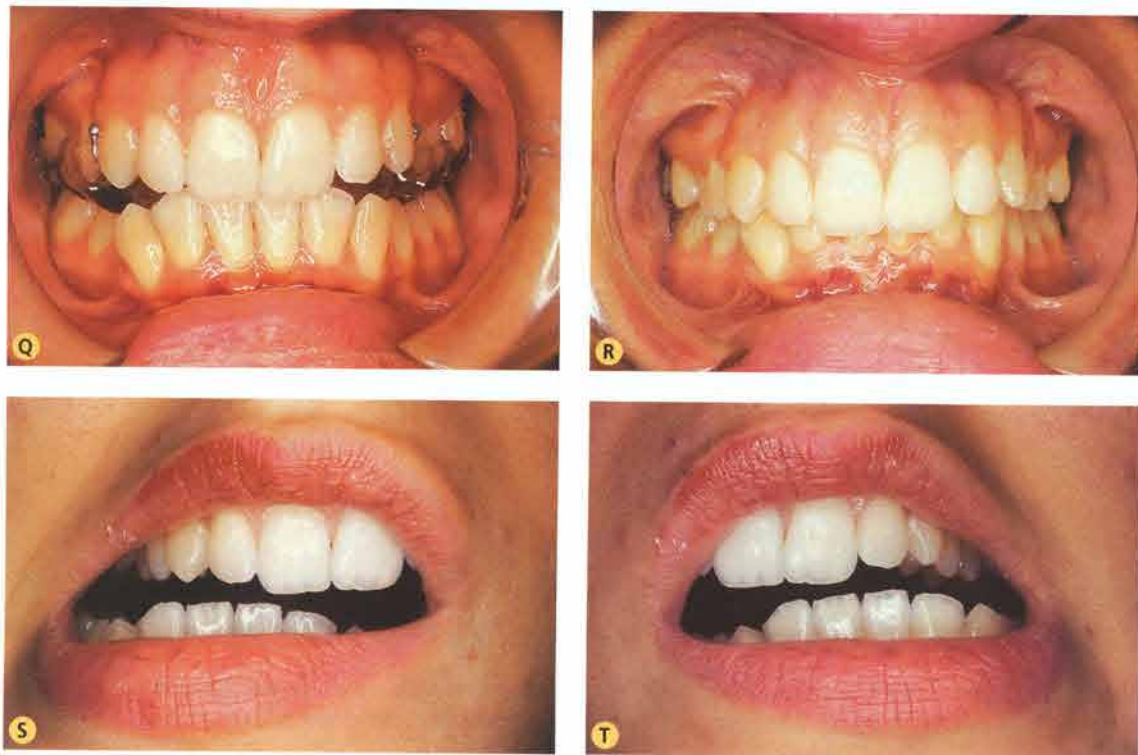


Figura 5.63 N-P. RM e gnatografia posttrattamento. Tali indagini evidenziano anche l'avvenuto recupero delle funzioni stomatognatiche. R-T Occlusione con splint di riposizionamento al termine del trattamento e lateralità nella norma.



Disfunzioni temporo-mandibolari

In un'alta percentuale di casi tali fenomeni strutturali si accompagnano ad alterazioni degenerative di tipo artrosico. Queste manifestazioni patologiche sono caratterizzate da anomalie tissutali che vanno da semplici irregolarità e fissurazioni della superficie cartilaginea fino alla progressiva scomparsa della cartilagine con evidenziazione del tessuto osseo e sua successiva degenerazione (Figg. 5.64 e 5.65).

Anche tali patologie si manifestano clinicamente con limitazioni funzionali direttamente proporzionali al progredire dell'alterazione degenerativa, che si accompagnano a dolori di varia intensità presenti sia in regione temporo-mandibolare che in tutto il distretto craniocervicale.

Considerando che le lesioni tissutali che contraddistinguono questi quadri patologici sono spesso non reversibili, il programma terapeutico è direttamente legato alla gravità dei sintomi piuttosto che al ripristino morfologico delle componenti articolari, che è di competenza chirurgica.

Le differenti opzioni terapeutiche conservative, utilizzate secondo le regole precedentemente descritte, vanno modulate in ragione della risoluzione dei sintomi sia algici che disfunzionali avendo come obiettivi il raggiungimento di uno stato di funzionalità stomatognatica efficiente, la remissione della sintomatologia algica e il miglioramento della qualità di vita.

Le terapie invasive di tipo oclusale devono avere come obiettivo quello del recupero di una condizione di stabilità correggendo, secondo le regole della gnatologia classica, ogni anomalia che possa essere causa scatenante o perpetuante del quadro patologico. Nel caso in cui le alterazioni strutturali siano di grave entità (perforazioni o lacerazioni dei tessuti) o comunque tali da non consentire, in tempi brevi, alle terapie conservative di determinare i miglioramenti attesi, è necessario ricorrere a procedure chirurgiche (Fig. 5.66).

Figura 5.64 Schema delle modifiche strutturali da carichi funzionali incongrui.

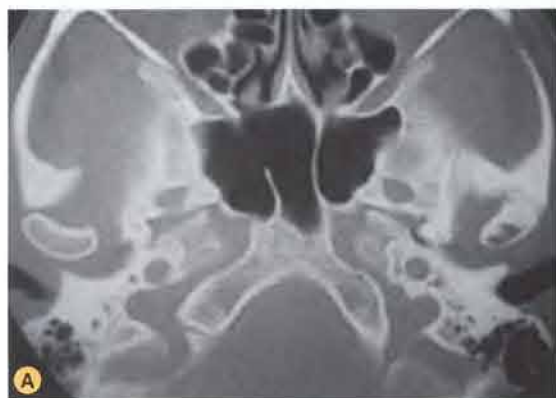


Figura 5.65 A-C. Visione radiografica di un'alterazione strutturale dei tessuti articolari da probabile overloading oclusale.

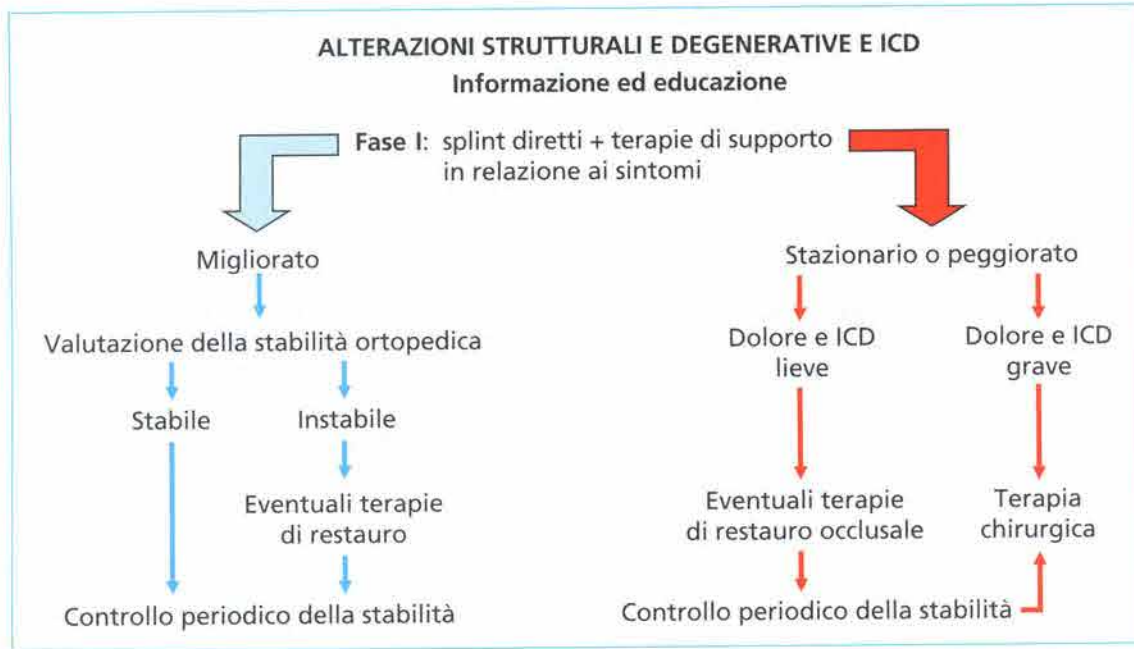


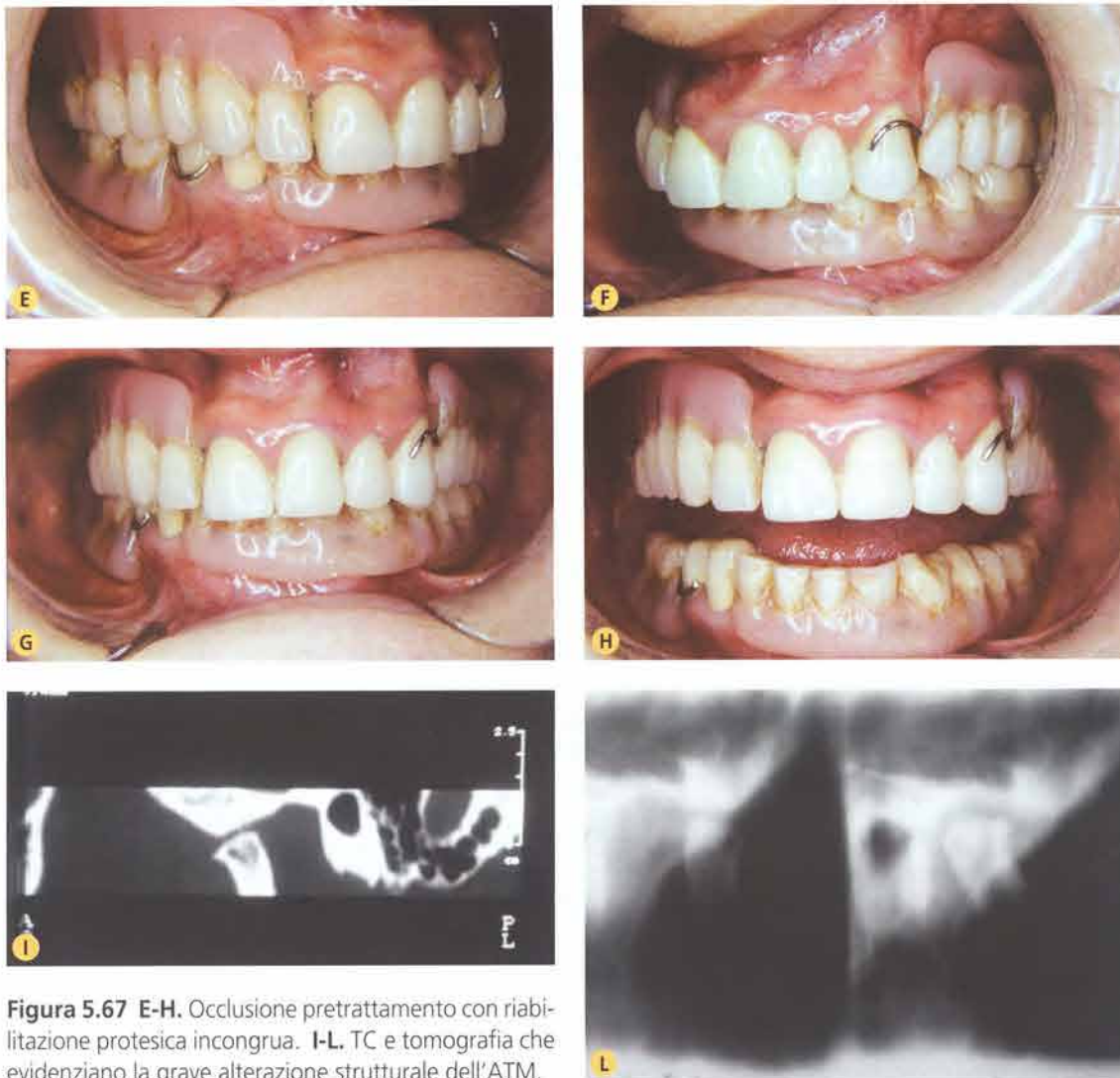
Figura 5.66 Diagramma di flusso riassuntivo del percorso terapeutico nelle alterazioni strutturali dell'ATM senza disfunzione (ICD = incoordinazione condilodiscale).

Caso clinico n. 7

Paziente con artrosi localizzata all'ATM e dolori locoregionali (VAS 55). Evidente perdita di altezza verticale posteriore, riabilitazione protesica e follow-up a distanza che evidenzia il mantenimento di una corretta altezza verticale, di una efficienza funzionale senza alcuna algia temporomandibolare; permangono rumori di crepitio (Fig. 5.67 A-R).



Figura 5.67 A-D. Viso della paziente pretrattamento, con riabilitazione protesica incongrua.



Terapia di finalizzazione

Prima di parlare dei diversi modelli di finalizzazione è opportuno inquadrare subito un'evenienza terapeutica non frequente ma possibile, in cui la fase conservativa con splint occlusali può non essere indicata. Questi casi sono costituiti dai pazienti affetti da una incoordinazione condilodiscale iniziale (click precoce) con lievi o assenti algie, i quali presentano delle condizioni occlusali particolarmente alterate, tali a volte da non consentire un'adeguata gestione dello splint. Le anomalie occlusali che rientrano in questo gruppo di pazienti sono denominate "blocchi occlusali" (Figg. 5.68-5.69).

Condizioni necessarie all'attuazione di un protocollo terapeutico che preveda la diretta applicazione di una terapia ortodontica sono:

- ▶ scarso o assente rilievo di sintomatologia algica;
- ▶ incoordinazione condilodiscale in fase iniziale;
- ▶ presenza di alterazioni occlusali che devono comunque essere trattate;
- ▶ evidenza di relazione eziopatogenetica tra la patia articolare e quella occlusale;
- ▶ consenso del paziente al trattamento ortodontico.

In presenza di tali fattori, e in mani esperte, è sicuramente possibile, anzi spesso indicato, iniziare il trattamento con un'ortodonzia mirata al rilievo del blocco occlusale, soluzione che certamente consente un recupero della funzionalità articolare. È sempre possibile ritentare con uno splint, anche in corso di terapia ortodontica se, dopo un periodo iniziale di 4-6 mesi, alla risoluzione del blocco occlusale non corrisponda il rilievo della patia articolare (Fig. 5.70).

A parte tali casi selezionati, per lo specialista uno dei momenti decisionali più delicati nella terapia del paziente disfunzionale è il passaggio tra la fase finale dei protocolli conservativi e il momento di attuazione di quelli invasivi.

Al termine della terapia con splint occlusali, una volta ottenuti il ripristino dei fisiologici rapporti condilodiscali e il rilievo sintomatologico, è necessario valutare la necessità di stabilizzare l'occlusione sulla base della presenza di una stabilità o di un'instabilità ortopedica stomatognatica come già precedentemente enunciato.

Per *stabilità ortopedica stomatognatica* si intende uno stato di benessere dell'apparato stomatognatico stabile nel tempo senza l'aiuto di presidi terapeutici. Per raggiungere tale stato biologico è necessario attuare una corretta gestione degli splint, la cui applicazione non può prescindere da precisi obiettivi:

- ▶ ripristinare un fisiologico rapporto articolare stabile e privo di disfunzione;
- ▶ ripristinare l'efficienza neuromuscolare;
- ▶ mantenere l'occlusione in equilibrio con le altre componenti stomatognatiche.

La gestione degli splint occlusali deve sempre mirare al raggiungimento di tutti gli obiettivi preposti, che è possibile ottenere rispettando scrupolosamente l'iter terapeutico precedentemente descritto.

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.

Pertanto al termine della "fase 2" della terapia con apparecchi occlusali si deve porre particolare attenzione all'equilibrio stomatognatico raggiunto. Se tale 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 e verranno perciò denominati "di restauro". Lo scopo di



Figura 5.68 Occlusione con blocco sul piano trasversale per contrazione del diametro interpremolare.



Figura 5.69 Occlusione con malocclusione di II classe deep-bite che determina un blocco sul piano sagittale.

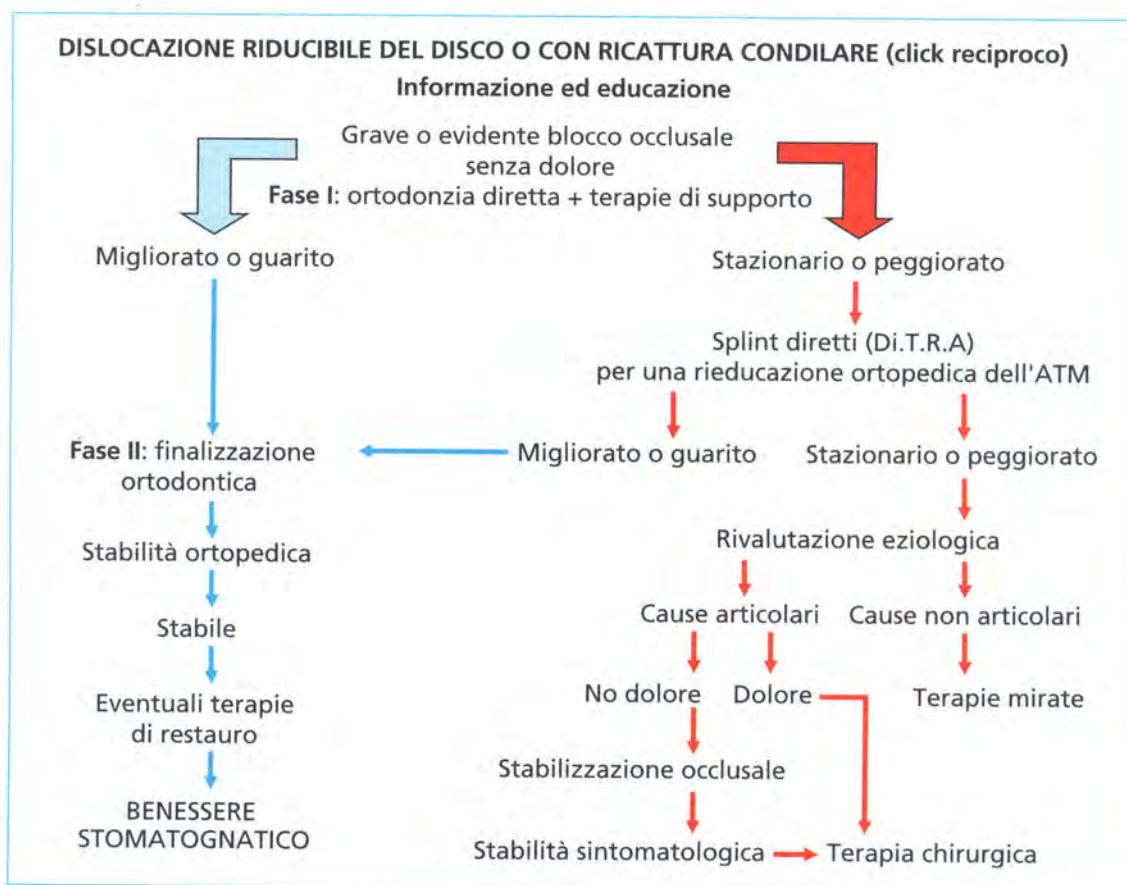


Figura 5.70 Diagramma di flusso riassuntivo del percorso terapeutico con ortodonzia diretta nelle dislocazioni riducibili del disco articolare.

tali terapie è infatti quello di restaurare eventuali anomalie oclusali integrandosi nello stato di benessere stomatognatico già raggiunto con le terapie conservative. Il paziente passa dallo stato “disfunzionale” a quello di “un normale paziente odontoiatrico” con necessità di terapie di ripristino di un’occlusione stabile.

Qualora invece per mantenere i risultati clinici ottenuti sia necessario ricorrere all’ausilio di uno splint, ci si trova in presenza di una situazione definita di instabilità ortopedica. L’equilibrio raggiunto tra le componenti muscolari, articolari e quelle oclusali è infatti precario e viene mantenuto solo grazie alla presenza dell’apparecchio riequilibratore. In questi casi, per ottenere un benessere stomatognatico stabile, le opportune terapie definitive, atte al recupero delle componenti stomatognatiche instabili, avranno la necessità di essere completamente riabilitative e individualizzate per ogni singolo caso clinico.

Le soluzioni terapeutiche definitive variano, infatti, a seconda dell’anomalia stomatognatica da affrontare e si possono differenziare in: terapia ortodontica, terapia protesica, coronoplastica, chirurgia ortognatica, chirurgia dell’ATM. Tali presidi terapeutici possono essere variamente associati tra loro in ragione delle necessità di ogni singolo paziente.

Le suddette terapie riabilitative seguono i codificati e classici dettami dell’odontostomatologia e della chirurgia maxillofacciale, ed è importante sottolineare che tutte queste soluzioni terapeutiche devono porre alla base del trattamento il mantenimento del corretto rapporto articolare e muscolare raggiunto con i presidi conservativi, ricercando il miglior rapporto dento-dentale e dento-scheletrico possibile. Il loro scopo è quello di riabilitare le componenti stomatognatiche che non sono in armonia funzionale con le altre cercando di determinare un benessere stabile sia di tutto l’apparato sia con il resto dell’organismo.

Per esemplificare, trovandosi di fronte a una instabilità articolare con stabilità oclusale è opportuno attuare una terapia chirurgica articolare; se invece sono presenti una stabilità articolare e una instabilità oclusale è necessario attuare una terapia oclusale definitiva a carattere riabilitativo (Fig. 5.71 A-Z). Quando è la componente neuromuscolare a essere l’elemento di instabilità, per il suo riequilibrio devono essere prese in considerazione anche altre terapie specialistiche oltre a quelle odontoiatriche.

Caso clinico n. 8

Paziente affetta da due anni da rumori e dolori ATM bilaterali e saltuari episodi di locking destro autorisoltisi (febbraio 1986). Trattata con placca di riposizionamento tipo Farrar per sei mesi si è ottenuta la completa risoluzione della sintomatologia. Per mantenere la posizione terapeutica ottenuta è stata progettata ed eseguita una riabilitazione oclusale definitiva con overlay in porcellana e corona del 2.4. Tale riabilitazione è terminata, dopo fasi di controllo con overlay provvisori in metallo, nel maggio 1987. La paziente è a tutt'oggi in costante follow-up e negli anni non ha mai riferito la comparsa di alcun segno o sintomo algico-disfunzionale (Fig. 5.71 A-S).

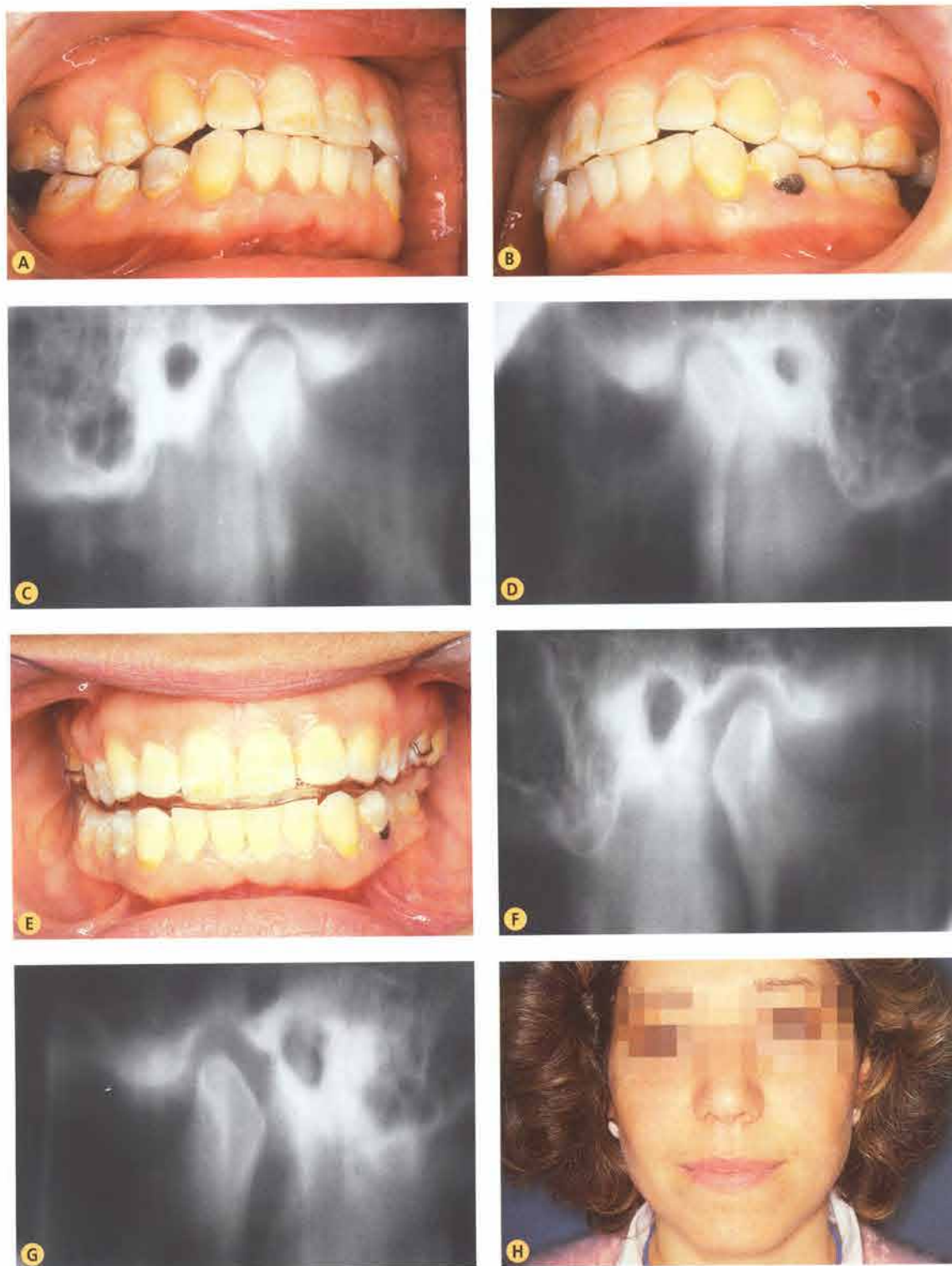


Figura 5.71 A-B. Occlusione pretrattamento. C-D. Tomografie a bocca chiusa pretrattamento. E. Occlusione con placca di riposizionamento. F-G. Tomografie di controllo con placca in bocca. H. Visione frontale della paziente pretrattamento.

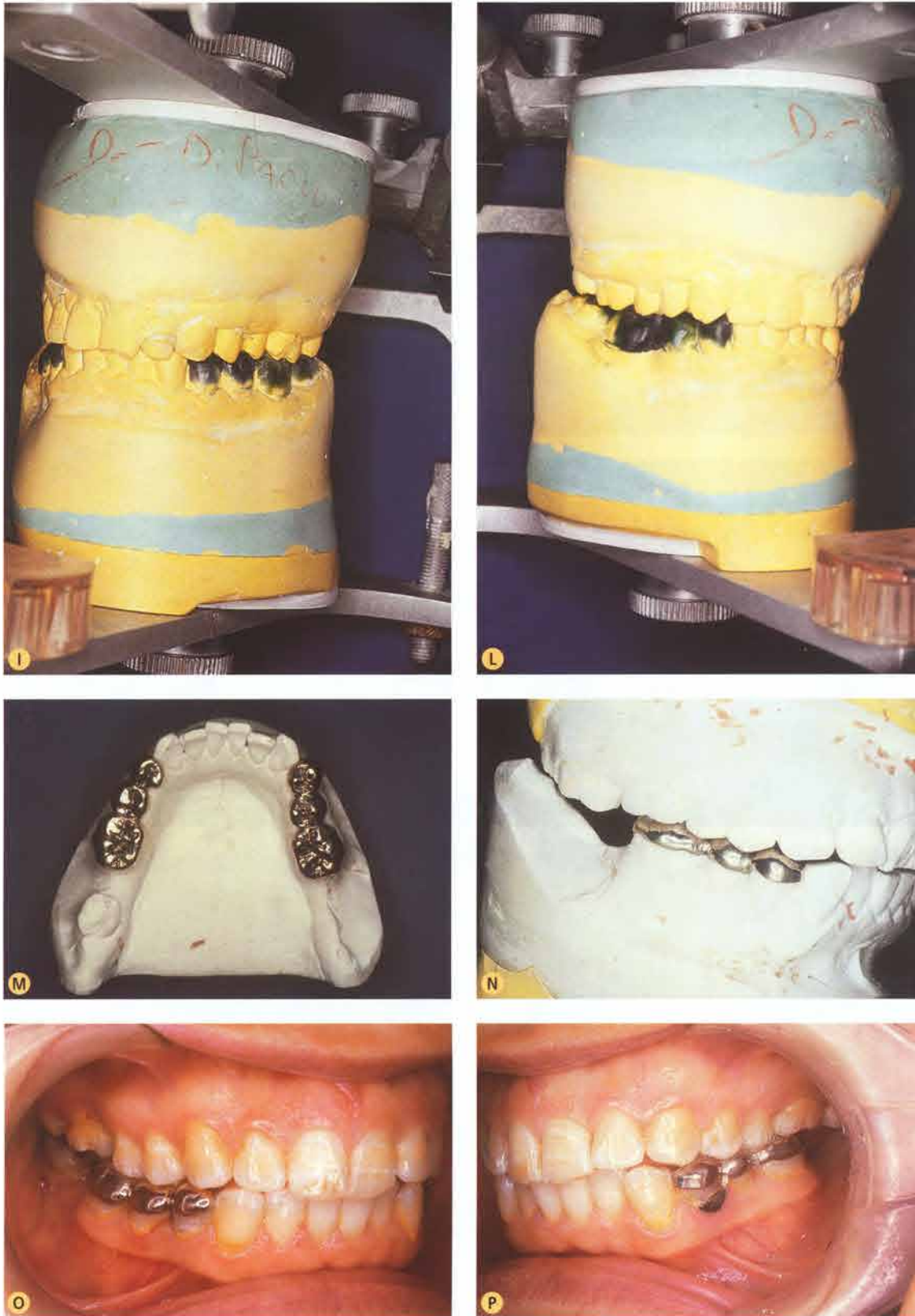


Figura 5.71 I-N. Ceratura diagnostica e overlay provvisori in metallo di mantenimento della posizione. O-P. Overlay in bocca che conferma la posizione funzionale.

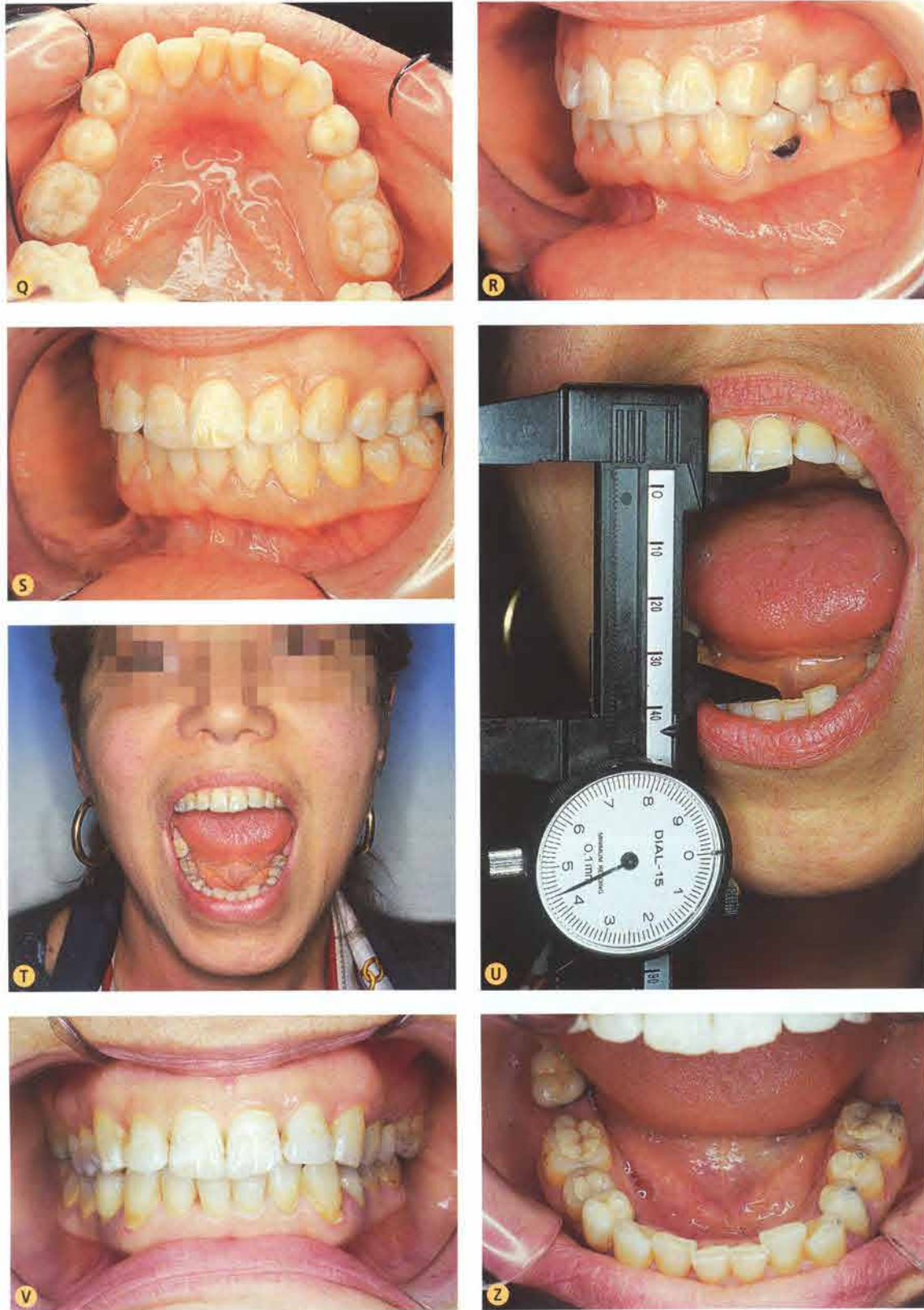


Figura 5.71 Q-S. Riabilitazione definitiva con overlay in porcellana e corona oro-porcellana del 3.4. T-Z. Visione frontale, misurazione massima apertura e occlusione della paziente al controllo dopo 17 anni: mantenimento degli overlay e delle funzioni stomatognatiche in assenza di sintomi disfunzionali.

Disfunzioni temporomandibolari

Nella situazione più favorevole in cui tutte le componenti stomatognatiche siano stabili e senza sintomi (stato di stabilità ortopedica stomatognatica) non è necessaria alcuna terapia supplementare di riabilitazione (Fig. 5.72).



Figura 5.72 Schemi riassuntivi della catena delle verifiche necessaria a testare la stabilità o l'instabilità stomatognatica (A-B) e delle terapie da utilizzare a seconda delle differenti condizioni (C).

■ Terapia chirurgica dell'incoordinazione condilodiscale

La terapia dell'incoordinazione condilodiscale è rivolta al ripristino di un corretto e stabile rapporto morfofunzionale tra il condilo mandibolare e il disco articolare. Tale obiettivo è perseguibile mediante un intervento terapeutico complesso che da un lato corregga le cause eziologiche dell'incoordinazione mediante una terapia oclusale comprensiva di metodiche conservative ortodontico-protesiche, e dall'altro elimini le alterazioni strutturali delle componenti articolari per mezzo di un trattamento chirurgico.

Le indicazioni al trattamento chirurgico si ravvisano nei pazienti portatori di un'incoordinazione condilodiscale di lunga data e con alterazioni articolari anatomiche irreversibili che non consentono una completa risoluzione della sintomatologia articolare con la sola terapia oclusale funzionale.

Dopo Hey, che nel lontano 1814 descrisse alcune alterazioni meccaniche focali che interferivano con la funzionalità articolare, numerosi altri Autori hanno portato contributi originali riguardo alla terapia chirurgica delle DTM. Humprey (1856) descrisse la condilectomia eseguita per un'anchilosi ossea e Annandale (1887) illustrò due interventi di riduzione e ancoraggio del disco articolare. Lanz (1909) fu il primo a descrivere la meniscectomia per il trattamento delle algie articolari; questa procedura ebbe ampia diffusione tanto che Silver (1956), per circa 40 anni, ha trattato i disturbi dell'ATM prevalentemente con la meniscectomia, con buoni risultati.

Ward et al., nel 1957, hanno descritto la condilectomia al fine di ottenere un rapporto condilodiscale più favorevole, mentre Henny e Baldrige, nello stesso anno, ne hanno proposto una variante più conservativa, la condilectomia alta o rimodellamento condilare; questi Autori hanno sostenuto la necessità del mantenimento del disco con una limitata asportazione di osso al fine di aumentare lo spazio articolare.

In seguito Gordon (1958) e Georgiade (1962) hanno proposto l'uso di materiale interposizionale (polietilene e impianti dermici) tra i capi articolari dopo meniscectomia. Sono stati successivamente proposti numerosi altri materiali con funzione di sostituzione del disco asportato, dal silicone a diversi tipi di materiale alloplastico, dalla dura al muscolo temporale o alla sua fascia, fino alla cartilagine auricolare. Nessuno di questi ha dimostrato però di possedere le caratteristiche dell'impianto ideale, presentando spesso perforazioni o lacerazioni. Inoltre uno dei principali problemi è la reazione da corpo estraneo con possibile formazione di aderenze fibrose e conseguente riassorbimento osseo eccessivo o degenerazioni artrosiche.

L'importanza eziopatogenetica del disco nelle disfunzioni temporomandibolari è rimasta comunque sottovalutata fino agli inizi degli anni '70 quando Farrar e McCarty introdussero il concetto di *internal derangement* secondo cui la patologia disfunzionale dell'ATM è legata a una perdita dei fisiologici rapporti intrarticolari tra condilo e disco. Per la risoluzione di tale alterazione McCarty propose nel 1971 un intervento di artroplastica ricostruttiva con la sezione della zona bilaminare posteriore e la sua trazione in direzione posteriore al fine di riposizionare il disco nella sua posizione fisiologica. Tuttavia questa metodica, pur seguendo una logica lineare, si è dimostrata a lungo termine un insuccesso poiché non possedeva i presupposti anatomici necessari. La zona bilaminare posteriore veniva considerata il legamento posteriore del disco e come tale accorciata. In realtà essa non possiede la struttura anatomica del legamento, ma riveste una funzione di cuscinetto idraulico grazie alla sua abbondante vascolarizzazione.

In anni più recenti, sulla base di questi studi e soprattutto dei contributi di Osborn (1985 e 1988) Chino, Nitzan e Cascone, le alterazioni delle restrizioni biomeccaniche dell'ATM si sono andate gradualmente affermando come elemento fondamentale nel determinismo della patologia disfunzionale dell'ATM. La terapia chirurgica si è così indirizzata verso il ripristino del fisiologico rapporto morfofunzionale tra le diverse componenti intrarticolari dell'ATM al fine di garantire una *restitutio ad integrum* quanto più completa possibile.

Alla luce di tale impostazione terapeutica sono divenute obsolete metodiche scarsamente conservative come la condilectomia e la meniscectomia 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" questa impostazione è stata approfondita e integrata da contributi originali che hanno permesso di perfezionare la metodica chirurgica e di approdare a uno specifico protocollo chirurgico per il trattamento delle disfunzioni articolari da incoordinazione condilodiscale. Tale protocollo 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 di routine del compartimento articolare superiore e

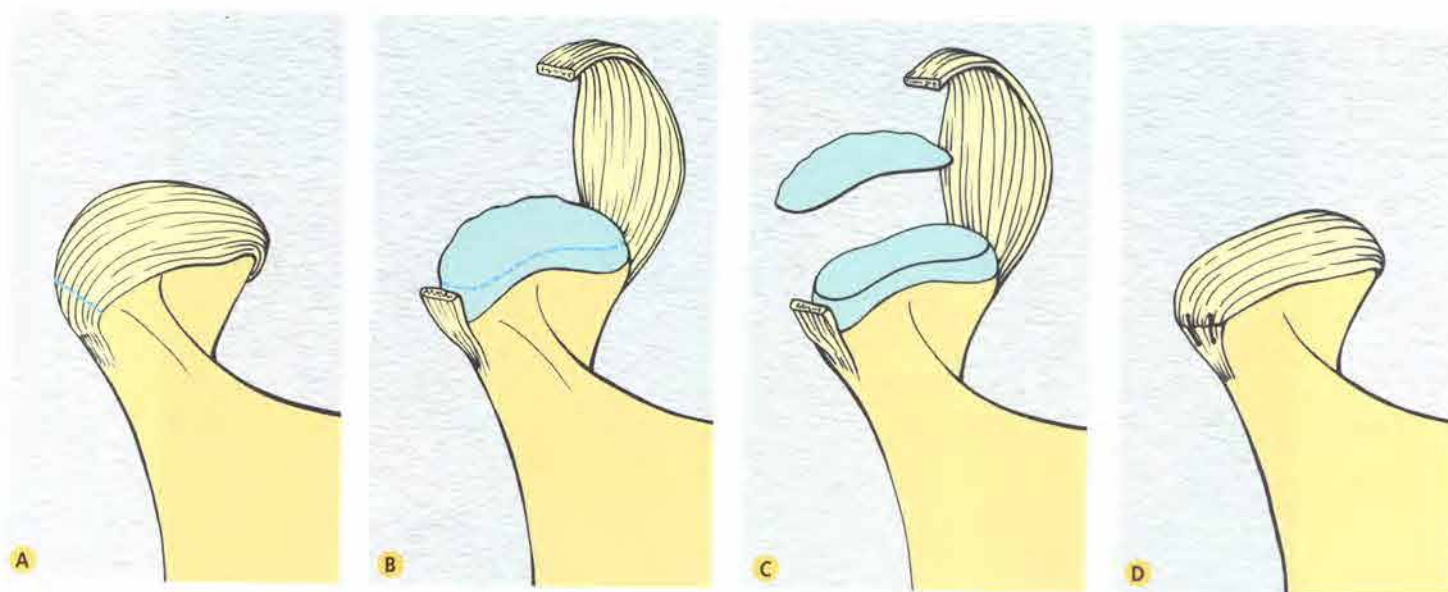


Figura 5.73 A. Rapporto condilo-disco. B. Il legamento laterale del disco viene inciso 2 mm sopra la sua inserzione sul polo laterale del condilo. C. Si effettua una condilectomia alta per eliminare le irregolarità della superficie condilare. D. Il disco viene riposizionato e il legamento laterale è suturato ripristinando la sua lunghezza fisiologica.

ad artrocentesi. La versatilità di questo trattamento, che viene abitualmente eseguito in un unico tempo operatorio bilateralmente, è legata al rispetto dell'integrità morfofunzionale dell'articolazione (Fig. 5.73).

Prima di intraprendere il trattamento chirurgico è tuttavia indispensabile, se necessario anche tramite un'adeguata terapia ortodontico-protetica, ottenere una sufficiente stabilità oclusale con una fisiologica dimensione verticale posteriore, con l'assenza di interferenze deflettenti e con una corretta guida incisiva, al fine di evitare che eventuali forze oclusali anomale possano in seguito compromettere il risultato chirurgico.

Intervento di artroscopia del compartimento superiore e artroplastica con rimodellamento condilare, pessia del disco e plastica del legamento laterale del disco

L'accesso alla capsula articolare prevede un'incisione preauricolare retrotragica (Fig. 5.74) che, tra le varie vie di accesso proposte (preauricolare, intrauricolare e postauricolare), è quella da preferire poiché garantisce un eccellente risultato estetico a lungo termine, offrendo al contempo un ottimo accesso all'articolazione con un buon grado di sicurezza nei confronti delle strutture anatomiche adiacenti.

Superiormente si reperta per via smussa la fascia profonda del muscolo temporale. Inferiormente si segue il piano del condotto uditivo esterno cartilagineo, divaricando anteriormente il prolungamento auricolare della ghiandola parotide. Si uniscono, quindi, i due piani tagliando il tessuto residuo.

Alla profondità dell'arco zigomatico, lungo lo scollamento inferiore, si repertano l'arteria e la vena temporale superficiale che vengono legate con un filo vycril 3-0 e recise (Fig. 5.75). Si lascia così libero il piano della capsula articolare che viene ampiamente esposta nella sua superficie laterale ribaltando anteriormente il polo superiore della ghiandola parotide e con esso i rami del nervo facciale. A questo punto si esegue di routine l'artroscopia diagnostica a cielo aperto del compartimento articolare superiore.

Tra le metodiche diagnostiche, l'applicazione dell'endoscopia allo studio dell'ATM ha offerto l'opportunità di osservare direttamente le strutture intrarticolari, permettendo una migliore valutazione dei rapporti tra il condilo, il disco e la cavità glenoidea. Va ricordato che se la patologia si presenta di difficile inquadramento e i risultati degli esami diagnostici risultano contrastanti, l'artroscopia può fornire informazioni dirette che possono aiutare a dirimere i dubbi diagnostici (Fig. 5.76).



Figura 5.74 Incisione preauricolare retrotragica. Questa incisione rende minima la cicatrice visibile e offre un ampio campo chirurgico.

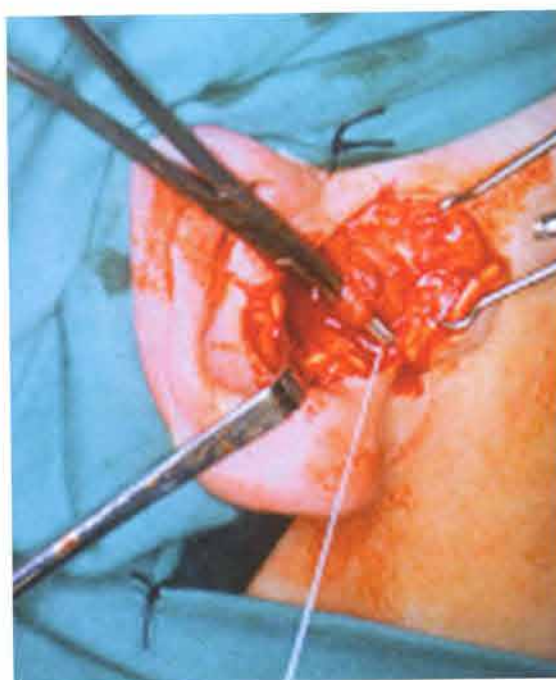


Figura 5.75 Legatura dei vasi temporali superficiali.

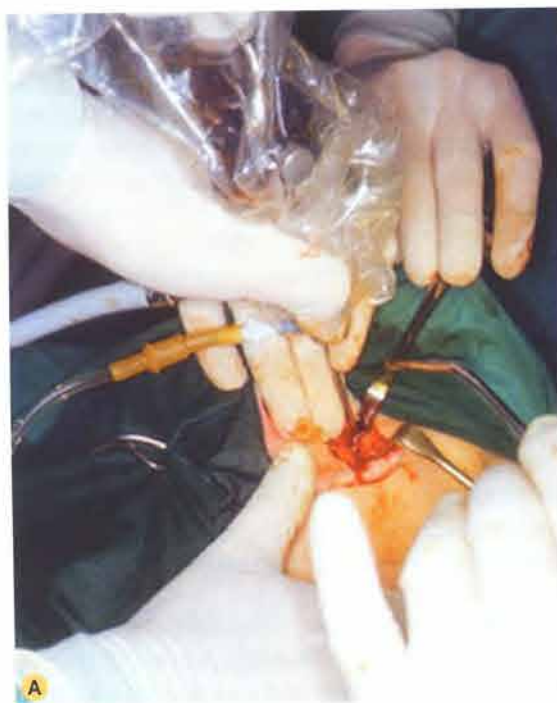


Figura 5.76 A. Artroscopia del compartimento superiore dell'ATM effettuata a cielo aperto prima di accedere al compartimento articolare inferiore. **B.** Immagine artroscopica del compartimento articolare superiore nella sua porzione posteriore di un'articolazione destra.

Lo sviluppo di questo innovativo approccio diagnostico è stato possibile grazie all'evoluzione tecnologica delle fibre ottiche negli anni '60 che ha permesso la costruzione di endoscopi con diametro minore di 3 mm e quindi la visualizzazione di strutture altrimenti non accessibili. Generalmente, quando il paziente deve essere sottoposto ad artroplastica, l'esplorazione endoscopica viene effettuata a cielo aperto, dopo aver esposto la capsula articolare. Vengono repertati i processi condilare e zigomatico e l'eminenza articolare. Con un ago Record 18 gauge infisso nello spazio articolare superiore si distende quest'ultimo mediante l'infusione di 3 ml di soluzione salina. Ottenuta la distensione dello spazio articolare si può procedere all'introduzione del trocar che servirà a inserire l'ottica. Va tenuto presente che in tutte le manovre che prevedono l'inserimento transcutaneo di corpi estranei nella capsula articolare devono essere considerati i rapporti anatomici che

l'ATM contrae con le strutture adiacenti (inferolateralmente con il nervo facciale, posteriormente con il nervo auricolotemporale e con i vasi temporali superficiali, inferomedialmente con l'arteria mascellare interna).

Per inserire il trocar dotato di introduttore smusso, si pratica una piccola incisione verticale 3 o 4 mm anteriormente al trago. Il suo corretto posizionamento è indicato dalla fuoriuscita del liquido precedentemente infuso attraverso il trocar stesso. Il trocar dell'artroscopio, oltre che del canale per l'ottica, è dotato anche di un canale di servizio per l'irrigazione.

Inserito l'artroscopio, si introduce nell'articolazione un altro piccolo trequarti o un ago Record per il deflusso della soluzione fisiologica di lavaggio.

In genere si esegue un'abbondante irrigazione del compartimento articolare, fino a ottenere la completa chiarificazione del liquido così da permettere la visualizzazione delle strutture anatomiche. Si può ora procedere all'esplorazione endoscopica delle strutture endocapsulari.

Grazie alla visione artroscopica è possibile acquisire una serie di informazioni riguardo la superficie superiore del disco e la zona bilaminare retrodiscale, la cavità glenoidea e il versante posteriore del tubercolo articolare, altrimenti non ottenibile con la sola artroplastica.

Le superfici ossee si possono mostrare alterate per la presenza di erosioni della fibrocartilagine articolare, che possono arrivare fino alla completa esposizione della superficie ossea.

Molta cura va posta nella valutazione del grado di dislocazione discale e della presenza di eventuali perforazioni della zona bilaminare posteriore o, molto meno frequentemente, dello stesso disco. Esse si differenziano tra loro per i caratteri anatomopatologici della lesione: le prime mostrano margini irregolari e perifericamente presentano strutture microvascolari; nelle seconde, invece, i margini appaiono netti, spessi e di colorito biancastro. Le perforazioni sono sempre accompagnate dalla formazione di estroflessioni sinoviali che talvolta possono interferire con l'esecuzione dell'esame andando a ostruire il campo visivo della telecamera. In presenza di perforazioni diviene possibile anche visionare parte del compartimento articolare inferiore, in cui spesso si possono notare erosioni o soluzioni di continuità della fibrocartilagine che ricopre la testa condilare.

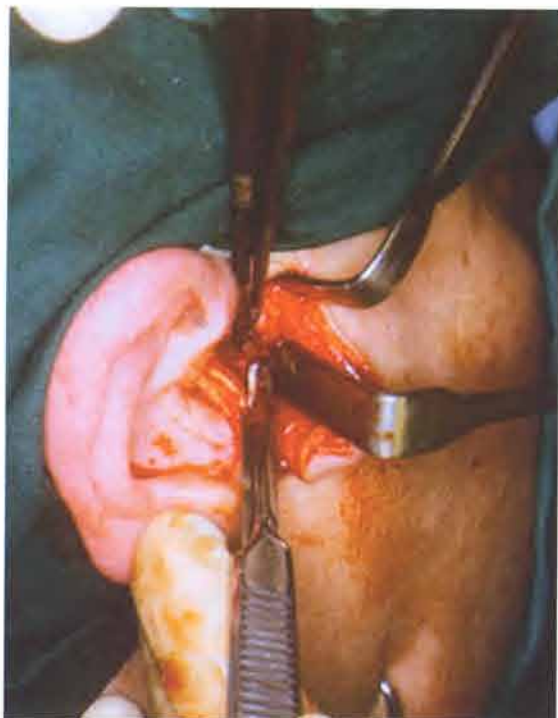


Figura 5.77 Evidenziazione del legamento laterale del disco e sua incisione necessaria per accedere al compartimento articolare inferiore.



Figura 5.78 Modello di applicazione dei retrattori di protezione dei tessuti articolari, parete mediale, disco, zona retrodiscale.

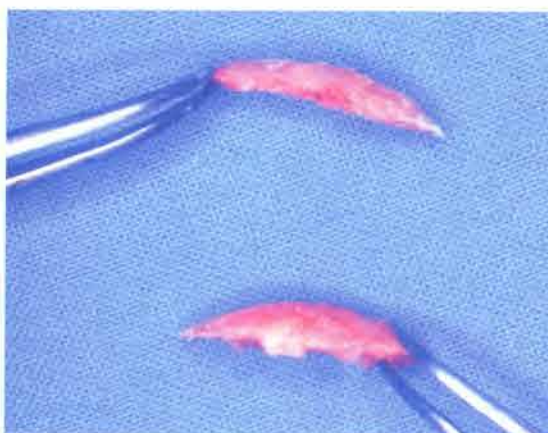


Figura 5.79 Particolare della porzione di tessuto condilare asportato (1-2 mm) per correggere le asperità superficiali.

Riguardo alla valutazione del grado di dislocazione discale va ricordato che nell'incoordinazione condilodiscale, in visione artroscopica, lo spazio normalmente destinato al disco risulta quasi completamente occupato dalla zona bilaminare posteriore rimodellata, che appare ricca di piccoli vasi e di colorito bianco opaco. La presenza di un tessuto microvascolarizzato in questa zona è patognomica di lussazione anteromediale del disco articolare. Esso infatti in fisiologia appare non vascolarizzato e di colorito bianco latte.

Deve inoltre essere considerato lo stato della sinovia. Essa molto spesso presenta i reperti anatomopatologici di una flogosi mostrandosi edematosa e con un aumento dei vasi sanguigni che risultano ectasici, tortuosi e facilmente sanguinanti, mentre nelle disfunzioni articolari di lunga data, si repertano frequentemente estroflessioni villose sulla sua superficie.

Terminata l'artroscopia diagnostica del compartimento superiore dell'ATM, le informazioni visive e anatomopatologiche ottenute consentono di passare all'intervento di artroplastica vero e proprio.

Si individua quindi il legamento laterale del disco che viene sezionato 2 mm sopra la sua inserzione sul condilo (Fig. 5.77). Questa incisione viene prolungata posteroinferiormente lungo la capsula articolare, permettendo così l'accesso al compartimento articolare inferiore.

Si esegue un accertamento delle condizioni dell'articolazione andando a valutare principalmente la condizione e la posizione del disco in rapporto al condilo mandibolare. Questa operazione fornisce maggiori indicazioni se viene condotta attraverso il compartimento inferiore, poiché si può identificare meglio il margine posteriore del disco che, nei casi cronici, si trova molto spostato in avanti rispetto al condilo.

Viene quindi esposta e isolata la testa condilare mediante il posizionamento di appositi divaricatori smussi e curvi di Dunn-Dautrey, che permettono la protezione delle strutture anatomiche fibrose e vascolonervose superiori e mediali dell'articolazione (Fig. 5.78).

Si esegue un'osteotomia alta della testa condilare (di 1-2 mm di spessore) in direzione posteroanteriore e lateromediale, avendo cura che la linea osteotomica sia estremamente regolare. La superficie ossea di taglio viene sottoposta a rimodellamento mediante una fresa a rosetta multilama per restituirle un contorno più armonico e per evitare che rimangano residui corticali, in particolar modo nella porzione mediale (Fig. 5.79).

Dopo aver irrorato abbondantemente il campo operatorio con soluzione fisiologica per eliminare eventuali residui ossei, si pinzetta il disco a livello del suo legamento laterale e lo si trazione posterolateralmente per riportarlo nella sua posizione fisiologica.

Qualora la zona bilaminare posteriore risultasse perforata vengono cruentati i margini della soluzione di continuità, che viene poi suturata con vicryl 4-0 facendo attenzione a far cadere il nodo nel compartimento inferiore. Il legamento laterale viene poi suturato con monofilamento 2-0 a lento riassorbimento per ripristinarne la continuità.

Infine si esegue una sutura per piani del sottocute e della cute preauricolare e si applica una fasciatura compressiva sulla regione temporomandibolare che verrà mantenuta per 3 giorni.

Nel decorso postoperatorio è prevista, nei primi 7 giorni, un'alimentazione semiliquida. In seguito si attua una stimolazione funzionale dell'articolazione mediante esercizi di fisioterapia attiva e passiva.

Traumi contusivi e lesioni capsulolegamentose

La contusione dell'articolazione temporomandibolare è in genere conseguente a un evento traumatico che, con meccanismo diretto o indiretto, abbia determinato una lesione a carico del menisco articolare, delle cartilagini articolari o delle componenti muscololegamentose dell'ATM. Tali lesioni, pur in assenza di fratture delle componenti ossee articolari, possono esitare in quadri patologici di gravità variabile, da un'incoordinazione condilomeniscale a un'anchilosi dell'articolazione.

Una contusione temporomandibolare può verificarsi in seguito a traumi diretti a bassa energia, oppure può essere conseguente a traumi indiretti con direzione della forza coassiale od obliqua rispetto all'asse del processo condiloideo della mandibola; anche un contraccolpo sulla regione retrodiscale, tipico del "colpo di frusta", può esserne la causa.

Nel caso di traumi che agiscano lungo la direzione del ramo mandibolare, l'evento traumatico può essere anche di rilevante entità e non causare lesioni fratturative, dato che il condilo e il ramo della mandibola sono in grado di sopportare stress assiali notevoli.

Se la direzione della forza applicata è obliqua rispetto all'asse del processo condiloideo, come nel caso di traumi in regione sinfisaria, normalmente si realizza una frattura da flessione del condilo, verificandosi una contusione solo se l'energia dell'evento traumatico è particolarmente bassa.

■ Diagnosi

La diagnosi di contusione dell'ATM può essere posta quando, in assenza di fratture, si rilevino in condizioni di riposo segni generici di dolore, esacerbato dai movimenti mandibolari, e/o limitazione della motilità mandibolare.

Se il trauma ha determinato una lesione delle componenti capsulolegamentose o muscolari, non accompagnata da versamenti intrarticolari, il condilo, in seguito allo spasmo muscolare riflesso, rimarrà fisso nella cavità glenoidea o risulterà nettamente ipomobile durante i movimenti di apertura e chiusura della bocca. All'ispezione endorale sarà in questo caso possibile notare una laterodeviatura in apertura, omolaterale all'articolazione interessata dal trauma.

Se in seguito al trauma si è verificato un versamento endoarticolare, il condilo risulterà più o meno spinto anteroinferiormente dal versamento, realizzandosi di conseguenza un morso aperto posteriore omolaterale e talvolta una deviazione controlaterale della linea interincisiva a bocca chiusa. Di solito, in questi casi il condilo non è facilmente palpabile a causa dell'edema dei tessuti molli periarticolari e dell'elevata dolorabilità.

Una lesione meniscale si manifesta, in genere, con segni aspecifici quali dolore, limitazione della motilità articolare e una sintomatologia di tipo disfunzionale.

Una lesione delle componenti legamentose articolari può essere responsabile di dislocazioni meniscali anteriori o lateromediali o può determinare versamenti ematici nei compartimenti articolari. In particolare, una lesione dei tessuti molli a livello del legamento posteriore, data la presenza di un ricco plesso venoso, può causare un ematoma di rilevante entità. In questi casi la complicanza più temibile è la formazione di un blocco anchilotico conseguente all'organizzazione del coagulo.

È da rilevare, comunque, che in seguito a studi sperimentali su animali, l'ematoma da solo non si è dimostrato sufficiente a determinare l'anchilosi, la quale si verificherebbe se all'ematoma si asso-

ciano perforazioni meniscali che mettano in comunicazione il compartimento articolare superiore con quello inferiore.

Poche informazioni possono essere raccolte mediante le indagini radiografiche, che andranno comunque effettuate per escludere la presenza di fratture. Oltre alle proiezioni tradizionali del cranio e all'ortopantomografia, può risultare utile una stratigrafia dell'ATM in proiezione laterale, eseguita a bocca aperta e a bocca chiusa, dalla quale sarà possibile rilevare alterazioni degli spazi articolari dovute a versamenti intracapsulari e limitazione dell'escursione condilare. Utile anche la risonanza magnetica nucleare per la valutazione di eventuali versamenti emorragici intrarticolari.

■ Terapia

Lesioni acute a carico dei tessuti molli dell'ATM causano invariabilmente uno stato di flogosi post-traumatica, il quale si traduce clinicamente in iperemia, edema e limitazione di grado variabile della funzione articolare. Si rileva, inoltre, costantemente una contrattura muscolare riflessa a livello dei muscoli masticatori.

Per contrastare efficacemente la flogosi articolare e la contrattura muscolare riflessa e permettere la risoluzione dei versamenti sierosi endoarticolari, risulta indispensabile un periodo di riposo funzionale dell'articolazione lesa. Ciò può essere ottenuto raccomandando al paziente di mantenere l'articolazione a riposo e prescrivendo una dieta liquida o semiliquida adeguata.

Il riposo funzionale deve essere mantenuto fino alla risoluzione dell'edema e dello stato infiammatorio o del versamento intrarticolare, mantenendo in ogni caso attiva la funzionalità articolare per impedire la formazione di briglie cicatriziali.

Nei casi di contusione è in genere sufficiente una settimana di riposo funzionale, ma se vi sono lesioni o lacerazioni dei sistemi legamentosi è utile prolungare tale periodo a due settimane. Successivamente, qualora la funzionalità articolare non sia stata completamente ripristinata, può essere necessario ricorrere a terapie mediante apparecchiature ortodontiche di tipo funzionale, splint di riposizionamento condilomeniscale e fisioterapia. La durata della terapia funzionale è estremamente variabile e va prolungata finché non si sia ripristinata un'adeguata funzionalità articolare.

Particolare attenzione deve essere posta nel *follow-up* di piccoli pazienti che abbiano riportato traumi contusivi dell'ATM. È stato infatti dimostrato che anche traumi di lieve entità possono causare lesioni condilari a livello della giunzione osteocondrale, che possono interferire negativamente sul normale processo di accrescimento della mandibola.

Fratture del condilo mandibolare

Le fratture del condilo costituiscono circa il 35-36% delle fratture mandibolari (Fig. 7.1). La loro frequenza è dovuta alla peculiare costituzione morfologica del collo condilare che rende questa regione la meno resistente di tutta la mandibola; infatti, abitualmente, i traumi (diretti o indiretti) che coinvolgono il condilo mandibolare ne provocano la rottura evitando in questo modo che esso possa, sfondando il tetto della cavità glenoide, penetrare all'interno della cavità cranica.

È abbastanza complesso classificare le fratture del condilo mandibolare, per le numerose varianti che presentano. Schematicamente possono essere classificate per lato, sede e caratteristiche:

- ▶ lato:
 - a) monocondilare (Fig. 7.2);
 - b) bicondilare (Fig. 7.3);
- ▶ sede:
 - a) testa o intracapsulari (Fig. 7.4);
 - b) collo (alte o basse) (Fig. 7.5);
 - c) subcondilari (quando la linea di frattura coinvolge l'incisura sigmoide) (Fig. 7.6);
- ▶ caratteristiche:
 - a) monoframmentata (Fig. 7.7);
 - b) pluriframmentata (Fig. 7.8);
 - c) composta;
 - d) scomposta senza lussazione;
 - e) scomposta con lussazione del condilo fuori dall'alloggiamento glenoideo.

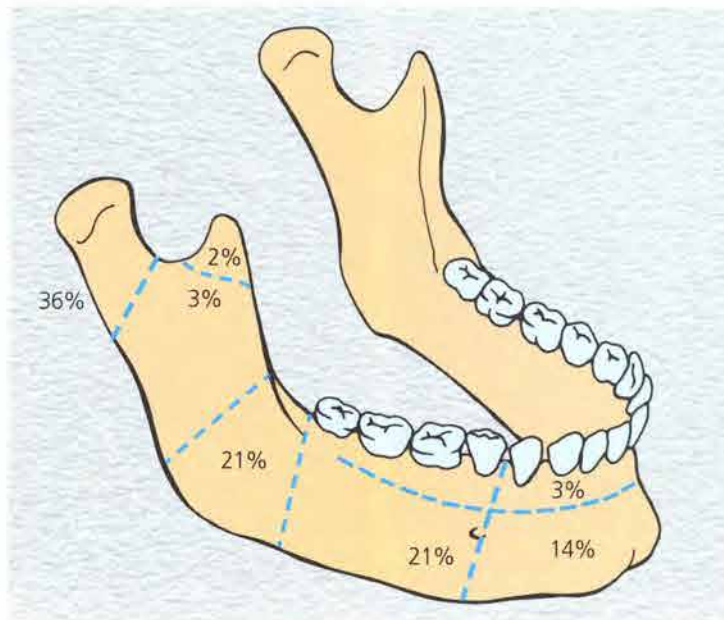


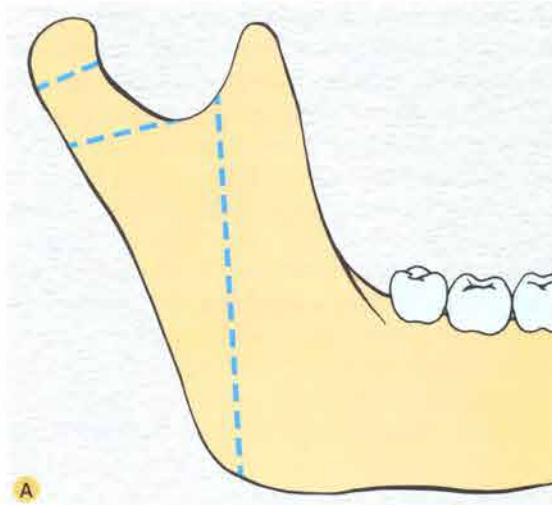
Figura 7.1 Incidenza per sede delle fratture di mandibola.



Figura 7.2 Ortopanoramica: frattura del collo del condilo sinistro scomposta con lussazione.



Figura 7.3. TC in proiezione coronale: frattura bicondylare pluriframmentaria della testa.



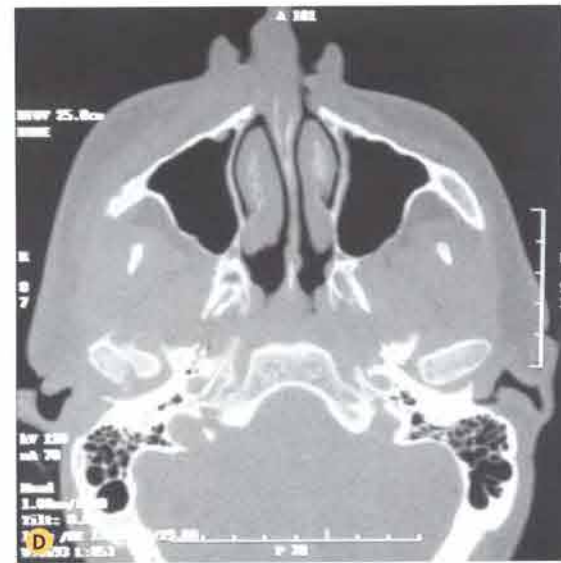
A



B



C



D

Figura 7.4 **A.** Schema per sede delle fratture del processo condiloideo (testa-collo-subcondilare). **B.** Ortopanoramica: particolare sinistro; frattura della testa condilare scomposta con lussazione. **C.** TC in proiezione coronale: frattura parcellare scomposta della testa del condilo destro. **D.** TC in proiezione assiale: frattura parcellare scomposta della testa del condilo.

Fratture del condilo mandibolare



Figura 7.5 Ortopanoramica: frattura scomposta con lussazione del collo condilare sinistro.



Figura 7.6 Ortopanoramica: frattura composta sottocondilare destra. La rima di frattura coinvolge l'incisura sigmoide.



Figura 7.7 TC 3D: frattura scomposta con lussazione della testa del condilo sinistro.

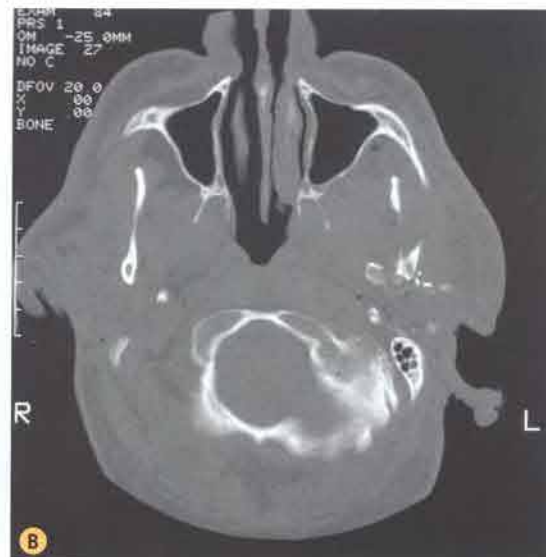
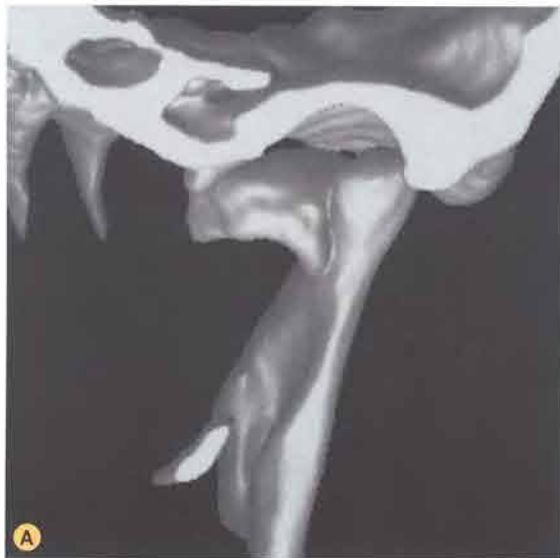


Figura 7.8 **A.** TC 3D: frattura parcellare scomposta della testa condilare. **B.** TC in proiezione assiale: frattura pluriframmentaria scomposta della testa del condilo sinistro.

Per la valutazione dell'evento traumatico e del grado dell'eventuale dislocazione ossea risultano determinanti la direzione, l'energia traumatica, la zona di impatto, l'occlusione dentale, il grado di apertura della bocca e lo stato di tensione muscolare al momento del trauma.

La frattura del condilo mandibolare monolaterale si può verificare per un trauma diretto sull'ATM o, più frequentemente, per un trauma indiretto sul corpo mandibolare controlaterale o sul ramo mandibolare omolaterale. Le fratture bicondilarie si verificano per un trauma a carico della sinfisi mentoniera (Fig. 7.9).

La presenza degli elementi dentari in entrambe le arcate costituisce un elemento di difesa dagli insulti traumatici a carico della mandibola, specialmente se i denti, al momento del trauma, si trovano in posizione di massima intercuspidação. Viceversa, se al momento del trauma la bocca è dischiusa oppure in assenza di alcuni elementi dentari (specialmente nei settori posteriori), la forza d'impatto viene trasmessa direttamente ai condili, con maggiore possibilità di frattura e vario grado di depiazzamento condilare.

Devono in ultima analisi essere considerate le inserzioni dei muscoli masticatori sulla mandibola per le trazioni che esercitano sui frammenti fratturati (Fig. 7.10). Il muscolo pterigoideo esterno produce, per esempio, una trazione in avanti, medialmente e in basso e, dato che le inserzioni muscolari in queste fratture si trovano sulla testa del condilo, frequentemente si determina uno spostamento o dislocazione del piccolo frammento in avanti, con sovrapposizione dei segmenti per la trazione verso l'alto esercitata dal massetere, dal temporale e dallo pterigoideo interno sul frammento maggiore della mandibola (Fig. 7.11).

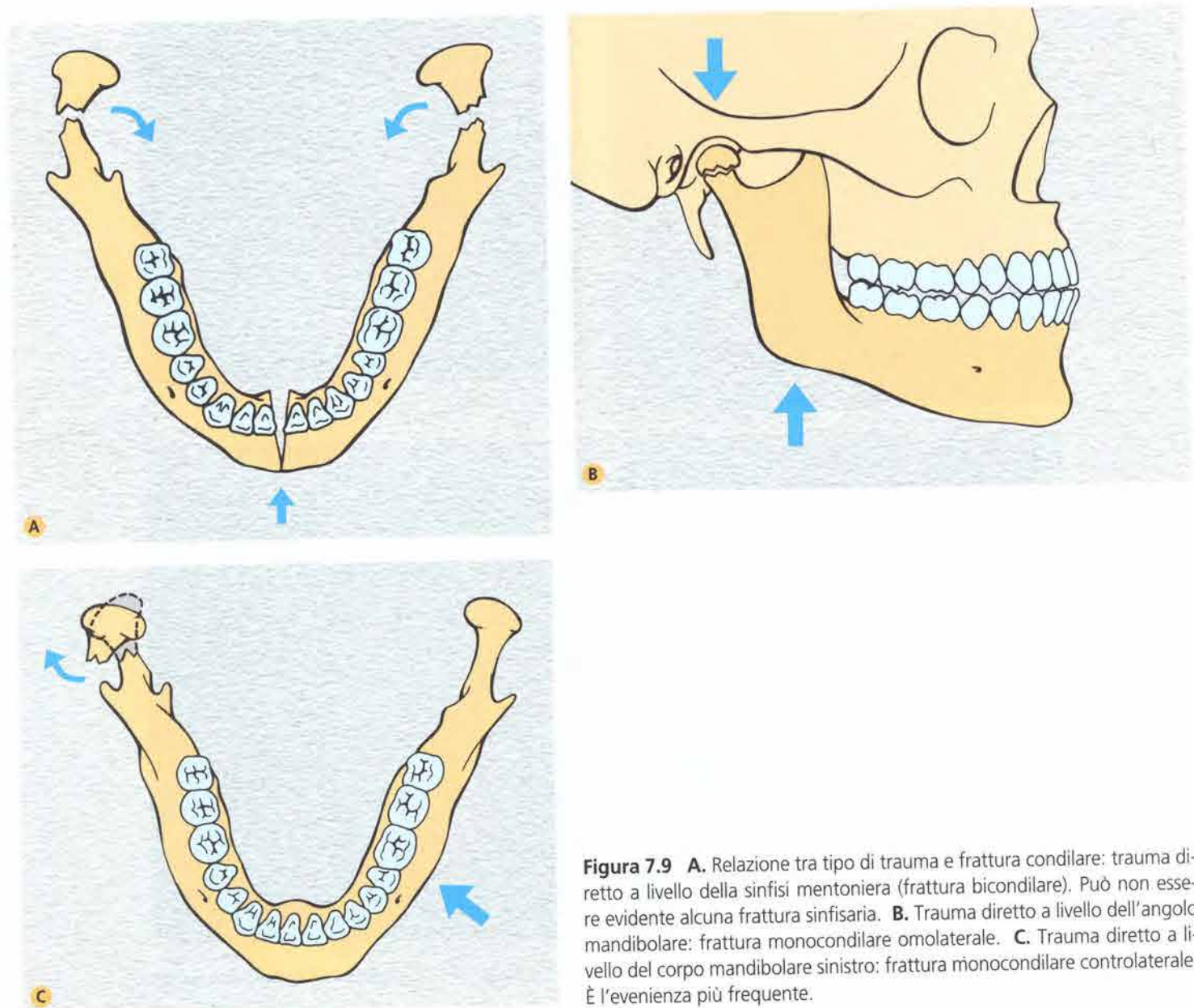


Figura 7.9 A. Relazione tra tipo di trauma e frattura condilare: trauma diretto a livello della sinfisi mentoniera (frattura bicondilare). Può non essere evidente alcuna frattura sinfisaria. B. Trauma diretto a livello dell'angolo mandibolare: frattura monocondilare omolaterale. C. Trauma diretto a livello del corpo mandibolare sinistro: frattura monocondilare controlaterale. È l'evenienza più frequente.

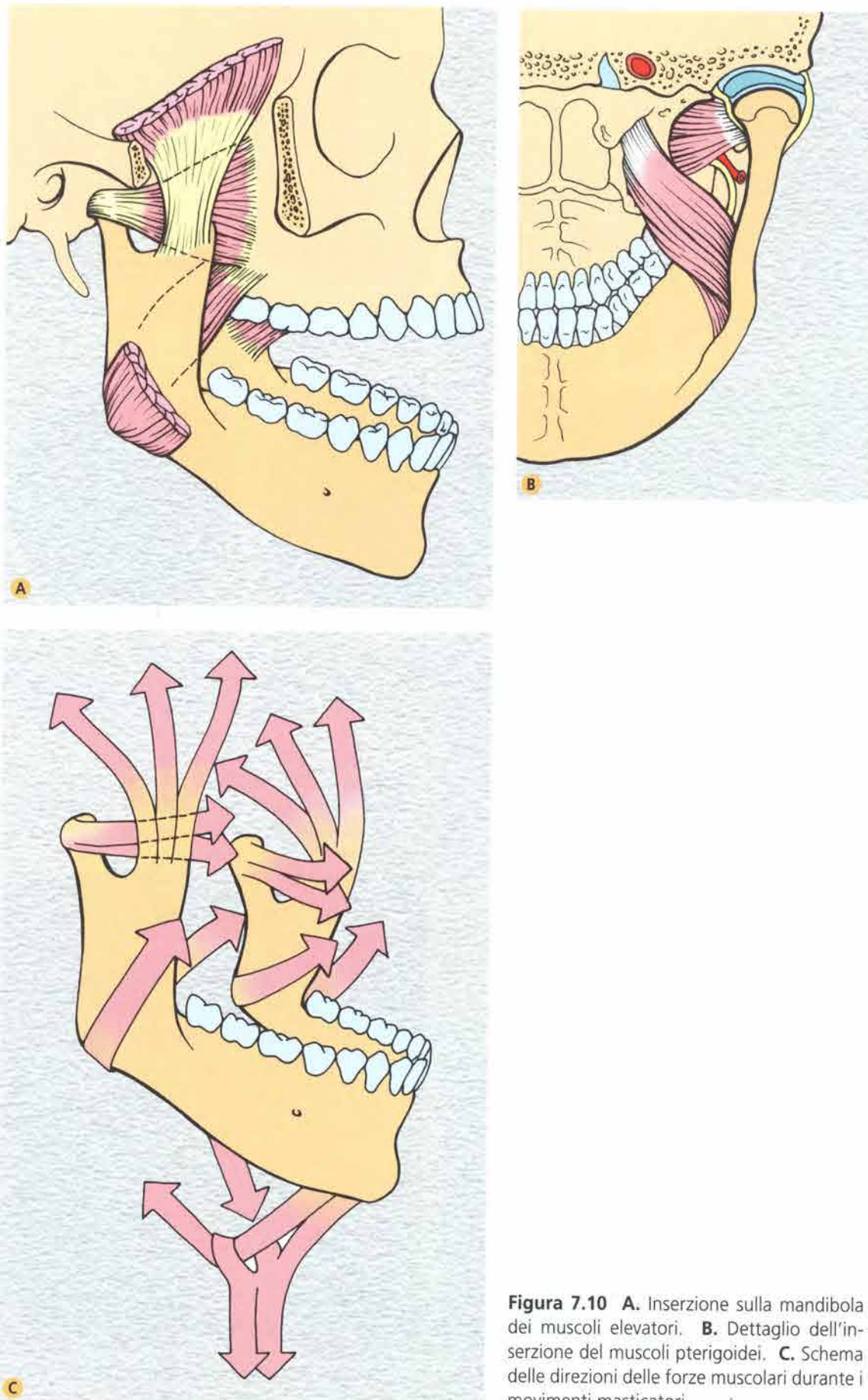


Figura 7.10 A. Inserzione sulla mandibola dei muscoli elevatori. B. Dettaglio dell'inserzione dei muscoli pterigoidei. C. Schema delle direzioni delle forze muscolari durante i movimenti masticatori.

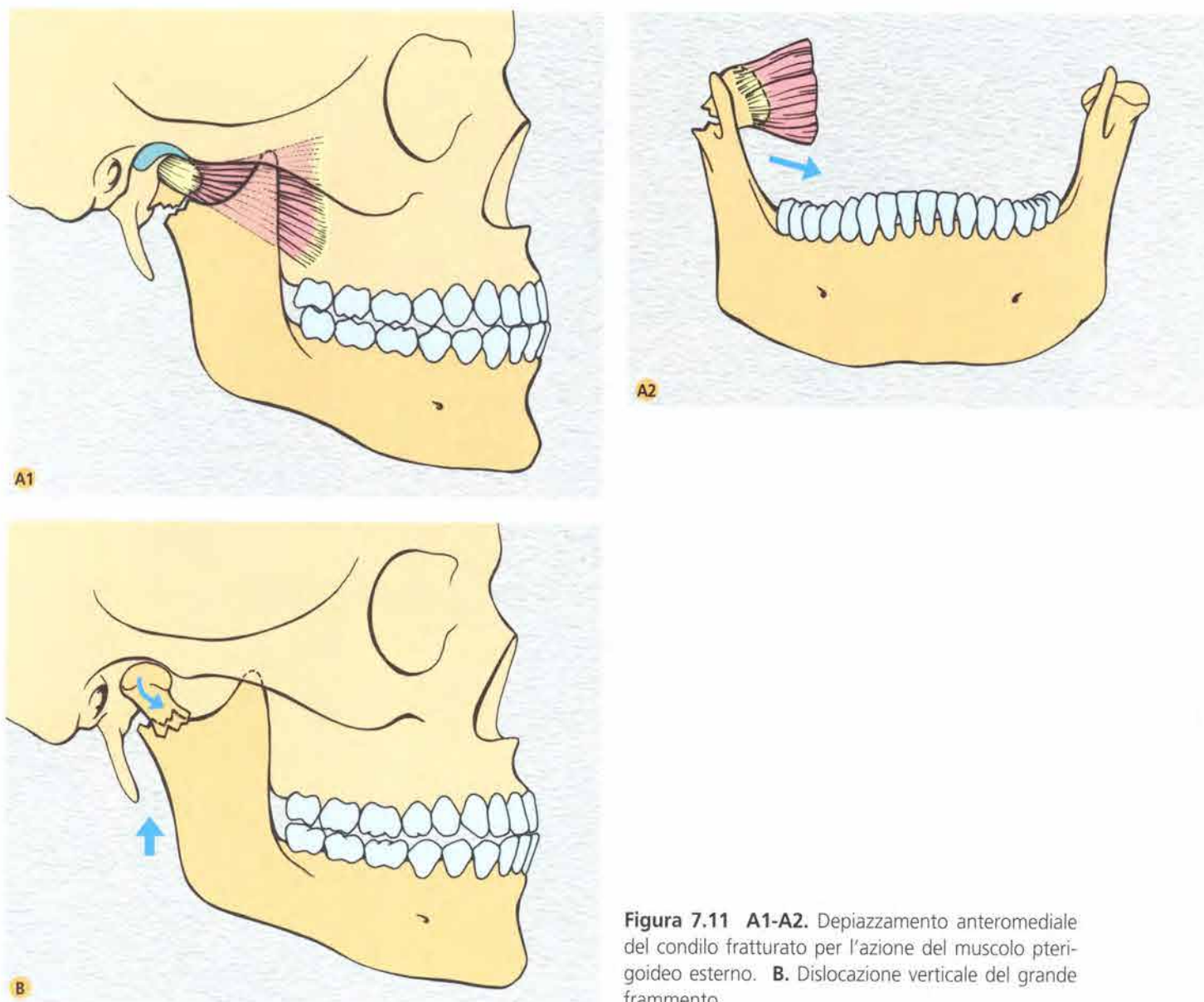


Figura 7.11 A1-A2. Depiazzamento anteromediale del condilo fratturato per l'azione del muscolo pterigoideo esterno. **B.** Dislocazione verticale del grande frammento.

La classificazione sistematica delle lesioni fratturative del condilo mandibolare deve tenere in considerazione i rapporti tra i frammenti fratturativi (Fig. 7.12) che, schematicamente, determinano:

- ▶ *fratture composte*: quando è presente una frattura incompleta (o a legno verde) o completa senza spostamento, senza la lacerazione del periostio o dei legamenti, e senza una significativa alterazione del normale rapporto della testa del condilo con la cavità glenoide o del collo del condilo con la branca ascendente (Fig. 7.13);
- ▶ *fratture scomposte senza lussazione*: può essere presente una rotazione sull'asse maggiore del condilo, talora associata alla sovrapposizione del processo condilare con la branca ascendente, ma la testa del condilo rimane alloggiata all'interno della cavità glenoide (Fig. 7.14);
- ▶ *fratture con spostamento e lussazione*: la testa del condilo perde le normali relazioni anatomiche con la cavità glenoidea (Fig. 7.15). Sebbene la dislocazione possa verificarsi in qualsiasi direzione, il caso di più frequente osservazione è quello della dislocazione anteromediale del piccolo frammento; ciò è dovuto in parte alla trazione esercitata dallo pterigoideo esterno sulla testa del condilo e in parte al fatto che il sistema capsulolegamentoso articolare è molto debole medialmente, mentre sulla superficie laterale l'apparato legamentoso risulta estremamente compatto. Particolarmente importante dal punto di vista sintomatologico e terapeutico è la lussazione anteriore pura del piccolo frammento, dal momento che produce un ostacolo meccanico al movimento di traslazione mandibolare. Raramente, il condilo può, fratturando il tetto della cavità glenoide, dislocarsi superiormente in fossa cranica media.

Fratture del condilo mandibolare

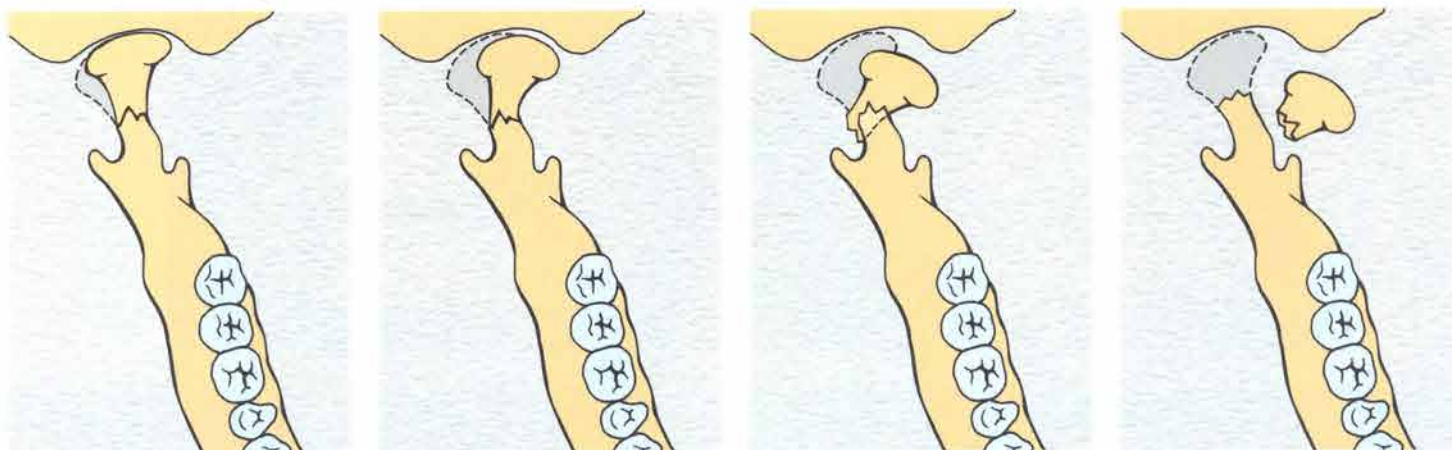


Figura 7.12 Vari gradi di scomposizione del frammento.

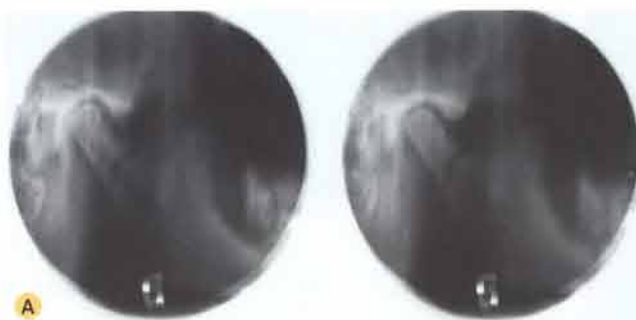


Figura 7.13 A. Stratigrafia: frattura del collo del condilo composta. B. Radiografia in proiezione Worms-Bretton: frattura scomposta senza lussazione del collo del condilo destro.



Figura 7.14 A. TC in proiezione coronale: frattura del collo scomposta con lussazione del condilo destro. B. TC 3D: frattura subcondilare scomposta con lussazione.

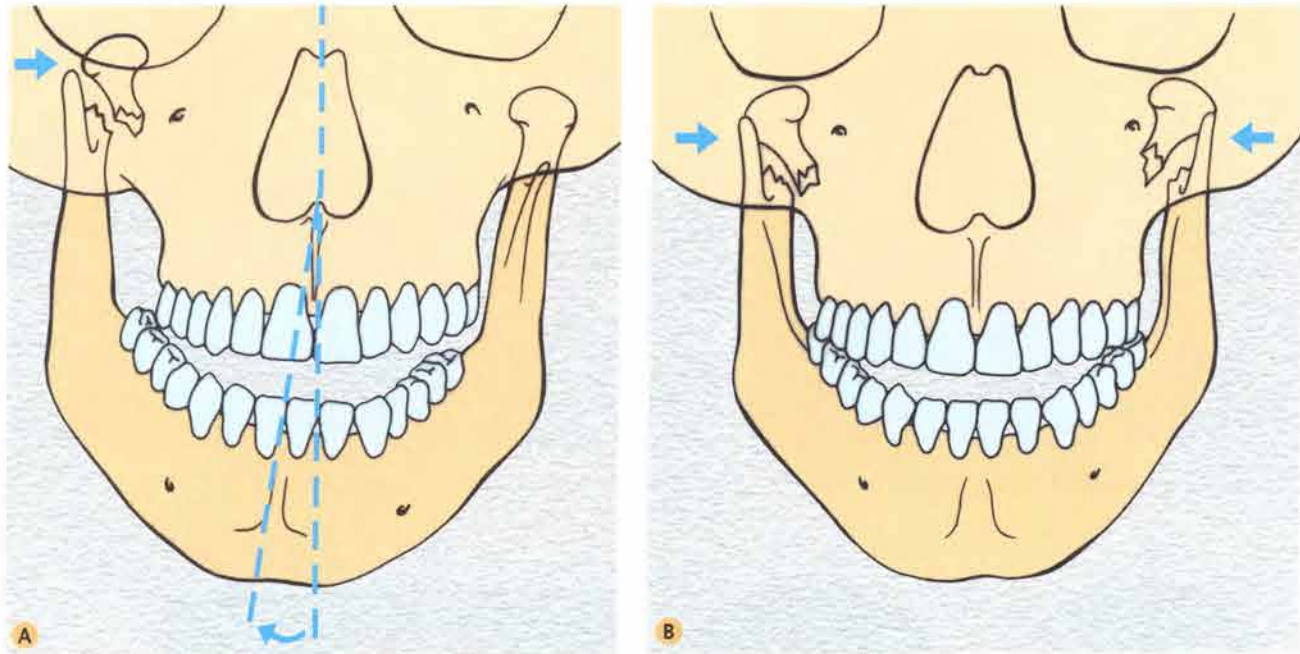


Figura 7.15 A. Frattura monocondilare destra: laterodeviiazione mandibolare omolaterale, crossbite omolaterale e openbite controlaterale. B. Frattura bicondilare: morso aperto anteriore con precontatto dei molari.

■ Diagnosi

La diagnosi precoce nelle fratture condilari è essenziale per l'impostazione e l'esecuzione di un programma terapeutico adeguato. Infatti, ogni qualvolta vi sia il sospetto di una frattura del processo condiloideo della mandibola è necessario procedere a un sistematico esame obiettivo basato sull'ispezione intra- ed extraorale, sull'osservazione della funzionalità articolare e sulla palpazione.

L'ispezione *extraorale* permette di rilevare alterazioni dell'euritmia del viso. Nelle fratture monocondilari può essere presente un'asimmetria sul piano frontale, mentre le fratture bicondilari possono causare un'alterazione sul piano sagittale, con una retrusione del mento. Soprattutto nelle fratture bicondilari il paziente tenderà a mantenere la bocca semiaperta, con abbondante scialorrea; ciò è dovuto sia alla ricerca di una posizione antalgica, evitando anche i movimenti di deglutizione, sia a una vera e propria stimolazione riflessa delle ghiandole salivari indotta dal dolore.

Lesioni cutanee in sede periarticolare, lesioni del condotto uditivo esterno e otorragia possono essere dovute a fratture esposte del condilo mandibolare e andranno attentamente valutate nel paziente traumatizzato.



Figura 7.16 Lesione caratteristica che deve fare sempre sospettare una frattura condilare.

Fratture del condilo mandibolare

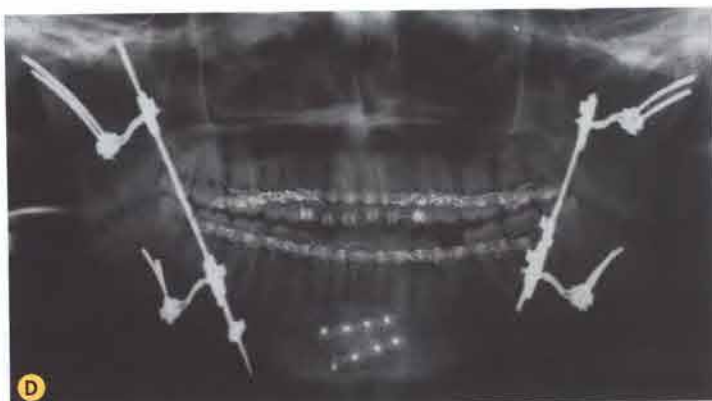


Figura 7.17 Paziente con frattura bicondylare. **A.** Visione oclusale pretrattamento caratteristico meuso aperto anteriore. **B.** Visione oclusale post-trattamento: ripristino dell'occlusione preesistente. **C.** Ortopanoramica pretrattamento. **D.** Ortopanoramica dopo applicazione del fissatore esterno. **E.** Ortopanoramica: controllo post-trattamento a distanza. **F.** Paziente affetto da frattura bicondylare. Sono evidenti l'aumento dell'altezza verticale anteriore del viso e la caratteristica ferita lacero-contusa della regione mentoniera. **G.** Paziente al termine del trattamento.



Edemi, ecchimosi o ferite cutanee vanno ricercati in tutta l'estensione della regione mandibolare per mettere in evidenza la sede dell'impatto traumatico e dell'eventuale frattura; la lesione più frequente è una ferita lacerocontusa nella regione della sinfisi mentoniera, tanto che, in presenza di una ferita in questa zona (in particolar modo nei piccoli pazienti), riteniamo si debba sempre eseguire uno screening per fratture di condilo (Fig. 7.16).

Un'accurata *ispezione endorale* permette spesso di confermare il dubbio diagnostico di frattura del condilo. Dall'osservazione della malocclusione conseguente alla frattura è possibile anche ricavare utili indicazioni in merito al grado di depiazzamento dei frammenti fratturativi. L'occlusione del paziente precedente al trauma potrà inoltre essere facilmente dedotta, in presenza di un sufficiente numero di denti, dall'osservazione delle superfici occlusali degli elementi dentali e dallo studio dei modelli in gesso del paziente (Figg. 7.17 e 7.18).

Nel caso di *fratture condilari monolaterali*, all'ispezione endorale potrà essere rilevabile una deviazione della linea mediana verso il lato della frattura, un openbite controlaterale e un crossbite omolaterale alla lesione. Tale anomalo atteggiamento è dovuto all'effetto dell'attività muscolare sulla mandibola fratturata. Dalla parte del lato lesso, infatti, i gruppi muscolari (costituiti dal massetere, dallo pterigoideo interno e dal temporale) tendono a depiazzare verso l'alto e posteriormente il frammento mandibolare maggiore. Il piccolo frammento, invece, risulta medializzato per azione dello pterigoideo esterno.

Nel caso di *fratture condilari bilaterali*, si potrà osservare un openbite anteriore e laterale, con precoce contatto degli elementi dentali posteriori e spostamento all'indietro della mandibola. La linea mediana usualmente non mostra deviazioni laterali. Il quadro occlusale descritto è dovuto alla trazione simmetrica verso l'alto e all'indietro dei gruppi muscolari inseriti nel frammento maggiore, il quale in questo caso non subisce laterodeviiazione, dato che non vi è prevalenza di un gruppo muscolare di un lato rispetto al controlaterale.

L'ispezione endorale di pazienti edentuli può presentare maggiori difficoltà, ma se il soggetto è portatore di apparecchi protesici rimovibili sarà ugualmente possibile un'analisi occlusale esaminando gli alterati rapporti dentali tra le arcate protesiche. L'ispezione endorale consentirà inoltre di rilevare la presenza di ecchimosi, tumefazioni o lesioni mucose con eventuale esposizione dei frammenti fratturativi.



Figura 7.18 Paziente con frattura del collo del condilo destro scomposta con lussazione. **A.** Visione occlusale pretrattamento: laterodeviiazione omolaterale, crossbite omolaterale e openbite controlaterale. **B.** Ripristino dell'occlusione preesistente dopo riduzione chirurgica e fissazione per 15 giorni con fissatore rigido esterno. **C.** Ortopanoramica pretrattamento. **D.** Ortopanoramica dopo applicazione del fissatore esterno.

Fratture del condilo mandibolare

Dato che una lesione fratturativa del processo condiloideo, a qualsiasi altezza sia situata, determina alterazioni più o meno gravi della funzionalità articolare, una *valutazione funzionale dell'ATM* risulta indispensabile (Fig. 7.19).

Sarà necessario rilevare la presenza di limitazioni all'apertura della bocca, effettuando misurazioni millimetriche della distanza tra incisivi inferiori e superiori.

Dovranno essere accuratamente rilevate e misurate laterodeviazioni della linea interincisiva in massima apertura, come pure brusche variazioni nella linearità del movimento mandibolare in apertura e chiusura o limitazioni dei movimenti di protrusione o lateralità. Il deficit funzionale di un'ATM porterà a osservare una deviazione delle linee interincisive in massima apertura verso il lato lesio; il movimento di lateralità controlaterale alla frattura sarà assente o limitato mentre sarà conservato quello omolaterale.

Crepitii durante i movimenti mandibolari o scrosci in apertura e chiusura saranno rilevati mediante auscultazione o palpazione dell'articolazione.

Anche i disturbi soggettivi riferiti dal paziente, legati alla disfunzione articolare, dovranno essere attentamente valutati.

Oltre all'ispezione endorale, è molto utile, ai fini diagnostici, l'*esame palpatorio* che va condotto direttamente sulla regione temporomandibolare e all'interno del meato acustico esterno.

La funzionalità condiloidea viene indagata ponendo un dito all'interno del condotto uditivo esterno, attraverso il quale la testa del condilo può essere facilmente palpata grazie alla sottigliezza dei tegumenti, sollecitando il paziente a effettuare alcuni movimenti di apertura e chiusura della bocca. Se il paziente non è in grado di eseguire tali movimenti spontaneamente, va fatto un tentativo di indurli in maniera passiva, tenendo presente che tale manovra può suscitare intenso dolore. Ai movimenti di apertura e lateralità della bocca corrisponde un adeguato movimento da parte del condilo fratturato.

Mediante la palpazione è possibile, nei casi di frattura con dislocazione, percepire la sensazione di "glenoide disabitata" indicativa della fuoriuscita della testa del condilo dalla cavità glenoide. La palpazione del condilo controlaterale sano potrà rivelare un esagerato movimento compensatorio durante la fase di traslazione anteriore. Tale situazione consegue all'attiva contrazione del muscolo pterigoideo esterno sul lato non offeso, non più bilanciato dal corrispettivo movimento muscolare sul lato offeso, con il risultato che la mandibola viene spinta verso il lato della frattura.

Alcune volte è possibile palpare i frammenti fratturativi depiazzati o dislocati, ma tale manovra suscita sempre viva dolorabilità.

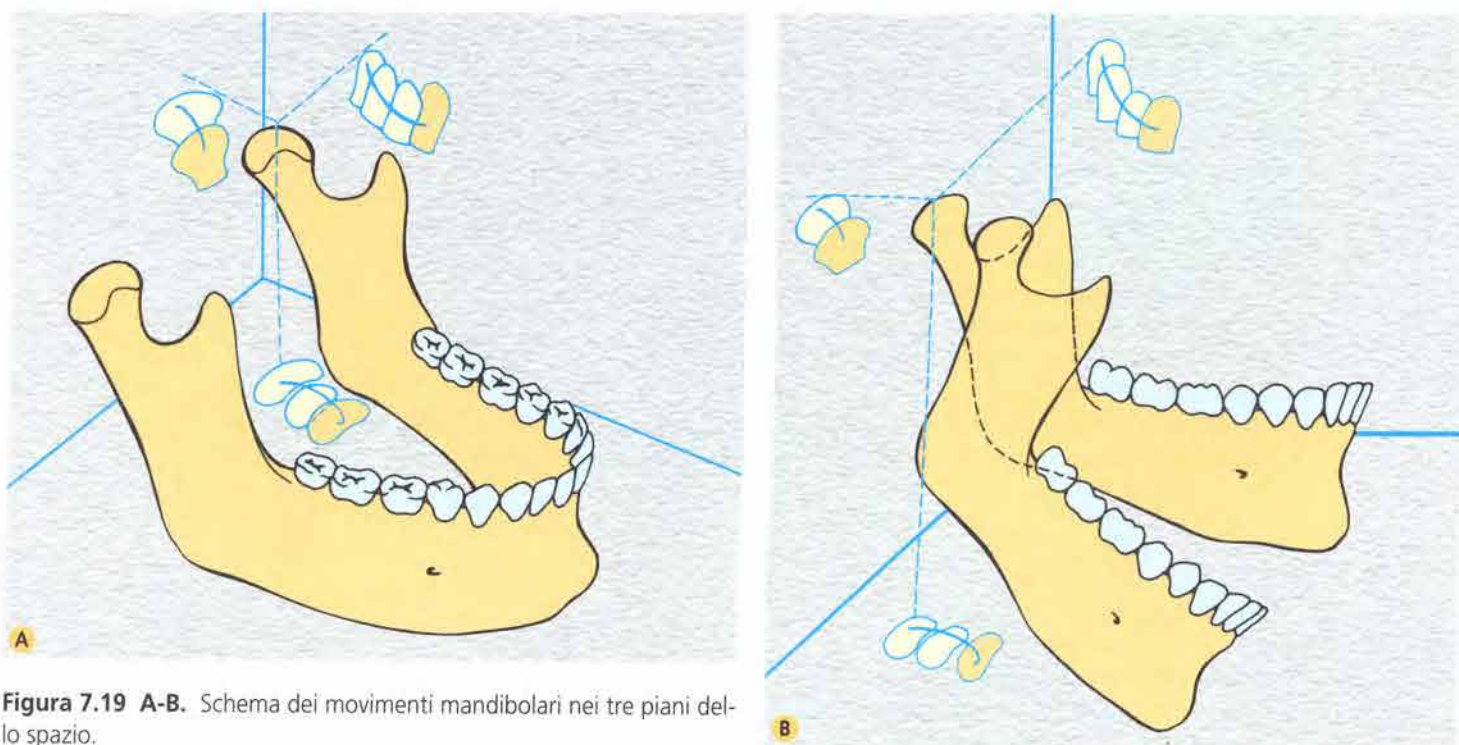


Figura 7.19 A-B. Schema dei movimenti mandibolari nei tre piani dello spazio.

Diagnosi strumentale

Per porre una diagnosi di certezza, per individuare con esattezza la sede della frattura e la direzione delle rime fratturative e per valutare infine lo spostamento dei monconi fratturativi, è sempre necessario sottoporre il paziente a indagini radiografiche. Inoltre, essendo frequente l'associazione con altre lesioni craniomaxillofacciali, l'esame radiografico consente uno studio globale delle strutture craniche e del massiccio facciale al fine di rilevare la concomitanza di altre fratture.

Gli esami specifici per lo studio dell'ATM sono costituiti dalle indagini radiografiche bidimensionali, quali l'ortopantomografia, l'Rx cranio in proiezione Worms-Bretton, la stratigrafia in posteroanteriore e in laterale, la TC diretta in assiale e in coronale; qualora ci si trovi di fronte a dei depiaggiamenti condilari complessi, può essere di grande aiuto la tomografia computerizzata con ricostruzione di immagini tridimensionali (TC 3D), metodica questa che fornisce l'esatta posizione dei frammenti nei tre piani dello spazio.

La diagnosi precoce nelle fratture condilari, peraltro, è di particolare importanza per l'applicazione di un adeguato piano terapeutico; infatti, una frattura misconosciuta e quindi non adeguatamente trattata, può provocare un malconsolidamento dei frammenti con conseguente deformazione dei capi articolari e uno scompaginamento della struttura articolare, con alterazioni funzionali che possono portare fino all'anchilosi dell'ATM.

L'anchilosi, da un punto di vista patogenetico, è causata dal fatto che, nelle fratture del condilo mandibolare, molto spesso viene a crearsi un ematoma intorno ai frammenti; questo può essere sostituito da tessuto di granulazione e, quindi, da tessuto connettivo fibroso che, andando incontro a trasformazione metaplasica, si può trasformare in tessuto osseo provocando la formazione del blocco anchilotico, con la fusione dei capi articolari. Questo evento, se avviene nell'adulto (cioè ad accrescimento ultimato) può dar luogo a deficit funzionali di varia gravità a livello temporomandibolare, che si manifestano con una limitazione più o meno grave dei fisiologici movimenti della mandibola.

Qualora invece tale complicità avvenga in età di crescita, ci saranno delle conseguenze ancor più gravi comprendenti, oltre le alterazioni di tipo funzionale, anche un alterato sviluppo strutturale, con un'anomalia dentoscheletrica nei tre piani dello spazio e, quindi, una grave dismorfia del terzo medio e inferiore del viso. Tale alterazione è caratterizzata da iposviluppo e laterodeviazione della mandibola omolaterale alla lesione, accompagnata da un basculamento in basso controlaterale del mascellare superiore e da una malocclusione dentale più o meno grave.

Alterazioni simili, anche se proporzionalmente diverse, potranno apprezzarsi nei casi di fratture condilari malconsolidate che producono una diminuzione delle capacità funzionali delle due articolazioni.

Molto utile per un accurato studio funzionale dell'attività articolare è l'esame *elettrognatografico*. Gli elementi costitutivi dell'apparecchiatura di registrazione sono rappresentati da un magnete che viene solidarizzato agli incisivi inferiori del paziente e da un'antenna dotata di rilevatori, a cefalostato regolabile, che viene applicata sulla testa in modo da essere allineata con il piano tragoorbitale, idealmente parallelo a quello di Francoforte. I rilevatori, durante il movimento del magnete nello spazio, registrano le variazioni di intensità del campo trasformandole in correnti elettriche che vengono quindi elaborate in informazioni digitalizzate. In tal modo è possibile la registrazione dei movimenti mandibolari nei tre piani dello spazio con associata analisi della velocità. Nei pazienti con frattura condilare sono presenti dei quadri elettrognatografici caratteristici:

- ▶ frattura monocondilare (Fig. 7.20):
 - laterodeviazione omolaterale in massima apertura;
 - riduzione dei movimenti di lateralità controlaterali;
 - riduzione della velocità di apertura e chiusura;
- ▶ frattura bicondilare (Fig. 7.21):
 - grave limitazione della funzione mandibolare con deficit assoluto delle escursioni in lateralità e protrusione associato a marcata alterazione della cinetica su tutti i piani di riferimento.

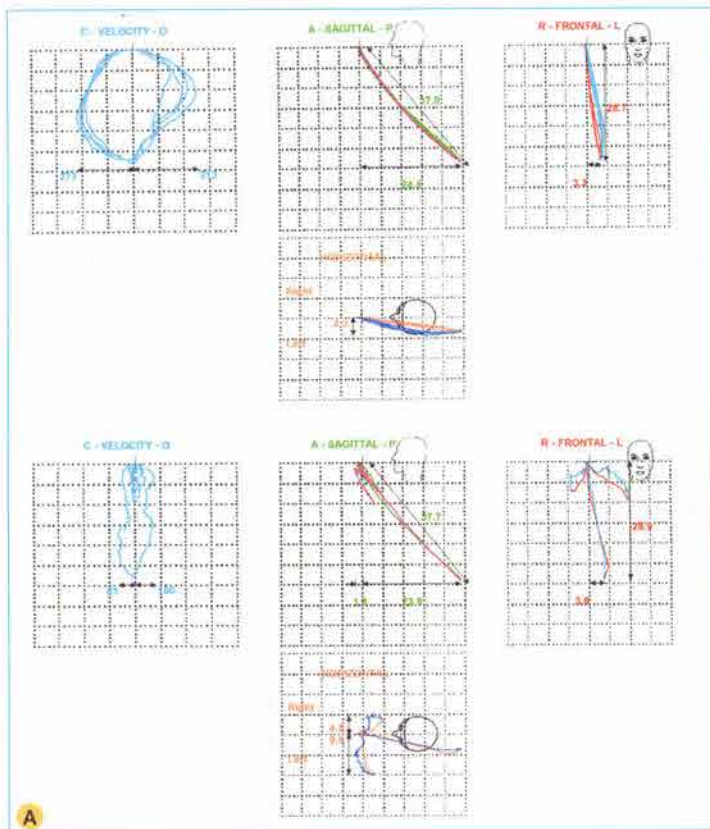


Figura 7.20 A. Valutazione funzionale dei movimenti temporomandibolari mediante esame elettrognatografico: paziente con frattura monocondilare. B. Particolare sinistro dell'ortopantomica dello stesso paziente: frattura scomposta con lussazione del collo del condilo sinistro.

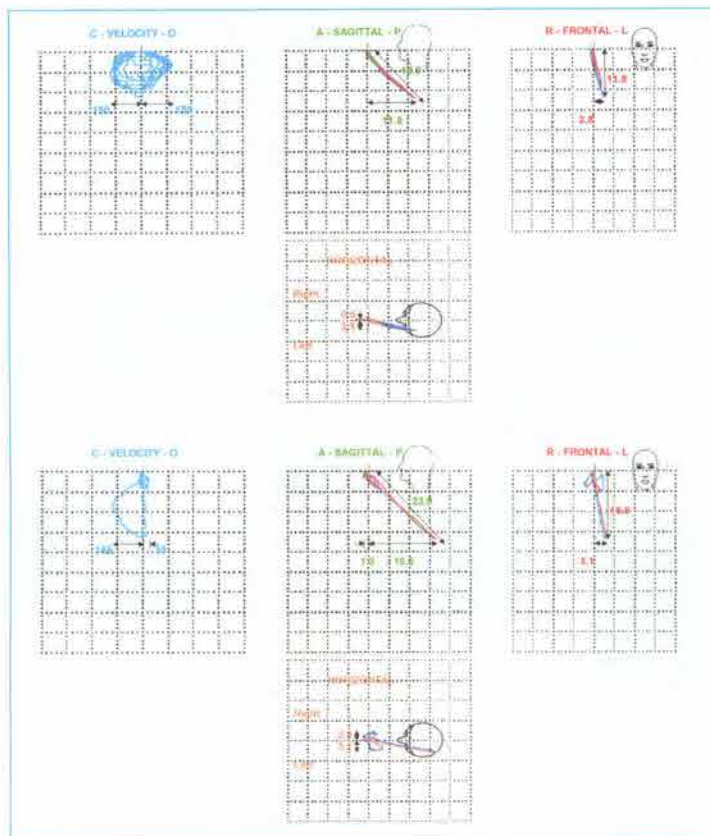


Figura 7.21 Valutazione funzionale dei movimenti temporomandibolari mediante esame elettrognatografico: paziente con frattura scomposta con lussazione del collo del condilo sinistro e composta del collo del condilo destro.

Terapia

Obiettivo della terapia deve essere il recupero morfofunzionale delle strutture coinvolte nelle fratture condilari; ciò può essere ottenuto tramite un approccio terapeutico funzionale oppure attraverso la terapia chirurgico-funzionale. La difficoltà dell'accesso chirurgico, l'esiguità dei contatti ossei dei frammenti, la complessità funzionale dell'ATM di cui il condilo è una struttura fondamentale, l'influenza delle potenti inserzioni dei muscoli masticatori rendono il trattamento di queste fratture particolarmente complesso.

La *terapia conservativa* permette solitamente di ottenere buoni risultati in molte fratture di condilo, sia monolaterali che bilaterali. Scopo principale di tale tipo di approccio è l'attivazione del processo di rimodellamento osseo e il riequilibrio delle strutture funzionali intrarticolari. Ciò avviene tramite il precoce ripristino di un'occlusione stabile e attraverso la normalizzazione della funzionalità muscolare. La precoce attivazione articolare, impedisce, inoltre, che si determinino limitazioni funzionali tali da favorire l'insorgenza di patologie disfunzionali o di vere e proprie anghilosi.

I numerosi protocolli terapeutici conservativi previsti agiscono tutti con la finalità medesima di vicariare il movimento del muscolo pterigoideo esterno, funzionalmente impedito in caso di frattura, attivando così la funzione articolare. Le principali indicazioni alla terapia conservativa sono essenzialmente rappresentate da:

- ▶ fratture senza spostamento;
- ▶ fratture con spostamento senza lussazione in assenza di limitazione funzionale e/o malocclusione;
- ▶ fratture in pazienti di età inferiore ai 12 anni, tranne in caso di grave limitazione funzionale e/o malocclusione.

Le principali metodiche terapeutiche adottate sono rappresentate da:

- ▶ bloccaggio intermascellare con rialzi occlusali e con trazioni elastiche propulsive;
- ▶ attivatori occlusali (Fig. 7.22).

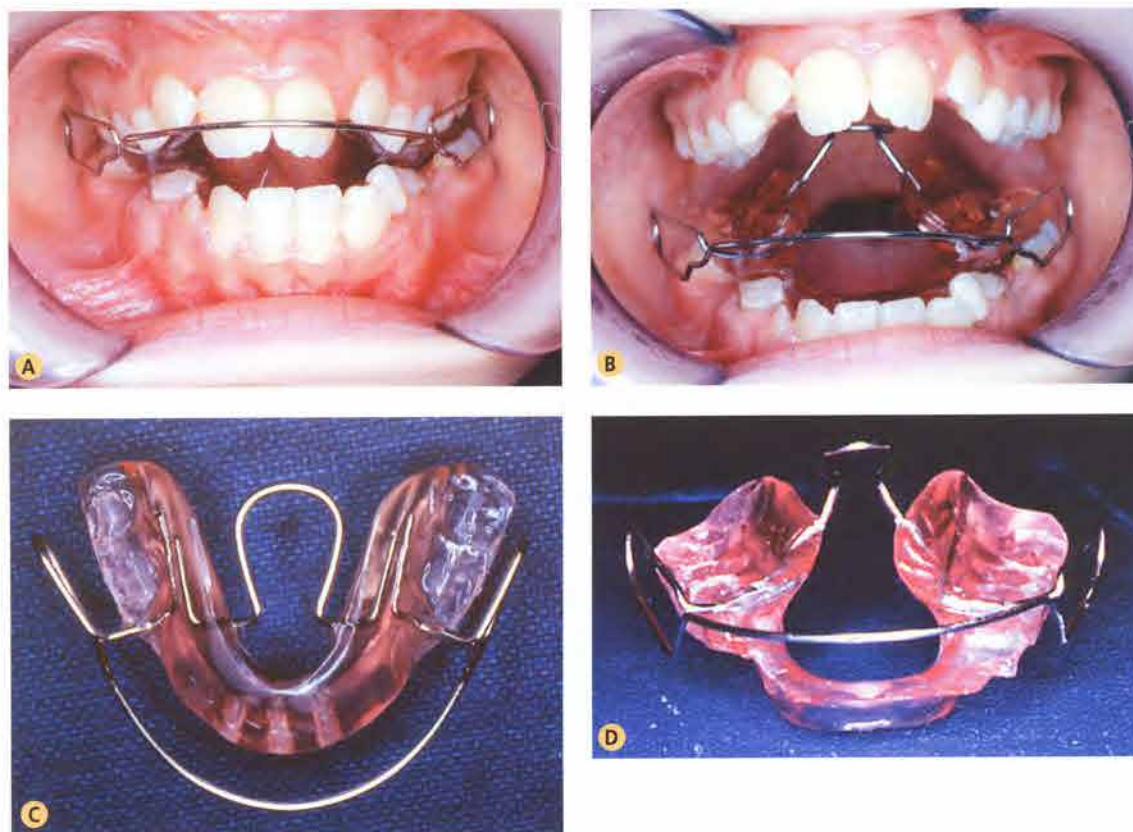


Figura 7.22 Paziente in età di crescita con frattura condilare destra scomposta senza lussazione. **A.** Visione occlusale con attivatore funzionale tipo "bionator". Si apprezza la deviazione funzionale della linea mediana indotta dall'attivatore controlateralmente al lato della frattura. **B.** L'attivatore deve necessariamente essere a caduta. **C.** Attivatore funzionale tipo "bionator": visione assiale. **D.** Attivatore funzionale tipo "bionator": visione frontale.

Il *bloccaggio intermassellare* prevede l'utilizzo, per un periodo variabile, di elastici propulsivi ancorati a ferule modificate, allo scopo di favorire la protrusione mandibolare. In caso di perdita di altezza verticale, alcuni Autori propongono l'utilizzo di rialzi occlusali omolaterali alla frattura che vengono periodicamente rimodellati fino al riequilibrio oclusale.

Gli *attivatori* agiscono a livello delle matrici funzionali periostali e capsulari. Vengono costruiti, in caso di fratture monolaterali, lateralità massima controlaterale al lato della lesione, in caso di fratture bicondilarie, in massima protrusione. Modificano sia gli stimoli muscolari che gli spazi funzionali tramite la distrazione verticale del lato affetto finalizzata alla stimolazione del processo di rimodellamento condilare. Il recupero funzionale viene ottenuto gradualmente e per tale motivo può essere necessario modificarli nel corso del trattamento che deve in ogni caso durare diversi mesi. È essenziale che tali attivatori siano a caduta stimolando, quindi, in modo continuo l'attività funzionale articolare.

Il *trattamento chirurgico* delle fratture di condilo rappresenta a tutt'oggi una delle problematiche di più frequente riscontro e più controverse della traumatologia maxillofaciale. Non esiste accordo unanime sulle indicazioni al trattamento chirurgico, sulle vie di accesso e sulle tecniche di contenzione proposte.

Le *indicazioni assolute* al riposizionamento chirurgico sono riferibili solamente a condizioni cliniche di:

- ▶ dislocazione del condilo fratturato nella fossa cranica media;
- ▶ impedimento irreversibile a una corretta funzione articolare;
- ▶ impossibilità di ottenere un'occlusione adeguata;
- ▶ depiazzamento anteriore del piccolo frammento;
- ▶ presenza di corpi estranei.

Le indicazioni relative sono invece rappresentate da:

- ▶ fratture bicondilarie in presenza di morso aperto;
- ▶ fratture monocondilari o bicondilarie quando la terapia funzionale non è indicata per ragioni mediche (ritardo mentale, disturbi psichiatrici ecc.);
- ▶ fratture bicondilarie associate ad altre fratture maxillofacciali pluriframmentate;
- ▶ fratture bicondilarie associate a disordini gnatologici congeniti o acquisiti.

Le *controindicazioni* al riposizionamento chirurgico sono:

- ▶ età inferiore ai 6 anni;
- ▶ presenza di una pluriframmentazione del piccolo frammento.

L'indicazione al riposizionamento chirurgico è direttamente proporzionale al grado di dislocazione del piccolo frammento, alla sua grandezza e all'età del paziente. Tra i 6 e i 12 anni il riposizionamento viene riservato solo ai casi più gravi. Nei casi con grave impedimento funzionale in cui non sia possibile intervenire per le esigue dimensioni del frammento o per la presenza di una frattura comminuta della testa del condilo, si esegue l'asportazione dei frammenti scomposti.

Le metodiche terapeutiche si diversificano in base all'età del paziente e al tipo di frattura, fermo restando che la terapia chirurgica andrà sempre utilizzata in presenza di impedimenti meccanici funzionali e ogni qualvolta sia possibile riposizionare con facilità i frammenti ossei in modo da ottenere una rapida riattivazione articolare (Tab. 7.1).

Sono numerose le variabili che devono essere considerate nell'impostazione del piano terapeutico nei *pazienti adulti*; questo rende difficoltoso effettuare una classificazione schematica e completa delle procedure terapeutiche, pertanto ogni singolo paziente deve essere valutato come caso a sé stante.

Nella scelta delle procedure terapeutiche da adottare l'operatore deve tenere in considerazione l'alto potenziale di rimaneggiamento osteoblastico e osteoclastico del condilo mandibolare sotto i 6 anni di età, il marcato decremento dell'attività osteoblastica fino all'età di 12 anni e il decremento progressivo dell'attività osteoclastica fino all'età di 9 anni. L'attività osteoblastica dopo i 12 anni si mantiene tuttavia attiva, anche se in misura nettamente inferiore rispetto agli anni precedenti, fino a età avanzata. L'attività osteoclastica, invece, dopo la riduzione progressiva fino ai 9 anni di età, scompare quasi completamente nell'età adulta.

La via chirurgica più utilizzata è quella preauricolare pretragica, perché consente la più ampia esposizione della regione articolare, anche se comporta un maggior rischio di lesione del VII nervo cranico. La tecnica ideale di riduzione e contenzione dovrebbe rispondere ai seguenti requisiti:

- ▶ essere la più conservativa possibile, sia dal punto di vista estetico che funzionale;
- ▶ garantire l'integrità del VII nervo cranico e delle strutture anatomiche;

- ▶ essere di semplice realizzazione;
- ▶ consentire un'agevole rimozione dei mezzi di sintesi applicati;
- ▶ garantire un rapido recupero funzionale grazie alla precoce o immediata mobilizzazione.

Le tecniche di riduzione chirurgica delle fratture condilari sono numerose e variano sia per le vie di approccio chirurgico sia per il metodo di contenzione dei frammenti. Le principali vie di accesso sono rappresentate dalla via preauricolare, da quella sottomandibolare e da quella endorale; sono inoltre descritte da alcuni Autori la via transmassetterina e quella retroauricolare. Il sistema di contenzione più utilizzato è rappresentato dalle miniplacche poste sulla porzione laterale del condilo. Altri sistemi prevedono l'infibulazione del condilo mediante *anchor screw* per via trans-angolo-mandibolare. Alcuni Autori utilizzano le osteosintesi a filo metallico (Fig. 7.23).

Il nostro protocollo prevede un sistema di fissazione rigida esterna che può essere applicato con relativa facilità e con esiti soddisfacenti (Fig. 7.24). Consente inoltre al chirurgo maxillofaciale di riposizionare, con pochi strumenti multifunzionali, il condilo, di controllarne accuratamente il riposizionamento nei tre piani dello spazio e di effettuare piccoli spostamenti anche nel postoperatorio. L'intervento, effettuato in anestesia generale e con paziente in intubazione nasotracheale, prevede un'incisione preauricolare pretragica, che rappresenta la via di accesso più agevole e diretta all'articolazione. Divaricati la cute e il sottocutaneo, si espone in profondità la faccia laterale della capsula articolare, che il più delle volte appare lacerata in conseguenza della frattura. Si reperta, quindi, il condilo fratturato e si applicano su di esso due viti (*pins*) che permettono di riposizionarlo attraverso opportune manovre di trazione. Successivamente si applicano, per via transcutanea, altre due viti sul corpo della mandibola. Una volta ottenuto il contatto ideale tra i monconi, si attua il consolidamento mediante un sistema di fissazione rigida esterna (Figg. 7.25 e 7.26). Nell'immediato postoperatorio si invita infine il paziente alla mobilizzazione precoce dell'articolazione.

Tabella 7.1 Protocollo per il trattamento del paziente affetto da frattura di condilo

Tipo di frattura	Pazienti adulti	Pazienti in età di crescita
▶ Fratture monocondilari		
Frattura testa	BIM per 0-10 gg. Se la limitazione funzionale persiste, asportare i frammenti	Attivazione precoce dell'articolazione, fisioterapia per 30 gg e successiva applicazione di attivatori endorali per 3-6 mesi. Rivalutazione crescita mandibolare nel tempo. Se presente limitazione funzionale grave, asportare i frammenti
Frattura collo, composta	BIM per 15-20 gg	BIM per 0-10 gg
Frattura collo, scomposta, senza lussazione	BIM 5-15 gg	BIM 10-20 gg
Frattura collo, scomposta, con lussazione	Riposizionamento chirurgico del condilo o condilectomia	Valutazione riposizionamento chirurgico in base a età e sede di frattura (<i>vedi testo</i>) oppure: <ul style="list-style-type: none"> - fisioterapia per 30 gg; - attivatori endorali per un periodo da 3 mesi a 1 anno fino al termine della crescita; - eventuale trattamento ortodontico successivo
Frattura subcondilare, scomposta, senza lussazione	BIM per 10-20 gg	BIM per 5-15 gg
Frattura subcondilare, scomposta, con lussazione	Riposizionamento chirurgico del condilo	Valutazione riposizionamento chirurgico in base a età e sede di frattura (<i>vedi testo</i>) oppure: <ul style="list-style-type: none"> - fisioterapia per 30 gg; - attivatori endorali per un periodo da 3 mesi a 1 anno o fino al termine della crescita; - eventuale trattamento ortodontico

(continua)

Tabella 7.1 (continua) Protocollo per il trattamento del paziente affetto da frattura di condilo

Tipo di frattura	Pazienti adulti	Pazienti in età di crescita
▶ Fratture bicondilarì		
Frattura testa + testa	BIM per 0-10 gg, in caso di limitazione funzionale grave è preferibile l'asportazione dei frammenti	Immediata mobilizzazione mediante fisioterapia; riabilitazione e stimolazione funzionale con attivatore endorale; in caso di limitazione funzionale grave è preferibile l'asportazione dei frammenti
Frattura testa + collo composta	BIM per 5-15 gg	BIM per 5-10 gg
Frattura testa + collo scomposta con o senza lussazione	Riposizionamento chirurgico del condilo monolaterale	Valutazione riposizionamento chirurgico in base a età e sede di frattura (<i>vedi testo</i>) oppure: <ul style="list-style-type: none"> - fisioterapia per 30 gg; - attivatori endorali per un periodo da 3 mesi a 1 anno o fino al termine della crescita; - eventuale trattamento ortodontico
Frattura testa + subcondilare scomposta con o senza lussazione	Riposizionamento chirurgico monolaterale del condilo	Valutazione riposizionamento chirurgico in base a età e sede di frattura (<i>vedi testo</i>) oppure: <ul style="list-style-type: none"> - BIM per 0-10 gg; - fisioterapia per 30 gg; - attivatori endorali per un periodo da 3 mesi a 1 anno o fino al termine della crescita; - eventuale trattamento ortodontico
Frattura collo o subcondilare composta bilaterale	BIM per 10-20 gg	BIM 10-20 gg
Frattura collo o subcondilare composta + collo o subcondilare scomposta senza lussazione	BIM per 10-20 gg e valutazione per riposizionamento chirurgico monolaterale	Valutazione riposizionamento chirurgico in base a età e sede di frattura (<i>vedi testo</i>) oppure: <ul style="list-style-type: none"> - BIM per 0-10 gg; - fisioterapia per 30 gg; - attivatori endorali per un periodo da 3 mesi a 1 anno o fino al termine della crescita; - eventuale trattamento ortodontico
Frattura collo o subcondilare composta + collo o subcondilare scomposta con lussazione	Riposizionamento chirurgico del condilo bilaterale	Valutazione riposizionamento chirurgico in base a età e sede di frattura (<i>vedi testo</i>) oppure: <ul style="list-style-type: none"> - BIM per 0-10 gg; - fisioterapia per 30 gg; - attivatori endorali per un periodo da 3 mesi a 1 anno o fino al termine della crescita; - eventuale trattamento ortodontico
Frattura collo o subcondilare scomposta bilaterale	Riposizionamento chirurgico e fissazione del condilo bilaterale	Valutazione riposizionamento chirurgico in base a età e sede di frattura (<i>vedi testo</i>) oppure: <ul style="list-style-type: none"> - BIM per 0-10 gg; - fisioterapia per 30 gg; - attivatori endorali per un periodo da 3 mesi a 1 anno o fino al termine della crescita; - eventuale trattamento ortodontico
Frattura collo scomposta con lussazione + subcondilare scomposta con lussazione	Riposizionamento chirurgico e fissazione del condilo bilaterale	Valutazione riposizionamento chirurgico in base a età e sede di frattura (<i>vedi testo</i>) oppure: <ul style="list-style-type: none"> - BIM per 0-10 gg; - fisioterapia per 30 gg; - attivatori endorali per un periodo da 3 mesi a 1 anno o fino al termine della crescita; - eventuale trattamento ortodontico

BIM = bloccaggio intremascellare.

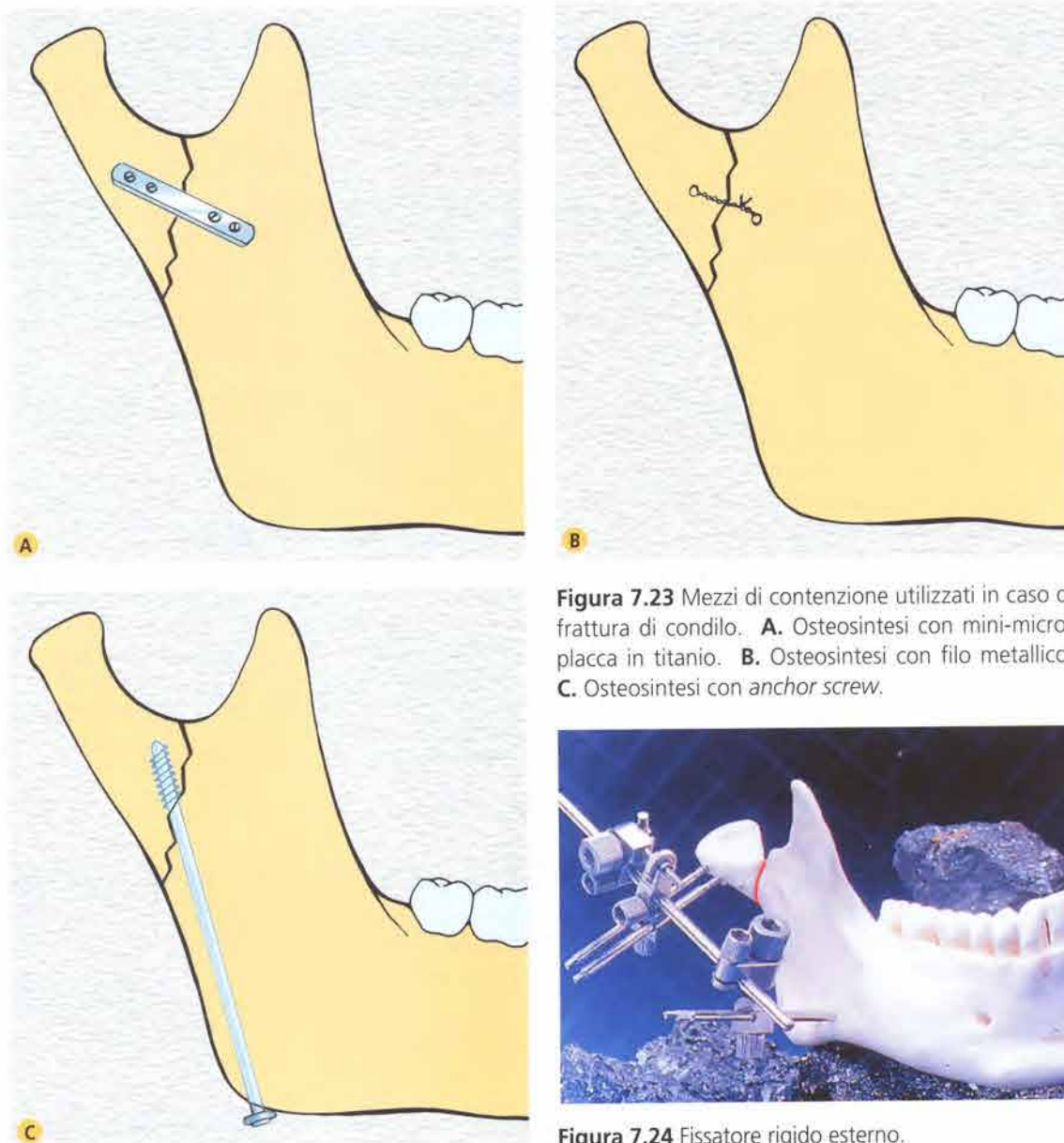


Figura 7.23 Mezzi di contenzione utilizzati in caso di frattura di condilo. **A.** Osteosintesi con mini-microplacca in titanio. **B.** Osteosintesi con filo metallico. **C.** Osteosintesi con *anchor screw*.

Figura 7.24 Fissatore rigido esterno.

■ Riabilitazione

Quasi tutte le procedure terapeutiche, siano esse chirurgiche o conservative, prevedono un lungo periodo di riabilitazione controllata. Il paziente deve essere incoraggiato a effettuare movimenti funzionali che stimolino il fisiologico movimento condilare, spiegandogli l'importanza dei movimenti masticatori simmetrici, evitando che l'articolazione colpita sia sottoposta a stasi funzionali.

Talvolta, se appare necessario stimolare i processi di rimodellamento condilare così caratteristici di questa articolazione, si può ricorrere alla riabilitazione con attivatore. Il trattamento con attivatori deve essere sempre valutato nei pazienti in età di crescita con fratture scomposte e quando sia presente una pur lieve limitazione funzionale. L'uso degli attivatori, inoltre, deve essere mirato, nei pazienti in età di crescita, al controllo del corretto sviluppo morfofunzionale della mandibola.

In particolar modo quando la frattura non è stata diagnosticata precocemente, o quando è presente una forte componente muscolare che impedisce lo svolgere di un'adeguata funzione articolare, può essere utile ricorrere alla riabilitazione funzionale attiva mediante fisioterapia. Il fisioterapista in questi casi mobilizzerà attivamente l'ATM coinvolta permettendo la ripresa funzionale, che andrà poi mantenuta e perfezionata mediante attivatori.

Caso clinico n. 1

Paziente con frattura bicondilare: frattura del collo del condilo destro scomposta con lussazione e frattura del collo del condilo sinistro scomposta senza lussazione e frattura parasinfisaria sinistra. Il caso è stato trattato con riduzione chirurgica delle fratture e contenzione con fissazione rigida esterna per 20 giorni dei condili e fissazione rigida interna con miniplacche della sinfisi (Fig. 7.25 A-S).



Figura 7.25 A. Paziente in visione frontale: sono evidenti ecchimosi peripalpebrali bilateralmente ed ematoma in regione mentoniera. B. Caratteristica ferita lacerocontusa del mento. C. Valutazione della limitazione nella fisiologica apertura della bocca. D. Visione occlusale funzionale pretrattamento: è presente un grave morso aperto anteriore traumatico. E. Ortopanoramica pretrattamento: sono evidenti a destra la frattura del collo scomposta con lussazione e a sinistra la frattura del collo scomposta senza lussazione; è presente inoltre una rima fratturativa in regione parasinfisaria sinistra.

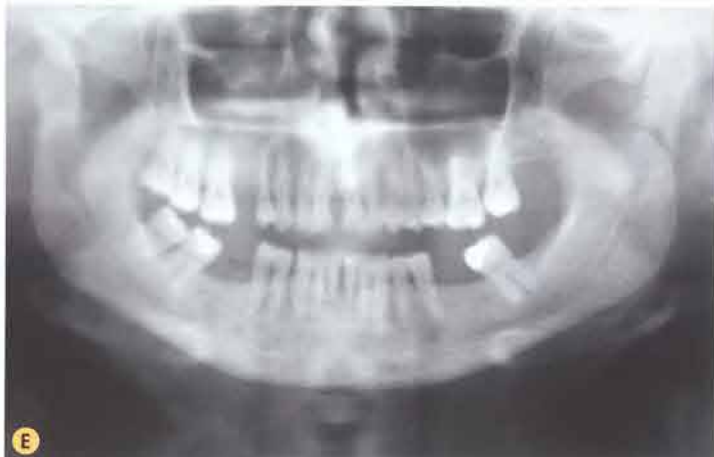




Figura 7.25 **F.** TC 3D lato destro: si apprezza la cavità glenoide vuota nella frattura condilare scomposta con lussazione. **G.** TC 3D lato sinistro: si evidenzia la frattura condilare scomposta senza lussazione. **H.** Visione frontale dopo applicazione di fissatore rigido esterno bilateralmente. Si evidenzia l'immediata mobilizzazione delle strutture articolari. **I.** Visione laterale: sono evidenti i pin di ancoraggio applicati rispettivamente al condilo e al corpo mandibolare e uniti tramite fissatore rigido esterno. **L.** Paziente in visione frontale al termine del trattamento. **M1-M2.** Particolare bilaterale della regione preauricolare: buona guarigione degli accessi chirurgici esteticamente non apprezzabili grazie al breve periodo di permanenza dei pin.

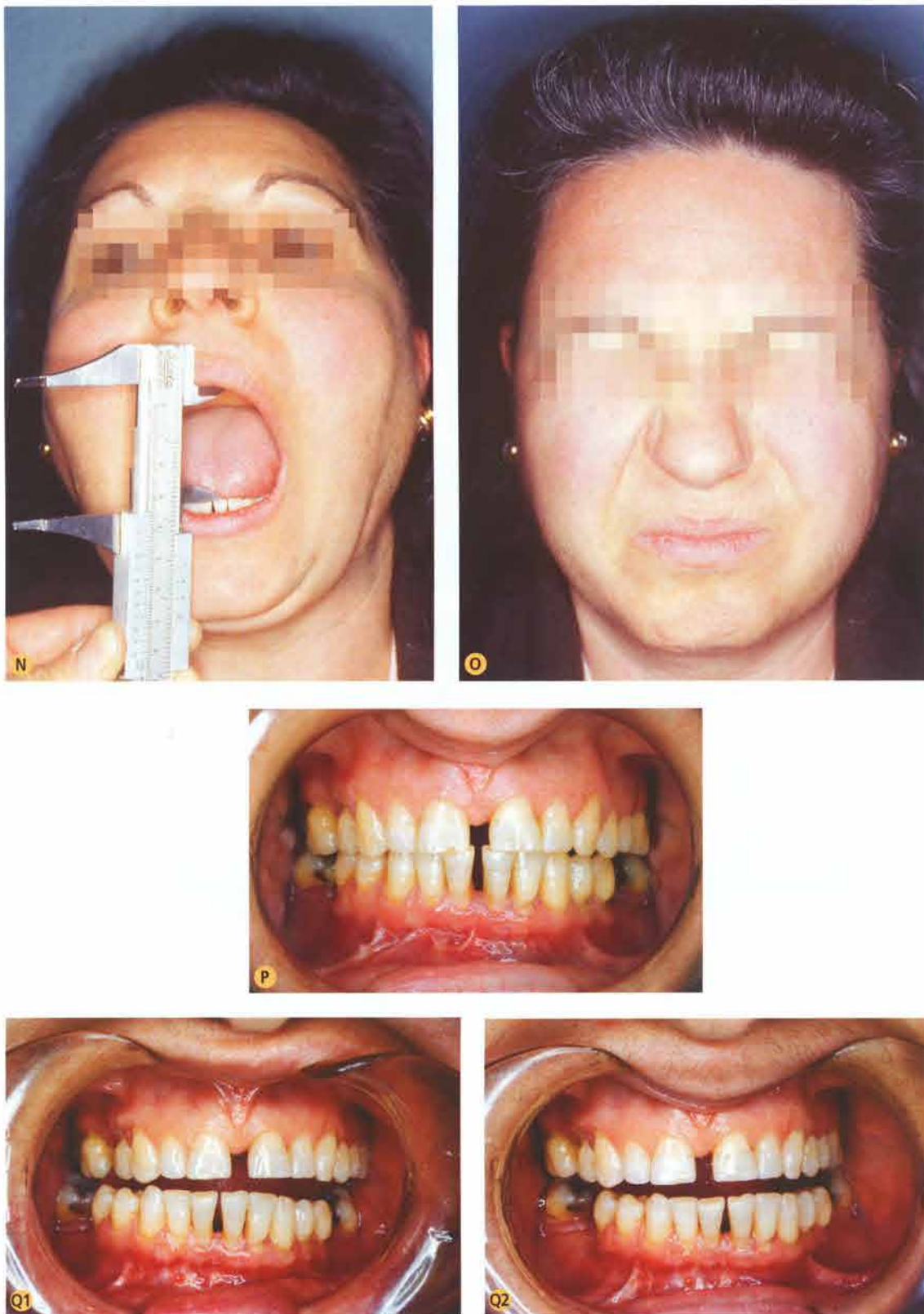
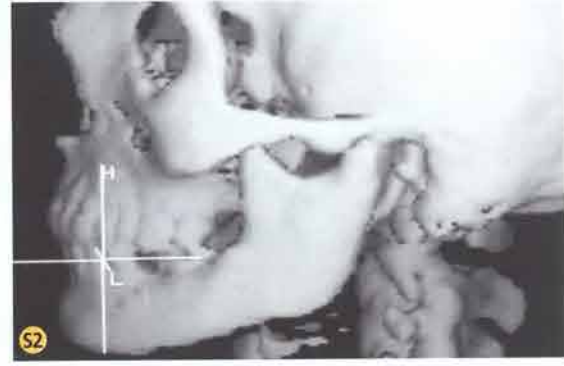


Figura 7.25 N. Ripristino della fisiologica apertura della bocca dopo il trattamento. O. Prove di funzionalità motoria: totale integrità della funzione motoria del nervo facciale. P. Ripristino dell'occlusione preesistente dopo trattamento. Q1-Q2. Visione occlusale dopo trattamento: ripristino dei fisiologici movimenti di lateralità.



Figura 7.25 R. Radiografia del cranio in proiezione laterale: controllo a distanza. Overbite e overjet sono ritornati ai valori preesistenti al trauma. **S1-S2.** TC 3D del lato destro a 2 anni di distanza dal trauma: recupero morfofunzionale della regione condilare destra e sinistra.



Caso clinico n. 2

Paziente affetta da frattura del collo del condilo sinistro scomposta con lussazione trattata con riduzione e fissazione della frattura mediante fissatore rigido esterno per 20 giorni (Fig. 7.26 A-R).



Figura 7.26 A. Paziente in visione frontale con asimmetria facciale, tumefazione in regione temporomandibolare sinistra. B. Caratteristica ferita lacerocontusa della regione sinfisaria. C. Limitazione funzionale nella massima apertura della bocca.



Figura 7.26 D. Ortopanoramica: particolare sinistro. Si evidenzia la frattura del collo condilare scomposta con lussazione. E. Radiografia in proiezione Worms-Bretton: è visibile l'inclinazione mediale del frammento condilare sinistro.

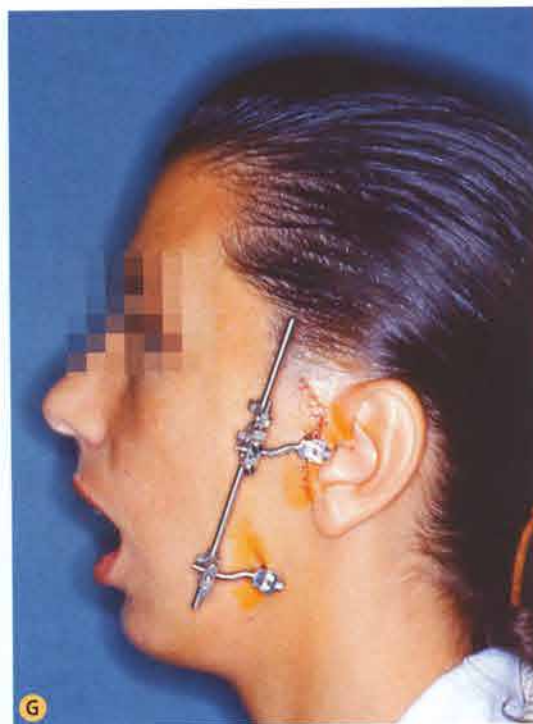


Figura 7.26 **F.** Visione frontale dopo applicazione di fissatore rigido esterno a sinistra. Si nota l'immediata mobilitazione delle strutture articolari. **G.** Visione laterale: sono evidenti i pin di ancoraggio applicati rispettivamente al condilo e al corpo mandibolare e uniti tramite fissatore rigido esterno. **H.** Ortopantomica a distanza: controllo dell'avvenuta riduzione della frattura condilare dopo applicazione del fissatore. **I.** Radiografia in proiezione Worms-Bretton: il fissatore è posizionato correttamente e si è ottenuta un'efficace riduzione della frattura. **L.** Radiografia in proiezione laterale dopo applicazione del fissatore.



Figura 7.26 M. Visione frontale al termine del trattamento. N. Particolare della regione preauricolare: guarigione senza residui estetici degli accessi chirurgici. O. Valutazione del ripristino della fisiologica apertura della bocca dopo il trattamento. P. Ripristino dell'occlusione preesistente dopo trattamento. Q. Ortopanoramica: controllo a distanza di 2 anni. È evidente il recupero morfologico della regione condilare. R1-R2. Ripristino dei fisiologici movimenti di lateralità dopo il trattamento.

Anchilosi temporomandibolare

Con il termine anchilosi temporomandibolare si intende la fusione ossea o fibrosa delle componenti anatomiche dell'articolazione stessa, caratterizzata da ipomobilità articolare mono- o bilaterale (Fig. 8.1).

La causa predominante dell'anchilosi "vera" o "intracapsulare" dell'ATM è rappresentata dai traumi: questi possono determinare fratture condilari con un ematoma intrarticolare, che può riorganizzarsi in tessuto connettivo fibroso. Da quest'ultimo stadio, una trasformazione metaplasica in fibrocartilagine e successivamente in tessuto osseo porta come risultato finale alla formazione di un blocco anchilotico, con fusione dei capi articolari e stravolgimento delle normali strutture anatomiche. La formazione di tale blocco determina una limitazione funzionale dei movimenti di apertura della bocca, poiché vengono impediti i normali processi di rotazione e di traslazione della testa condilare.

L'evoluzione di questo tipo di patologia presenta una maggiore gravità quando insorge in soggetti in età di crescita, nei quali verrà a mancare sia l'attività osteogenetica intrinseca della cartilagine condilare, distrutta dal processo anchilotico, sia l'azione delle strutture muscolari che non potranno esplicare la loro funzione di stimolo e guida nel processo di accrescimento mandibolare a causa del blocco funzionale (Fig. 8.2).

Attualmente si tende a dare minore importanza alla cartilagine condilare come centro primario della crescita mandibolare, mentre viene sempre più enfatizzata l'importanza di una corretta funzione stomatognatica come elemento indispensabile per una fisiologica crescita del complesso maxillomandibolare. Seguendo la teoria delle "matrici funzionali di Moss", secondo la quale lo sviluppo osseo verrebbe guidato da una corretta funzione muscolare, appare evidente come le alterazioni a carico del distretto maxillofaciale siano tanto più gravi quanto più precoce è stato l'evento lesivo condilare (determinante l'insorgenza di un processo anchilotico).

Per i motivi suddetti va fatta una netta distinzione tra anchilosi temporomandibolari insorte a termine di crescita e anchilosi insorte in età di crescita. Tale distinzione si basa fondamentalmente sul reperto di dati clinici sostanzialmente differenti, dipendenti dall'età di insorgenza dell'anchilosi stessa. Infatti, nelle anchilosi insorte a termine di crescita, la lesione rimarrà localizzata nella regione temporomandibolare, ripercuotendosi a livello del complesso maxillofaciale, con alterazioni che si correggeranno una volta ripristinata la funzione articolare. Nei pazienti, invece, in cui il processo anchilotico si è sviluppato in età di crescita scheletrica, è costante la presenza di alterazioni complesse che non sono più limitate alla regione temporomandibolare, ma che coinvolgono più o meno gravemente tutto il complesso maxillomandibolare.

■ Diagnosi

La diagnosi, nei pazienti affetti da anchilosi temporomandibolare si deve basare su un attento esame anamnestico e clinico, seguito da esami radiografici e cefalometrici, per quantizzare l'eventuale malposizione delle strutture scheletriche interessate.

Dall'anamnesi, frequentemente risulta un trauma pregresso a livello mandibolare, spesso localizzato in regione sinfisaria, seguito da una progressiva diminuzione della motilità mandibolare.

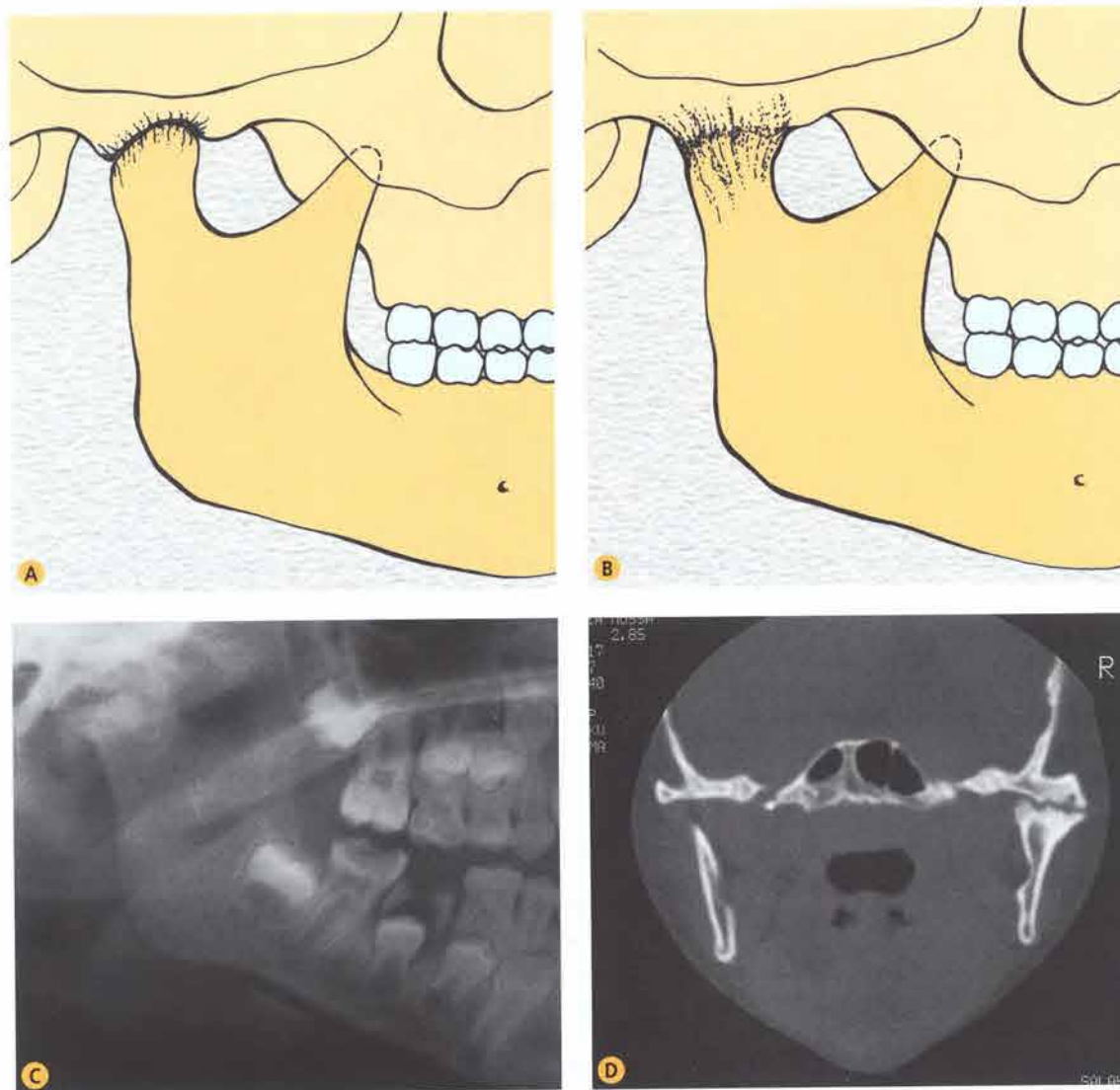


Figura 8.1 Quadro morfologico tipico di anchilosi temporomandibolare. **A.** Fase iniziale. **B.** Anchilosi completa con sovertimento totale della fisiologica architettura dell'articolazione. **C-D.** Immagini radiografiche di anchilosi temporomandibolare: (C) ortopantomica e (D) TC in proiezione coronale.

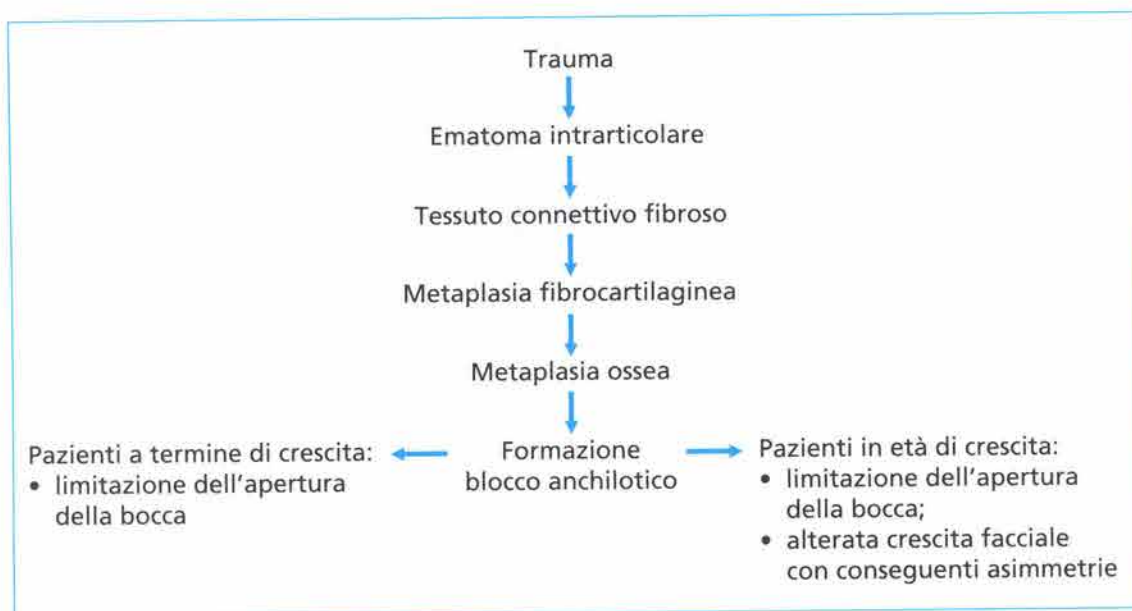


Figura 8.2 Fisiopatologia dell'anchilosi post-traumatica.

Anchilosi temporomandibolare

Nei soggetti in età di crescita spesso il trauma può rimanere misconosciuto e alla sintomatologia clinica di riduzione della motilità articolare si associa un'alterazione dello sviluppo maxillomandibolare, con perdita della normale simmetria facciale.

L'esame clinico dei pazienti affetti da tale tipo di patologia talvolta permette di constatare, nei soggetti a termine di crescita, oltre alla ridotta motilità articolare, un'eventuale leggera alterazione della posizione della mandibola, dovuta alla perdita del fisiologico rapporto anatomico in sede temporomandibolare, ed eventuali alterazioni della simmetria facciale dovute a ipotrofie muscolari più o meno simmetriche (vedi Caso clinico n. 1; Fig. 8.3).

Caso clinico n. 1

Paziente affetta da anchilosi bilaterale post-traumatica insorta in età adulta trattata chirurgicamente con l'asportazione dei blocchi anchilotici e interposizione di lembi di muscolo temporale (Fig. 8.3 A-M).

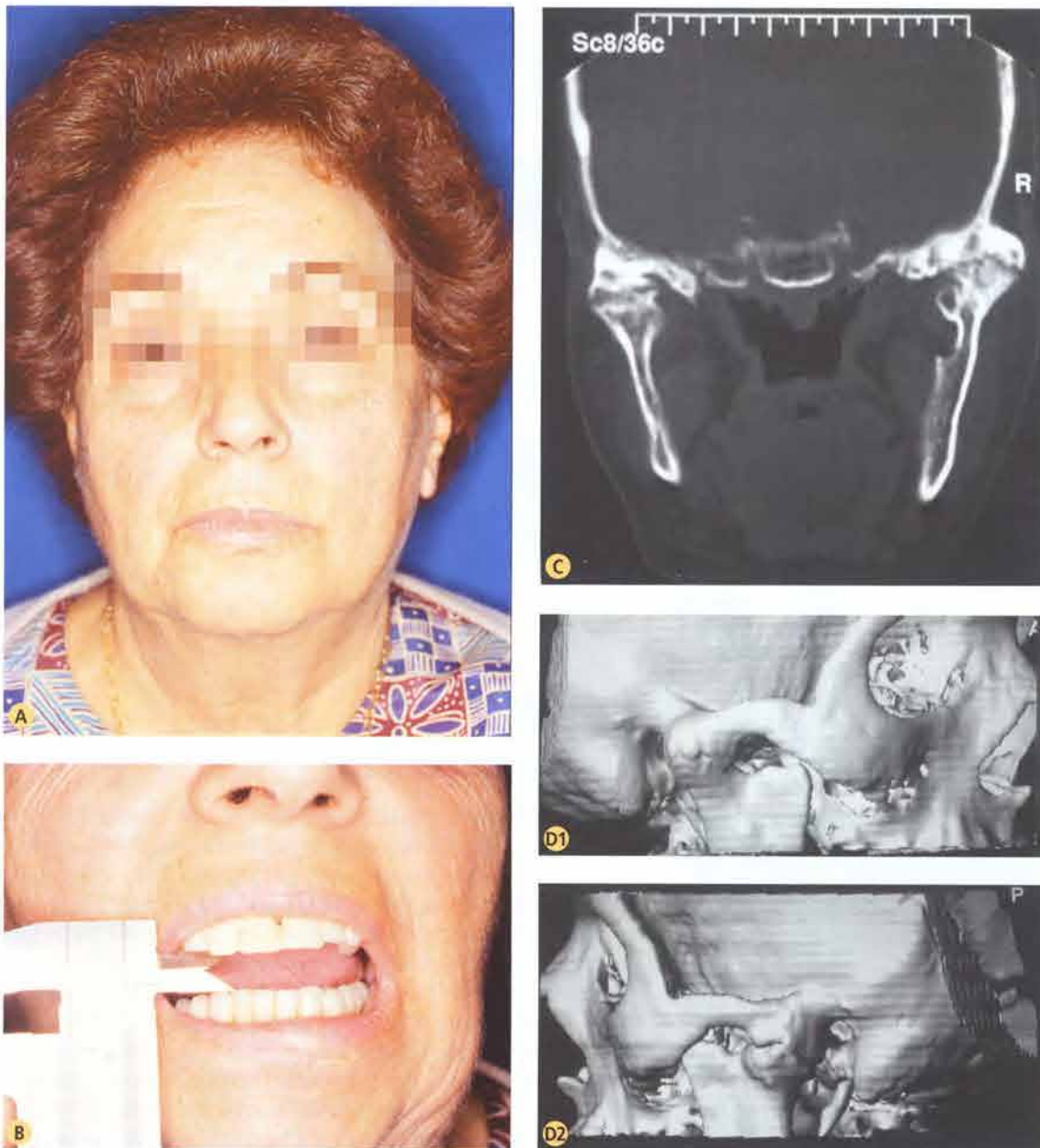


Figura 8.3 A. Paziente prima del trattamento: non sono presenti alterazioni dell'aspetto fisionomico. B. Grave limitazione dell'apertura della bocca. C. Immagine TC in proiezione coronale in cui si evidenzia il processo anchilotico che coinvolge ambedue i condili mandibolari. D1-D2. TC con ricostruzioni 3D dell'articolazione temporomandibolare destra e sinistra in cui si apprezza la totale fusione dei capi ossei articolari.



Figura 8.3 E. Incisione preauricolare estesa in regione temporale. Si apprezza il blocco anchilotico che include il processo zigomatico dell'osso temporale e il condilo mandibolare. F. Viene ampiamente asportato il blocco anchilotico preservando l'apofisi zigomatica del temporale. G. Viene allestito un lembo di muscolo temporale. H. Il lembo di muscolo temporale viene ruotato medialmente all'arco zigomatico e fissato al ramo mandibolare con la fascia rivolta verso la mandibola onde impedire il formarsi di un ematoma nella sede del blocco anchilotico asportato. I. TC postchirurgica in proiezione coronale in cui si apprezza l'asportazione dei blocchi anchilotici. L. Paziente dopo l'intervento. L'interposizione dei lembi di muscolo temporale aiuta a non perdere l'altezza verticale posteriore. In tal modo l'aspetto fisionomico non cambia. M. Il recupero funzionale andrà monitorato per almeno un anno e l'intervento chirurgico dovrà sempre essere affiancato da un'adeguata riabilitazione funzionale articolare.

Anchilosi temporomandibolare

Nei pazienti in età di crescita è invece possibile constatare oltre al quadro patologico presentato, alterazioni strutturali, di gravità estremamente variabile, del massiccio facciale a livello della mandibola, del mascellare superiore e dell'occlusione, con le seguenti caratteristiche nosografiche tanto più accentuate quanto più precocemente è avvenuta l'anchilosi:

a) a livello mandibolare:

- ▶ laterodeviazione mandibolare verso il lato della lesione;
- ▶ diminuzione dell'altezza della branca ascendente della mandibola dal lato della lesione;
- ▶ accentuazione dell'incisura antegoniale omolateralmente all'anchilosi;
- ▶ diminuzione della lunghezza del corpo mandibolare dal lato della lesione;
- ▶ appiattimento dell'arco mandibolare controlateralmente alla lesione;

b) a livello mascellare:

- ▶ basculamento verticale del mascellare, che appare ruotato in basso dal lato opposto alla lesione (e nei casi più gravi, innalzato dal lato della lesione);
- ▶ aumento dell'altezza verticale del mascellare anteriore;
- ▶ iposviluppo sagittale del mascellare;
- ▶ asimmetria dell'arcata dentale superiore (che rispecchia, in forma meno grave, l'asimmetria dell'inferiore);
- ▶ laterodeviazione verso il lato della lesione;
- ▶ contrazione dei diametri trasversali del mascellare superiore;

c) a livello oclusale:

- ▶ sventagliamento degli incisivi superiori e inferiori;
- ▶ accentuazione della curva di Spee;
- ▶ affollamento dell'arcata inferiore con maggiore accentuazione dal lato danneggiato.

Il probabile meccanismo patogenetico determinante questo caratteristico quadro clinico può essere così schematizzato: a causa del danno subito e per effetto dello squilibrio di crescita conseguente, il corpo mandibolare ruota su un piano verticale e orizzontale verso il lato che ha subito il danno; il mascellare superiore segue tale rotazione per creare il maggior numero di contatti occlusali possibili; sul piano orizzontale, pertanto, si può realizzare un crossbite monolaterale più o meno evidente (dal lato del danno), mentre sul piano verticale (dal lato non leso) si verificano un'estrusione dentale e un basculamento di tutto il mascellare superiore. Nei casi più gravi l'incompetenza labiale viene provocata dall'iposviluppo mandibolare e dal conseguente aumento dell'altezza verticale anteriore del mascellare superiore. Gli incisivi superiori si aprono a ventaglio per azione del labbro superiore o per carenza di controllo di quest'ultimo. La lingua, costretta in uno spazio funzionale limitato, sventaglia gli incisivi inferiori che estrudono non trovando un arresto oclusale negli incisivi superiori. Ciò determina un'ulteriore limitazione allo sviluppo della mandibola (vedi Caso clinico n. 2; Fig. 8.4).

I quadri clinici più gravi sono presenti nei pazienti che hanno subito un trauma condilare durante il parto. In questi soggetti, infatti, sono presenti le alterazioni scheletriche e oclusali descritte nel loro massimo grado di gravità. Tale quadro patologico si presenterà più attenuato nella sua complessità quando la lesione anchilotica insorge più tardivamente, nel periodo in cui il paziente è già fornito di una guida oclusale e di una stabilità oclusale valida determinata dalla dentizione (vedi Caso clinico n. 3; Fig. 8.5).

Caso clinico n. 2

Paziente affetto da anchilosi post-traumatica sinistra insorta nei primi anni di vita e trattata chirurgicamente con rimozione del blocco anchilotico, riposizionamento delle basi scheletriche e genioplastica (Fig. 8.4 A-E).



Figura 8.4 **A.** Visione frontale che evidenzia una diminuzione dell'altezza verticale del ramo mandibolare e della dimensione sagittale del corpo mandibolare a sinistra, appiattimento del corpo mandibolare destro; ipersviluppo verticale del mascellare. **B.** Visione laterale che evidenzia grave ipoplasia mandibolare con diminuzione della dimensione sagittale sia mandibolare che mascellare, diminuzione dell'altezza verticale mandibolare e aumento dell'altezza verticale mascellare. **C.** Deviazione della linea mediana mandibolare verso sinistra, contrazione dei diametri trasversali mascellari, affollamento dentale. Molti elementi dentali appaiono affetti da processi cariosi a causa della limitazione funzionale e quindi dell'impossibilità a una corretta pulizia e a una precoce terapia conservativa. **D1-D2.** Paziente al termine della terapia di asportazione del blocco anchilotico, riposizionamento tridimensionale delle basi scheletriche e simmetrizzazione del corpo mandibolare. **E.** Recupero della funzione articolare. **F.** Visione occlusale dopo il trattamento ortodontico-chirurgico.

Caso clinico n. 3

Anchilosi monolaterale sinistra (insorta in seguito a parto distocico) trattata chirurgicamente con asportazione del blocco anchilotico e interposizione di lembo di muscolo temporale. Il paziente è stato sottoposto a trattamento ortodontico-chirurgico di riposizionamento delle basi scheletriche e a un ulteriore intervento di simmetrizzazione delle basi scheletriche mediante innesti di materiale alloplastico (medpor) (Fig. 8.5 A-Z).

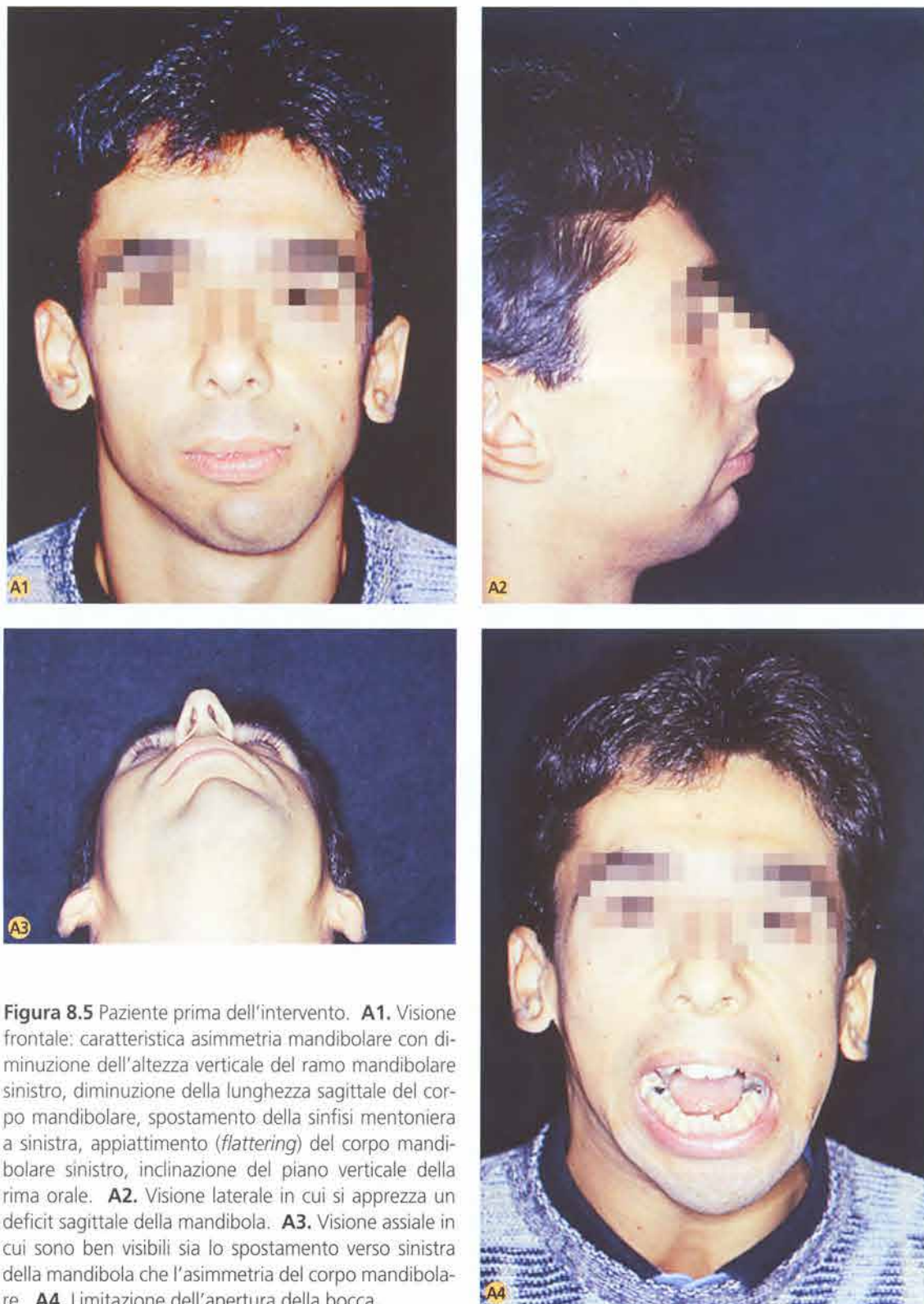


Figura 8.5 Paziente prima dell'intervento. **A1.** Visione frontale: caratteristica asimmetria mandibolare con diminuzione dell'altezza verticale del ramo mandibolare sinistro, diminuzione della lunghezza sagittale del corpo mandibolare, spostamento della sinfisi mentoniera a sinistra, appiattimento (*flattering*) del corpo mandibolare sinistro, inclinazione del piano verticale della rima orale. **A2.** Visione laterale in cui si apprezza un deficit sagittale della mandibola. **A3.** Visione assiale in cui sono ben visibili sia lo spostamento verso sinistra della mandibola che l'asimmetria del corpo mandibolare. **A4.** Limitazione dell'apertura della bocca.

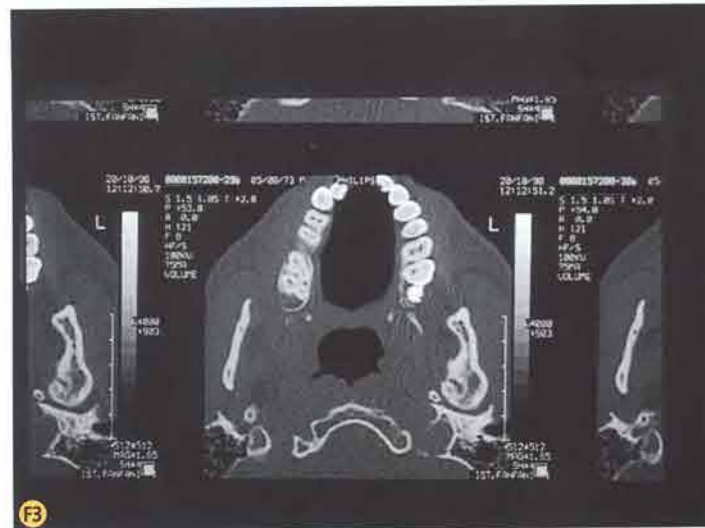
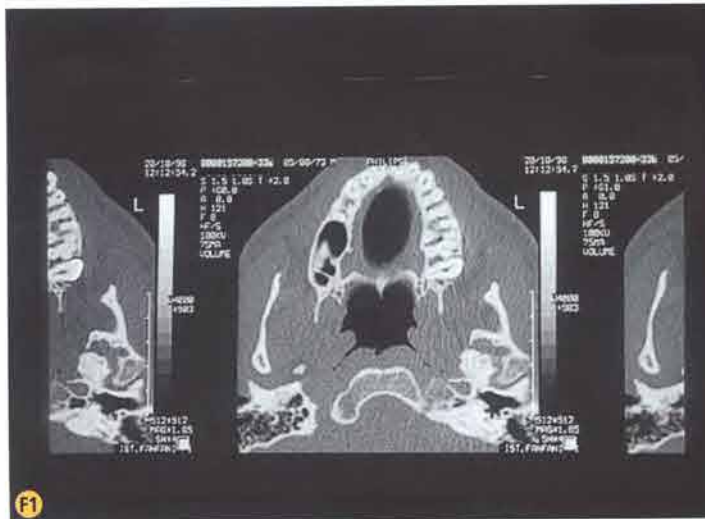
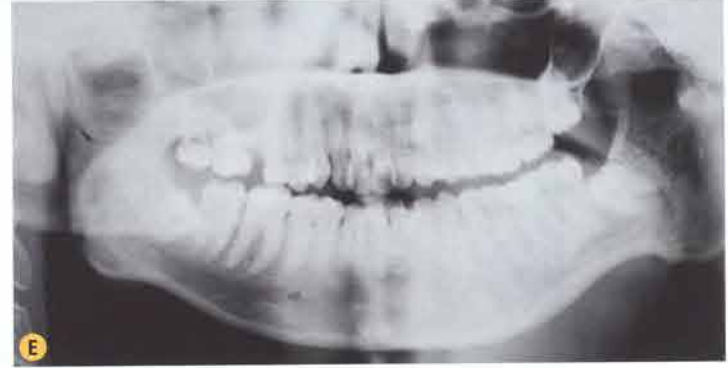


Figura 8.5 B. Visione oclusale in cui è presente una deviazione della linea mediana mandibolare verso sinistra. C. Crossbite sinistro. D. Afollamento dentale. E. Ortopanoramica preintervento che evidenzia il coinvolgimento dell'articolazione temporomandibolare sinistra. F1-F2. TC in proiezione assiale e coronale. Blocco anchilotico che coinvolge le regioni temporale e mandibolare. F3. TC in proiezione assiale: l'emimandibola sinistra appare più spessa.

Anchilosi temporo-mandibolare

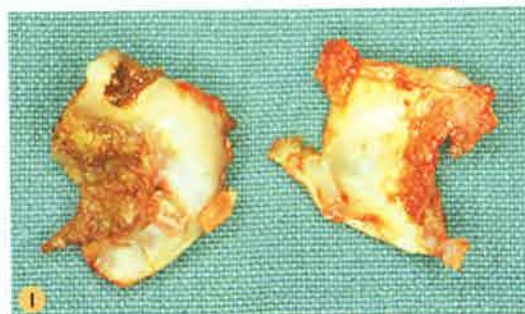


Figura 8.5 **G1.** Visione laterale dell'emimandibola sinistra in TC 3D in cui si osservano la presenza del blocco anchilotico temporo-mandibolare, la diminuzione dell'altezza verticale del ramo mandibolare e l'aumento dell'incisura sigmoide. **G2.** TC 3D del corpo mandibolare in cui si apprezzano il coinvolgimento strutturale del mascellare con una diminuzione dell'altezza verticale sinistra sia mascellare che mandibolare, e un aumento dell'altezza verticale destra. **H.** Incisione preauricolare allargata in regione temporale utilizzata per esporre il blocco anchilotico. Lo stesso accesso permette l'allestimento di un lembo di muscolo temporale che verrà ruotato sotto l'arco zigomatico all'interno della cavità residua dopo la rimozione dell'anchilosi. **I.** Blocco anchilotico rimosso. **L.** È stata asportata anche la coronoide che appariva ipertrofica. **M1.** L'aspetto fisionomico del paziente dopo la rimozione del blocco non è variato. **M2.** L'accesso alla regione temporo-mandibolare deve sempre preservare la funzionalità dei rami del nervo facciale. **M3.** Recupero funzionale della mobilità mandibolare. Permane una deviazione verso sinistra in massima apertura causata dall'assenza della struttura meniscale sinistra.





Figura 8.5 N. Il recupero funzionale viene guidato attraverso un prolungato e attento ciclo di fisioterapia attiva. In questa immagine il paziente sta utilizzando un tera-byte. O. Visione occlusale. Occlusione invariata dopo la rimozione del blocco anchilotico grazie all'interposizione del muscolo temporale che evita un'eccessiva diminuzione dell'altezza verticale del ramo mandibolare. P1-P2. Telecranio. La proiezione laterale è indispensabile per una valutazione millimetrica delle alterazioni sia mascellari che mandibolari sul piano sagittale e verticale. Il telecranio in proiezione anteroposteriore permette di valutare le altezze sul piano trasversale. Q. L'esame cefalometrico completa lo studio delle alterazioni di posizione mascellare e mandibolare.



Anchilosi temporomandibolare



Figura 8.5 R. L'occlusione viene modificata attraverso una terapia ortodontica in preparazione a un intervento di chirurgia ortognatica. **S.** Visione occlusale prima dell'intervento di riposizionamento delle basi scheletriche. **T1-T3.** Visione frontale del paziente dopo l'intervento di riposizionamento tridimensionale del mascellare e della mandibola. Permane l'asimmetria del corpo mandibolare; particolarmente evidente il *flattering* del corpo mandibolare destro. In visione laterale si apprezza il recupero verticale e sagittale della posizione del mascellare e della mandibola. **U1-U3.** L'occlusione dopo il riposizionamento tridimensionale delle basi scheletriche e al termine della terapia ortodontica.



Figura 8.5 V1-V2. Visione frontale e laterale del paziente dopo l'intervento di rimodellamento della sinfisi e del corpo mandibolare mediante innesti di medpor. **Z1-Z3.** Immagini radiografiche al termine del trattamento.

Anchilosi temporo-mandibolare

Nella formulazione della diagnosi con la metodica analitica cefalometrica è possibile stabilire quali sono i settori craniofacciali interessati dalle malformazioni e quantizzare millimetricamente la malposizione scheletrica. L'analisi cefalometrica eseguita sul telecranio in laterale (Fig. 8.6) indica le malposizioni scheletriche in senso anteroposteriore e verticale e la proporzione delle strutture facciali nel loro insieme e singolarmente; il telecranio in posteroanteriore (Fig. 8.7) permette invece di valutare la presenza di una laterodeviiazione mandibolare semplice o associata a una concomitante laterodeviiazione mascellare, valutando le alterazioni sul piano verticale e trasversale. Lo studio cefalometrico in proiezione assiale valuta le asimmetrie del mascellare e del corpo della mandibola, permettendo di quantizzare l'entità del rimodellamento necessario a correggerle.

Un valido ausilio diagnostico in questa patologia è rappresentato dalla tomografia computerizzata e, ove necessario, dalla costruzione di modelli tridimensionali (Figg. 8.8-8.10). Con tale metodica è infatti possibile osservare con immagini tridimensionali e secondo le angolazioni desiderate il blocco anchilotico e i rapporti anatomici che questo contrae con le strutture vicine. Si visualizzano e si quantificano così, nei casi di asimmetria facciale, le alterazioni strutturali scheletriche, analizzando allo stesso tempo sia la laterodeviiazione che l'asimmetria strutturale del corpo della mandibola. È possibile, mediante l'uso di queste informazioni, costruire dei modelli solidi tridimensionali delle strutture che si vogliono studiare. L'uso dell'articolatore permette infine di misurare i rapporti verticali e trasversali del mascellare superiore rispetto al piano di Francoforte (piano della forchetta auricolonasale).

Sui tracciati cefalometrici dei teleradiogrammi, nelle tre proiezioni e sulle immagini della TC 3D, verrà eseguito poi un VTO grafico per visualizzare e quantizzare gli spostamenti tridimensionali delle basi scheletriche, che dovranno essere effettuati in sede chirurgica.

Sulla base della diagnosi, l'intervento chirurgico programmato viene simulato su modelli in gesso montati in articolatore e con l'ausilio di appositi programmi eidometrici è possibile visualizzare il risultato estetico ottenibile con il trattamento.

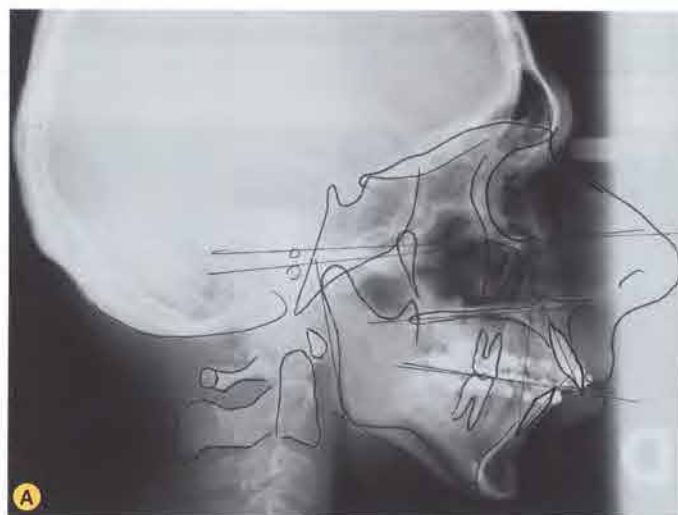
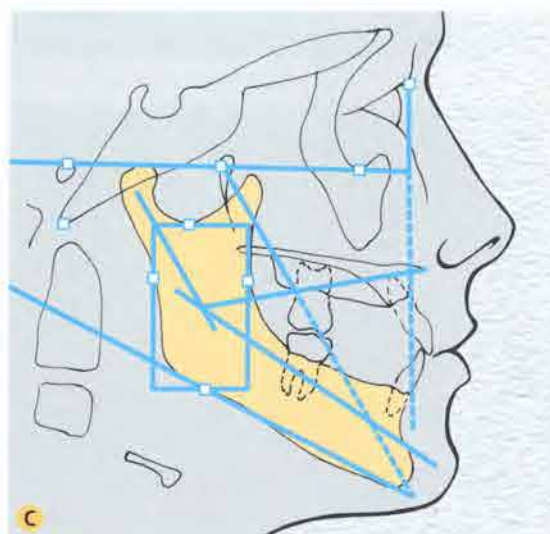
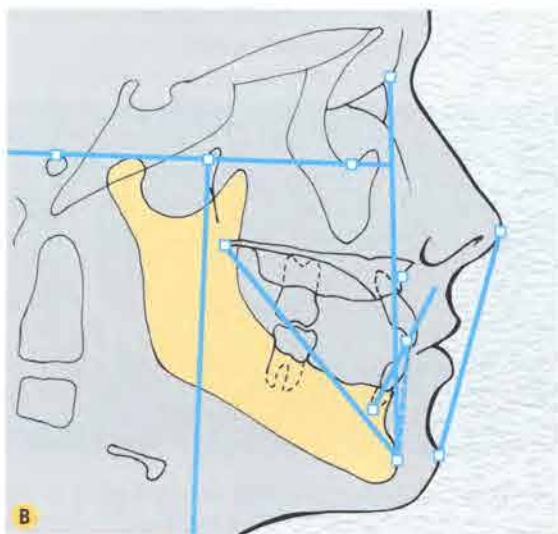


Figura 8.6 A-C. Programmazione cefalometrica su telecranio in laterolaterale.



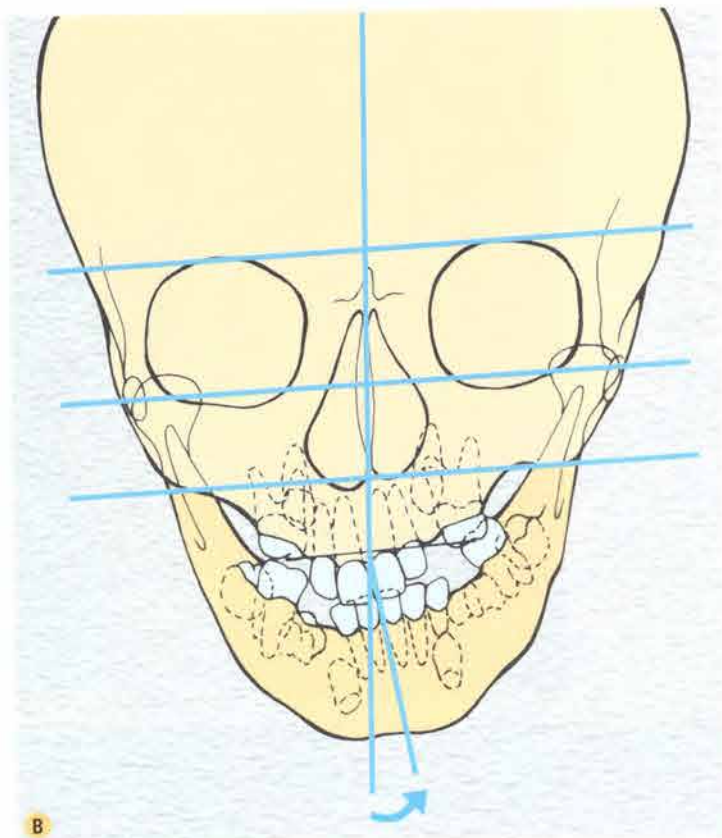
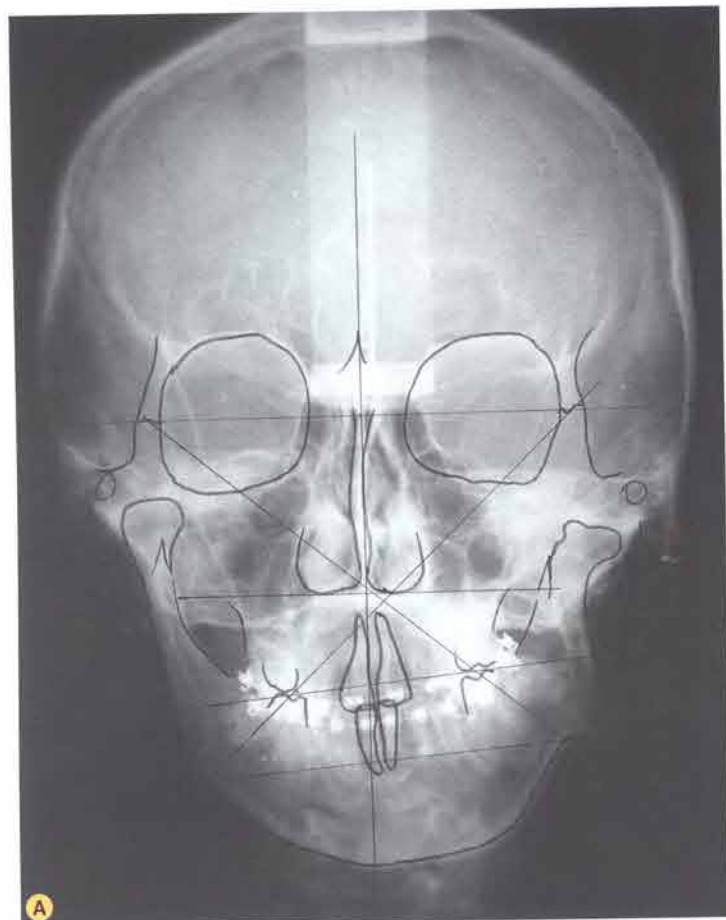


Figura 8.7 A-B. Programmazione cefalometrica su telecranio in posteroanteriore.

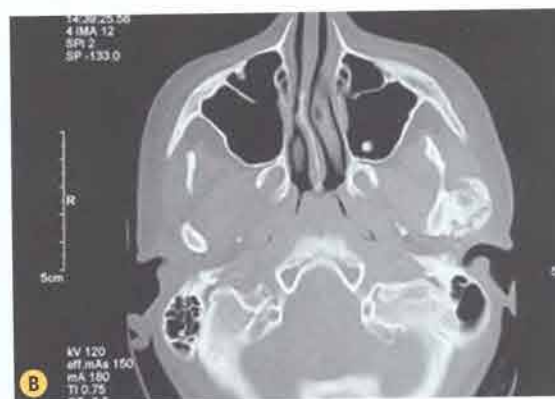


Figura 8.8 A-B. TC in proiezione assiale che mostra due casi di anchilosi dell'ATM sinistra.

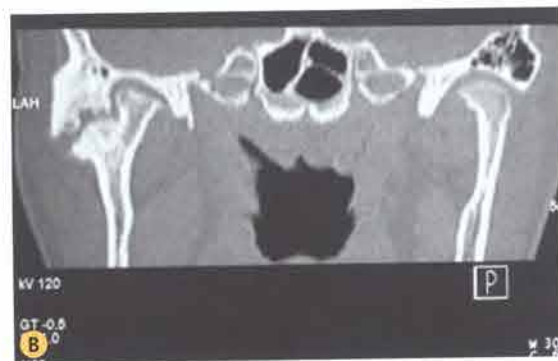


Figura 8.9 A-B. Due differenti immagini TC in proiezione coronale: anchilosi dell'ATM sinistra.

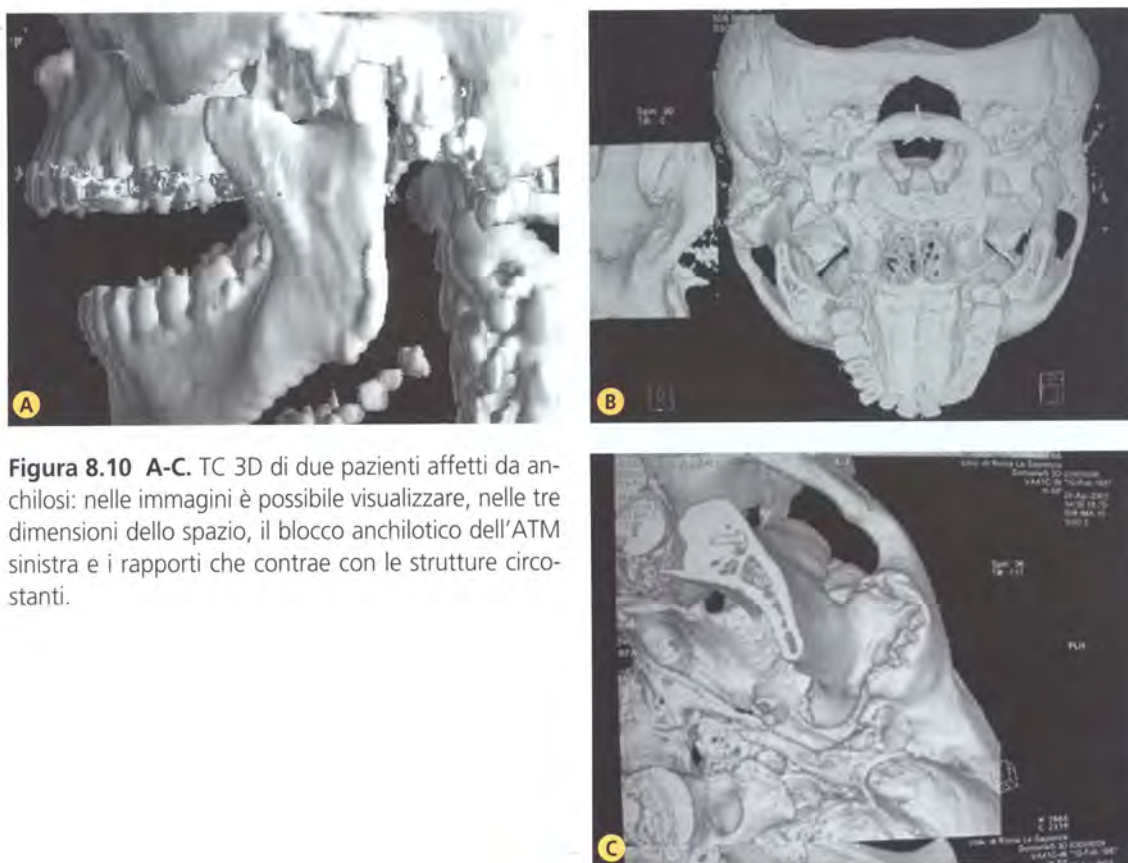


Figura 8.10 A-C. TC 3D di due pazienti affetti da anchilosi: nelle immagini è possibile visualizzare, nelle tre dimensioni dello spazio, il blocco anchilotico dell'ATM sinistra e i rapporti che contrae con le strutture circostanti.

■ Terapia

La terapia nei pazienti a termine di crescita differisce sostanzialmente rispetto a quella dei soggetti a sviluppo scheletrico non ancora ultimato.

Nell'*anchilosi temporomandibolare insorta a termine di crescita*, qualora la sede del processo patologico sia limitata a livello dell'articolazione temporomandibolare, è sufficiente l'asportazione del blocco anchilotico (vedi Caso clinico n. 1). Tale intervento prevede la via di aggressione cutanea preauricolare pretragica. È necessario, mediante questa via di accesso, delimitare topograficamente i limiti del blocco anchilotico: questo si potrà presentare con caratteristiche variabili per estensione e consistenza in relazione alla patogenesi di insorgenza e all'eziologia.

Per quanto riguarda l'estensione, il blocco può essere limitato alla regione articolare, oppure coinvolgere progressivamente tutta la parte superiore della branca montante della mandibola, fino a comprendere il processo coronoideo, e superiormente le apofisi zigomatiche del malare e del temporale. L'attenta delimitazione del blocco anchilotico rappresenta uno dei tempi più importanti di questo intervento, essendo l'asportazione incompleta dell'anchilosi la causa più frequente di recidiva.

Particolare attenzione deve essere posta al limite mediale dell'anchilosi, soprattutto per quelle di origine traumatica, i cui fisiologici rapporti anatomotopografici possono essere notevolmente alterati. Fondamentale al fine di evitare recidive è l'asportazione profonda del blocco anchilotico, di modo che tutto il ramo mandibolare sia libero e indipendente dall'osso temporale. La certezza di aver asportato completamente il blocco dell'anchilosi si ha raggiungendo l'inserzione del muscolo pterigoideo esterno, sulla faccia mediale della porzione condilare.

L'intervento prevede inoltre l'artroplastica, con l'interposizione tra i capi articolari di materiale autologo (come la cartilagine del padiglione auricolare, il muscolo temporale secondo la metodica di Brusati ecc.) o materiale eterologo (come il silicone) in modo tale da restaurare completamente l'individualità anatomica delle due superfici articolari (condilo mandibolare da un lato, cavità glenoidea dall'altro), impedendo in tal modo il ricostituirsi di briglie cicatriziali e la retrazione sclerotica a carico dell'ATM ristrutturata (Fig. 8.11). Il materiale interposto tra i capi ossei viene fissato sulla superficie temporale per non ostacolare in alcun modo lo spontaneo rimodellamento e accrescimento cui può andare incontro il ramo mandibolare una volta ristabilita la corretta funzione.



Figura 8.11 Ortopanoramica di un paziente affetto da ricidiva di anchilosi temporomandibolare dopo asportazione del blocco anchilotico.

Questo materiale inoltre diminuirà le possibilità di ematomi postchirurgici, la cui trasformazione porterebbe alla ricidiva dell'anchilosi.

Successivamente alla fase chirurgica è previsto un ciclo fisioterapico per la rieducazione della funzionalità neuromuscolare.

Nel caso di *anchilosi insorte in età di crescita* il protocollo terapeutico prevede tre fasi che possono essere effettuate in tempi chirurgici distinti o in un unico intervento:

- ▶ I fase: sblocco dell'anchilosi articolare;
- ▶ II fase: riposizionamento scheletrico mandibolare e maxillomandibolare;
- ▶ III fase: correzione dell'asimmetria residua mandibolare.

Lo sblocco dell'anchilosi è ovviamente la prima tappa chirurgica necessaria per rimuovere il blocco anchilotico a livello dell'ATM danneggiata. Tale asportazione deve essere effettuata il più precocemente possibile, onde limitare le alterazioni di crescita del massiccio facciale conseguenti alla limitata funzione.

Successivamente a questa prima fase chirurgica è previsto un ciclo fisioterapico e l'applicazione di apparecchiature ortopediche al fine di ristabilire e rieducare la funzionalità neuromuscolare, oltre che mobilizzare continuamente il condilo mandibolare, sbloccato dal processo anchilotico.

Nei pazienti affetti da anchilosi articolare, le strutture muscolari si presentano spesso, dal lato della lesione, ridotte in lunghezza e aumentate di volume. Ciò si viene a determinare in seguito al lungo periodo in cui i muscoli sono stati costretti a svolgere la loro attività in forma isometrica, a causa dell'immobilità delle strutture scheletriche. Rimossa l'anchilosi, il ciclo fisioterapico deve mirare anche allo stiramento delle masse muscolari e quindi al ristabilimento del loro fisiologico tono e lunghezza.

La riabilitazione prevede inoltre l'applicazione di apparecchiature ortopediche attive tipo Bionator di Balters per il ristabilimento di una corretta funzione neuromuscolare. Tali apparecchi vanno utilizzati per un periodo non inferiore a sei mesi (Caso clinico n. 4; Fig. 8.12).

Un deficit verticale della branca montante della mandibola può essere precocemente corretto mediante l'uso di distrattori ossei, onde evitare l'insorgenza di alterazioni morfologiche maxillo-mandibolari.

La seconda fase del trattamento chirurgico mira al riposizionamento scheletrico maxillomandibolare nei tre piani dello spazio, per il riequilibrio della simmetria facciale. Il mascellare superiore viene mobilizzato secondo la metodica dell'osteotomia tipo Le Fort I. Come programmato sull'articolatore, in presenza di un basculamento del mascellare superiore sul piano orizzontale si effettua un'osteotomia a cuneo del mascellare per la correzione dell'eccesso verticale, il più delle volte rilevato controlateralmente al processo anchilotico temporomandibolare. Nei casi più gravi, in cui si evidenzia anche un deficit dello sviluppo verticale omolateralmente alla lesione condilare, è indispensabile effettuare un innesto osseo tra le due superfici della parete laterale del mascellare osteotomizzato. Come autotrapianto può essere utilizzato lo stesso osso asportato dalla parete controlaterale od osso prelevato dalla cresta iliaca. Il mascellare viene quindi stabilizzato nella nuova posizione mediante osteosintesi.

Riposizionato il mascellare superiore si procede alla mobilizzazione e al riposizionamento mandibolare sulla guida della nuova posizione del mascellare. L'osteotomia mandibolare viene eseguita secondo la tecnica dell'osteotomia sagittale bilaterale descritta da Obwegeser-Dal Pont. Nei casi in cui la malformazione sia di notevole gravità, ovvero nei casi in cui è particolarmente accentuato il deficit di sviluppo della branca ascendente e del corpo mandibolare dal lato della lesione condilare, con grave laterodeviante, la linea dell'osteotomia sagittale dovrà comprendere il più ampiamente possibile lo spessore della branca ascendente di questo lato. Ciò consente di ottenere all'atto dell'avanzamento del corpo della mandibola una maggiore superficie di contatto tra le due superfici ossee determinate dall'osteotomia.

La terza fase di correzione chirurgica prevede il rimodellamento mandibolare che si effettua mediante l'apposizione di autotrapianti di osso autologo prelevato dalle coste o dalla cresta iliaca, o di innesti di materiale eterologo preformato o da modellare. Considerate le caratteristiche strutturali mandibolari che contraddistinguono tali pazienti, risultano spesso necessari degli innesti, in basso, a livello dell'incisura antigoniale dal lato della lesione e, vestibolarmente, sul corpo della mandibola dal lato opposto alla lesione condilare, per modificare l'appiattimento della fisiologica curvatura mandibolare. Nel caso di innesto osseo, per favorire l'attecchimento sarà opportuno asportare con il trapano, in più punti, lo spessore corticale del tratto di mandibola su cui il segmento di cresta iliaca sarà fissato. Se l'innesto andrà a interferire con il foro mentoniero, come accade nella maggior parte dei casi, bisognerà fare attenzione a praticare una piccola incisura su di esso, in modo tale da non traumatizzare e comprimere il nervo mandibolare.

Si può effettuare infine, nella stessa fase chirurgica, una genioplastica asimmetrica. Con l'avvento della TC 3D e della costruzione di modelli tridimensionali, che permettono un'osservazione tridimensionale delle alterazioni morfologiche e spaziali dello splancnocranio, con la metodica di fissazione rigida interna e il sempre più frequente ricorso alla metodica osteodistrattiva, il protocollo di questi pazienti ha subito una profonda evoluzione, pur rimanendo concettualmente articolato nelle tre fasi precedentemente descritte. Mediante la fissazione rigida interna è infatti possibile eliminare il periodo di bloccaggio intermascellare postchirurgico e permettere l'immediata mobilizzazione delle articolazioni interessate: ciò consente la correzione completa di tutto il quadro patologico in un unico tempo chirurgico.

Caso clinico n. 4

Paziente affetta da anchilosi monolaterale post-traumatica insorta in età di crescita trattata chirurgicamente con asportazione del blocco anchilotico. La paziente è stata sottoposta a un ciclo di riabilitazione funzionale mediante attivatore asimmetrico di Silvestri e a terapia ortodontica per la finalizzazione oclusale. È possibile in questo caso apprezzare la ricostruzione morfologica del condilo mandibolare nella sede dell'anchilosi indotta dall'attivatore funzionale (Fig. 8.12 A-H).

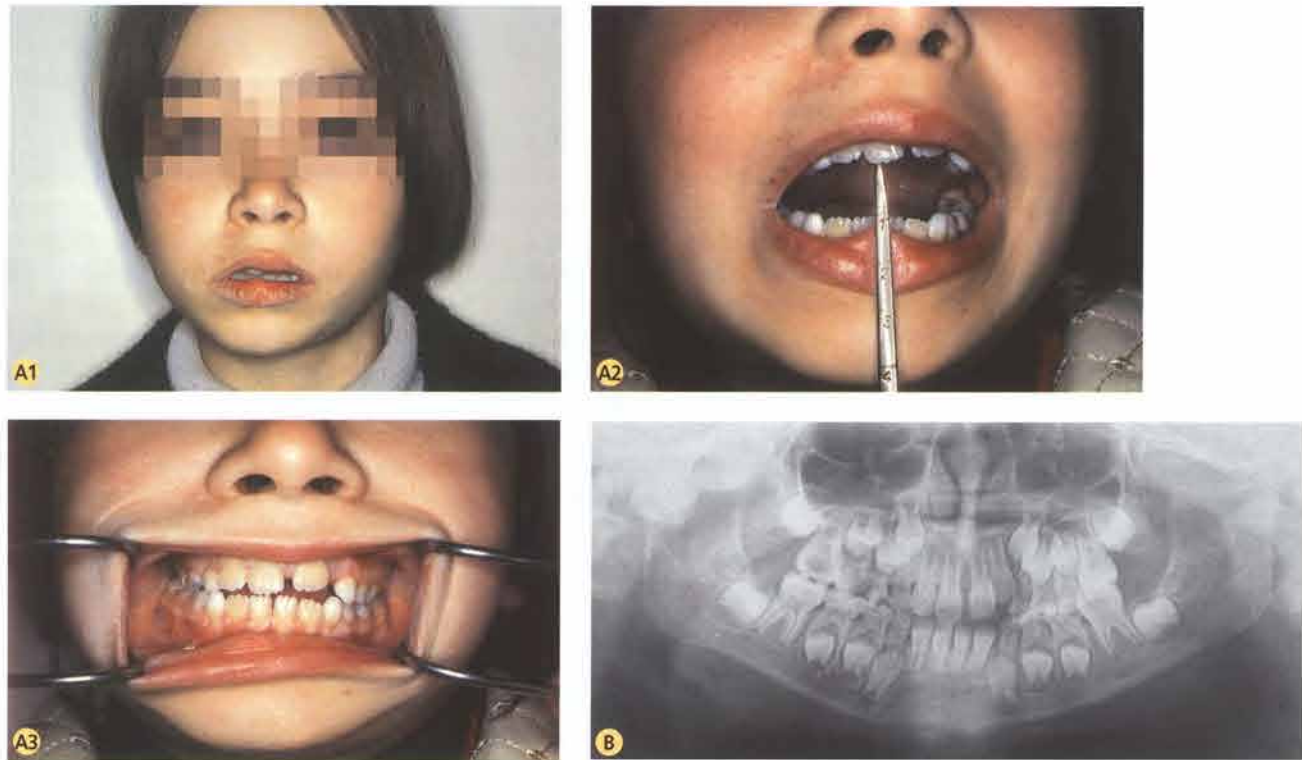


Figura 8.12 A1-A3. Paziente preintervento. Asimmetria del volto con laterodeviatura mandibolare destra associata a limitazione nel movimento di massima apertura della bocca e laterodeviatura della linea interincisiva inferiore dal lato dell'anchilosi. **B.** Ortopantomica preintervento. Sono visibili il blocco anchilotico a livello dell'articolazione temporo-mandibolare di destra e l'asimmetria mandibolare. **C.** Prima fase del trattamento: rimozione del blocco anchilotico. Pezzo operatorio. **D1-D3.** Seconda fase del trattamento con attivatore asimmetrico funzionale.

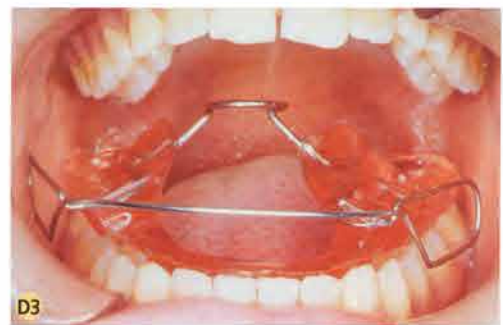




Figura 8.12 E1-E3. Paziente a fine terapia: normalizzazione della simmetria del volto, recupero funzionale e normalizzazione della linea interincisiva. F. Ortopanoramica postoperatoria. Esiti di rimozione del blocco anchilotico a destra. G. Paziente a distanza di due anni dal termine del trattamento. Recupero stabile della funzionalità articolare. H. Ortopanoramica a due anni di distanza. Si osserva la ricostruzione morfologica del condilo mandibolare nella sede dell'anchilosi.



Figura 8.12 I1-I4. Funzionalità mandibolare dopo l'intervento chirurgico e la terapia funzionale.

Caso clinico n. 5

Anchilosi bilaterale post-traumatica insorta in età di crescita trattata chirurgicamente con l'asportazione del blocco anchilotico e artroplastica con silastic fissato all'osso temporale mediante due osteosintesi. Il paziente è stato successivamente sottoposto a trattamento ortodontico-chirurgico di riposizionamento delle basi scheletriche (Fig 8.13 A-G).

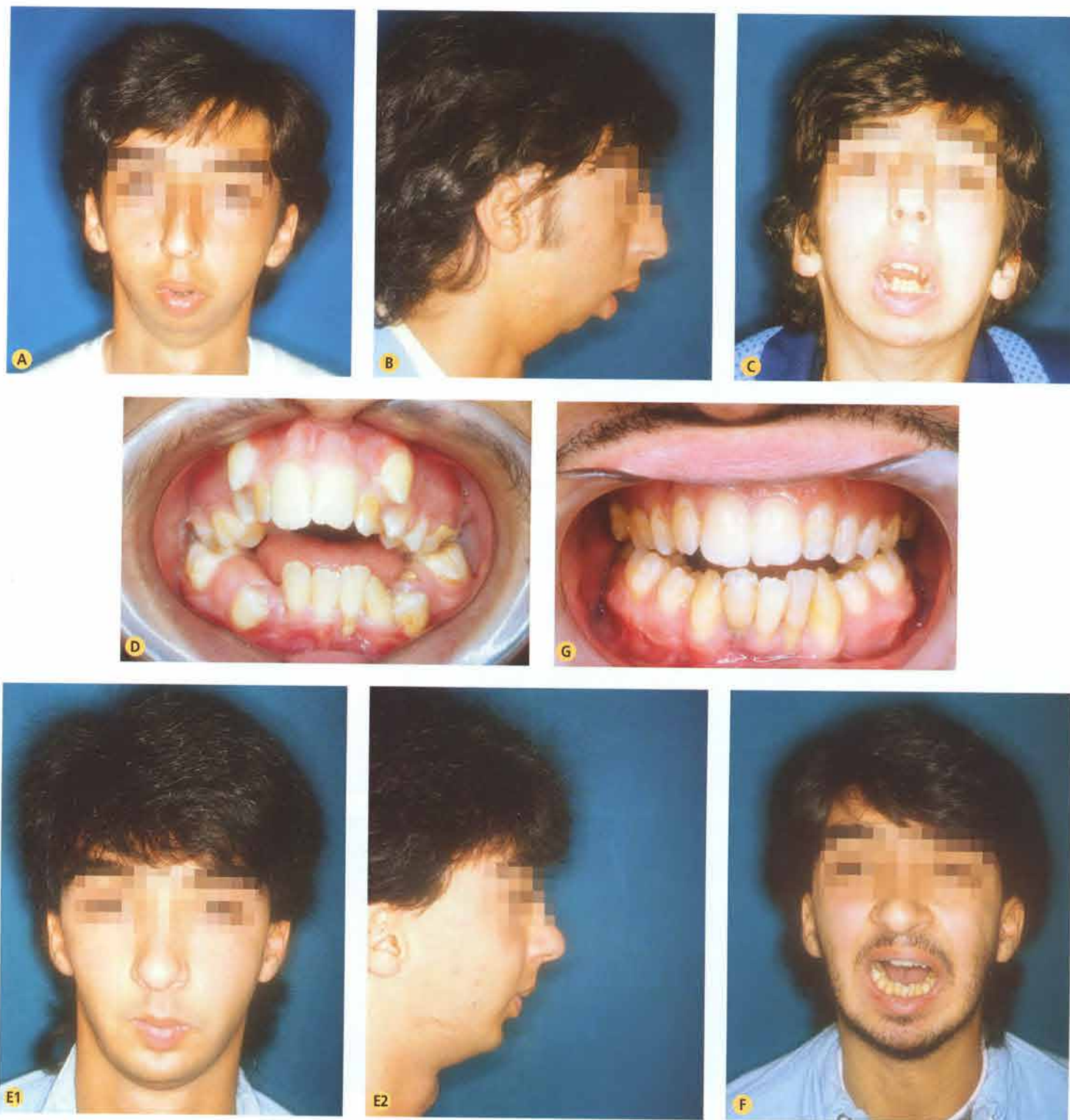


Figura 8.13 A. Visione frontale del paziente in cui si apprezzano la grave microgenia e una diminuzione dell'altezza verticale del terzo inferiore del viso. B. Visione in laterale. Grave microgenia e ipersviluppo verticale del mascellare. C. Grave limitazione dell'apertura della bocca. D. Visione occlusale in cui si evidenziano morso aperto e affollamento dentario. E1-E2. Paziente dopo asportazione del blocco anchilotico e trattamento ortodontico-chirurgico. F. Recupero della funzionalità articolare. Mancando i condili e i menischi l'apertura della bocca non potrà essere superiore ai 30 mm. G. Visione occlusale del paziente dopo terapia ortodontico-chirurgica.

Caso clinico n. 6

Paziente affetto da anchilosi monolaterale post-traumatica insorta in età di crescita trattata chirurgicamente con asportazione del blocco anchilotico con interposizione di lembo di muscolo temporale e posizionamento nella medesima seduta di osteodistrattore mandibolare. È stata effettuata un'osteodistrazione verticale di 18 mm (Fig. 8.14 A-L).

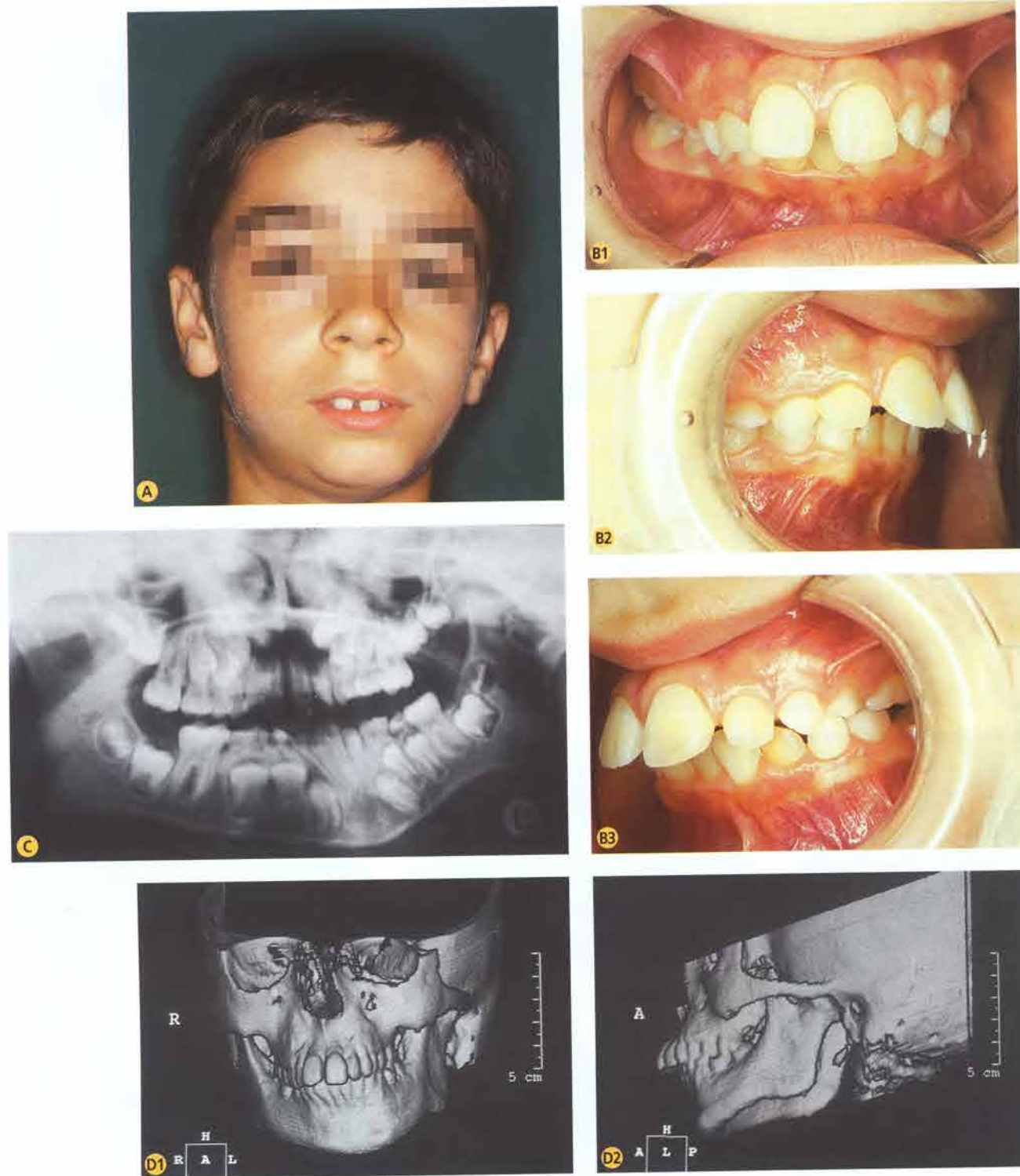


Figura 8.14 A. Paziente preintervento. È evidente l'asimmetria del volto caratterizzata da riduzione della dimensione verticale dell'emivolto di sinistra con laterodeviante mandibolare omolaterale. B1-B3. Visione oclusale. Laterodeviante della linea interincisiva a sinistra e contrazione del mascellare superiore con vestibolo-inclinazione degli incisivi superiori. C. Ortopanoramica preintervento che evidenzia il blocco anchilotico in regione temporomandibolare sinistra. D1-D2 TC 3D. Sono evidenti l'asimmetria del complesso maxillomandibolare a sinistra e la fusione dei capi ossei articolari a livello dell'articolazione temporomandibolare omolaterale.

Anchilosi temporo-mandibolare

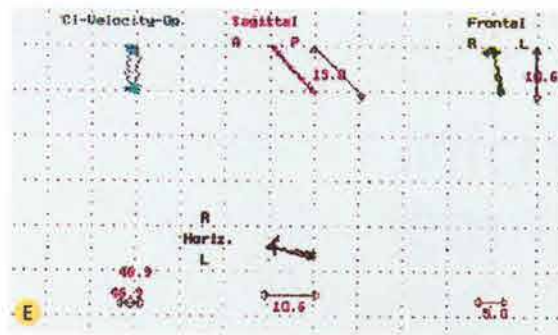


Figura 8.14 E. Esame elettrognatografico: forte limitazione dei movimenti di massima apertura e lateralità. **F1-F2.** Programmazione chirurgica della distrazione del ramo mandibolare sinistro. Al termine del trattamento si è ottenuto un aumento di 18 mm della dimensione verticale dal lato affetto. **G.** Paziente al termine del trattamento. Recupero dell'altezza verticale e ripristino dell'euritmia del volto. **H.** Recupero funzionale al termine del trattamento. **I.** Visione oclusale al termine del trattamento. Recupero della dimensione trasversale del mascellare e normalizzazione della linea interincisiva. **L.** Ortopanoramica al termine del trattamento. È possibile apprezzare la ricostruzione morfologica del condilo mandibolare nella sede dell'anchilosi e la normale ossificazione del ramo mandibolare sottoposto a distrazione.



Microsomia emifacciale

Tra le diverse malformazioni del massiccio facciale meritano una descrizione particolareggiata alcune patologie che implicano un alterato sviluppo del primo e del secondo arco branchiale che vengono comunemente indicate con il termine di microsomia emifacciale o sindrome otomandibolare.

A questo proposito è utile ricordare che a partire dall'inizio della quarta settimana di vita intrauterina dal *primo arco branchiale* si originano: il processo mascellare che dà luogo al mascellare, al palatino e allo zigomatico, e il processo mandibolare da cui derivano la mandibola, il V paio di nervi cranici, la parte anteriore del padiglione auricolare, la testa del martello, il legamento sfenomandibolare, il corpo dell'incudine e l'osso timpanico. Dal *secondo arco branchiale* si originano: la parte posteriore del padiglione auricolare, la staffa, l'incudine, la parte superiore dell'osso ioide e il nervo facciale, il legamento stiloioideo, il processo stiloideo e l'arteria stapedia (Fig. 9.1).

La microsomia emifacciale ha un'incidenza di 1:4000 e colpisce maggiormente il sesso femminile con un rapporto maschi/femmine di 1:3.

Attualmente non esiste univocità di vedute riguardo l'eziopatogenesi della microsomia. Sono state avanzate varie teorie, tra cui quella di un difetto di sviluppo mesodermico, quella di una ridotta irrorazione della regione interessata dalla malformazione e quella che suppone la presenza di ematomi da ipossia, ipertensione, uso di salicilati o anticoagulanti. Una delle teorie più accreditate è stata formulata negli anni '60 da Poswillo, il quale attribuisce l'origine della microsomia emifacciale alla formazione di ematomi nell'area di irrorazione dell'arteria stapedia e quindi alla distruzione della matrice funzionale.

La microsomia emifacciale può presentarsi in modo estremamente variabile: dai più gravi dismorfismi facciali con interessamento del sistema nervoso centrale e periferico alle forme fruste, dove vengono interessati solo i tessuti molli.

Le strutture maggiormente interessate sono il padiglione auricolare ed eventualmente anche l'orecchio medio, l'osso mandibolare e l'osso mascellare.

Il padiglione auricolare può presentarsi di dimensioni ridotte, ma con morfologia normale, oppure con aspetto rudimentale con un uncino all'estremità superiore in corrispondenza dell'elice fino all'agenesia completa e sostituzione con un tubercolo malformato. Nel Caso clinico n. 1 (Fig. 9.2) è riportata la documentazione di una paziente affetta da microsomia emifacciale.

Oltre a queste alterazioni si possono avere ipoplasia e ipofunzionalità della catena degli ossicini con difetti di conduzione, mentre raramente è interessato l'orecchio interno.

Per quanto riguarda l'osso mandibolare, in gran parte responsabile dei dismorfismi della metà inferiore della faccia, l'interessamento più evidente è presente a livello del condilo il quale può essere leggermente ipoplasico o addirittura assente; di conseguenza anche il ramo mandibolare può essere ridotto o mancante. È possibile osservare, per le alterazioni suddette, il basculamento del piano occlusale, aggravato dalle eventuali alterazioni di sviluppo dell'osso mascellare, dell'osso zigomatico e dei processi dentoalveolari (vedi Caso clinico n. 2; Fig. 9.3).

Possono associarsi ancora alterazioni della fossa glenoidea con ipoplasia dell'osso temporale, ipoplasia o sostituzione dei muscoli della masticazione con lacinie fibrose responsabili della deviazione, durante l'apertura della bocca, dalla parte affetta. Talvolta si osservano anche ipoplasia della ghiandola parotide e macrostomia che può essere associata a schisi trasverse della faccia.

Ancora si possono rilevare anomalie che interessano il sistema nervoso centrale e periferico; le più frequenti sono a carico dei nervi cranici III, IV, VI, VII, IX, X, XII. La sindrome di più comune riscontro è la paresi facciale con decorso aberrante del nervo facciale e/o ipoplasia del nucleo e

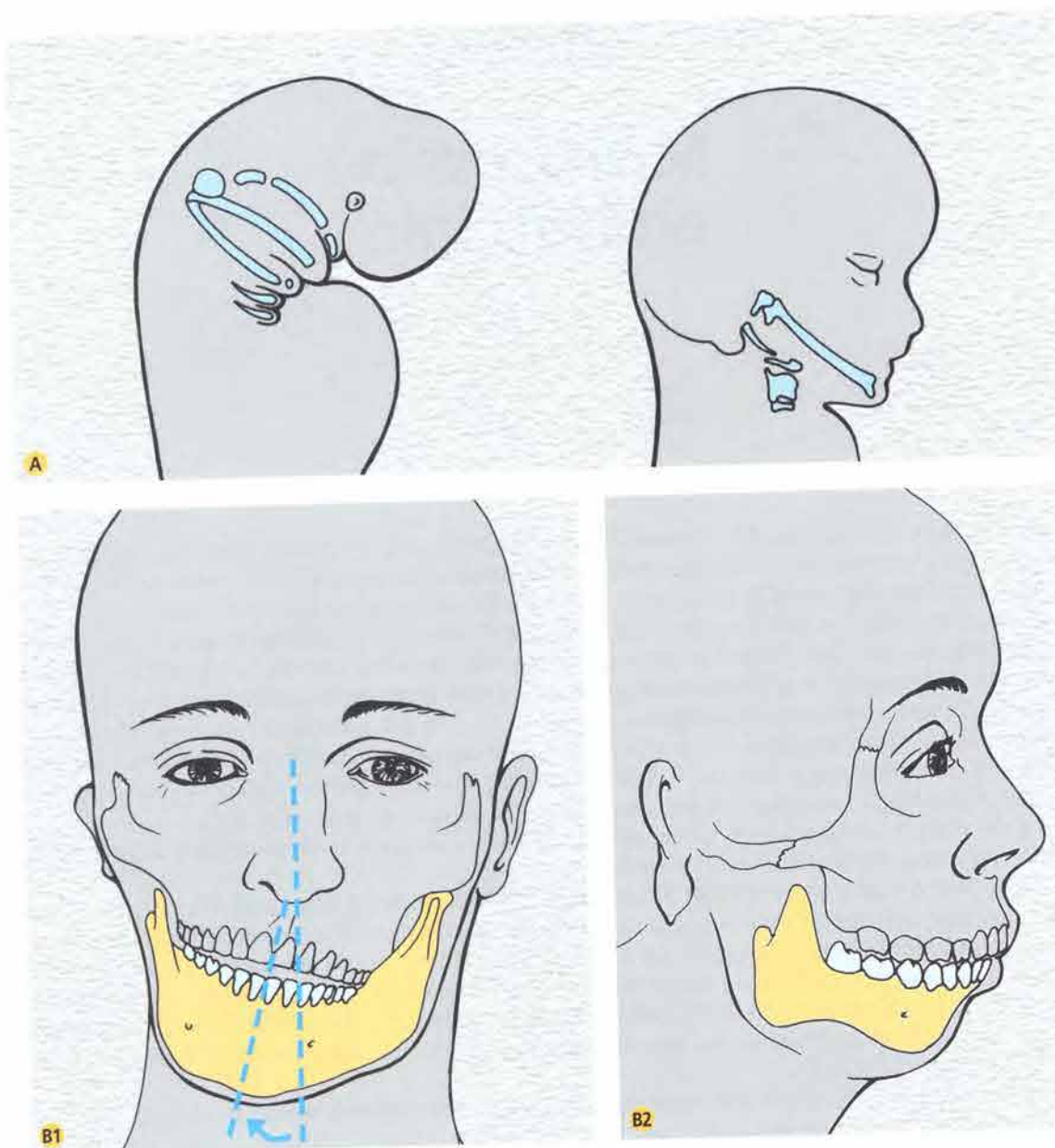


Figura 9.1 A. Visione laterale della regione cefalica e del collo di un embrione di quattro settimane con evidenza degli archi branchiali. B1-B2. Componenti cartilaginee a uno stadio più avanzato di sviluppo. Alcune componenti si ossificano, mentre altre scompaiono e diventano legamentose. I processi mascellari e la cartilagine del Meckel sono sostituiti dall'osso mascellare e dall'osso mandibolare (vedi testo).

della sua porzione intracranica. Più raramente si evidenziano ipoplasie del corpo calloso, ipoplasia unilaterale del tronco cerebrale e del cervelletto, ipoplasia cerebrale omolaterale, idrocefalo, lipoma intracranico come anche ritardi mentali ed epilessia.

Sono stati fatti vari tentativi di classificazione della microsomia emifacciale allo scopo di soddisfare la necessità di una sistematizzazione in funzione dell'approccio terapeutico. Attualmente la classificazione da noi utilizzata è quella multisistemica SAT, proposta da David (Tab. 9.1). La sigla SAT è l'acronimo dei termini inglesi *skeleton* (scheletro), *auricle* (orecchio esterno) e *soft tissue* (tessuti molli).

Le alterazioni scheletriche (S) sono comprese in una scala di valori da 1 a 5:

- ▶ S1: mandibola di ridotte dimensioni, morfologicamente normale;
- ▶ S2: condilo, ramo e incisura sigmoide deformati; mandibola alterata in dimensioni e morfologia;
- ▶ S3: mandibola gravemente malformata, ramo scarsamente riconoscibile fino all'agenesia;
- ▶ S4: mandibola come in S3 associata a margini orbitali laterale e inferiore ipoplasici;
- ▶ S5: oltre alle malformazioni di S4 sono presenti orbita distopica e asimmetria del neurocranio con fossa temporale appiattita.

Tabella 9.1 Classificazione di David (SAT)

Skeleton ¹ (S)	Auricle ² (A)	Soft tissue ³ (T)
S1: mandibola ridotta e morfologicamente normale	A0: padiglione auricolare normale	T1: minimo difetto dell'ovale del viso
S2: condilo, ramo e incisura sigmoide deformati ma individuabili	A1: padiglione ridotto e morfologicamente normale	T2: difetto moderato
S3: mandibola gravemente malformata	A2: padiglione rudimentale con uncino in corrispondenza dell'elice	T3: scoliosi facciale evidente; associazione con deficit nervosi
S4: S3 + bordi orbitari laterale e inferiore ipoplasici	A3: padiglione assente con presenza di tubercolo malformato	
S5: S4 + orbita distopica e asimmetria del neurocranio con fossa temporale appiattita		

¹ Scheletro.

² Orecchio esterno.

³ Tessuti molli.

Le alterazioni del padiglione auricolare (A) seguono una classificazione numerica da 0 a 3:

- ▶ A0: orecchio esterno normale;
- ▶ A1: padiglione di dimensioni minori con morfologia normale;
- ▶ A2: padiglione auricolare rudimentale con un uncino in corrispondenza dell'elice;
- ▶ A3: padiglione assente con presenza di un tubercolo malformato.

Le alterazioni dei tessuti molli (T) sono comprese in una scala numerica da 1 a 3:

- ▶ T1: difetto minimo dell'ovale del viso senza interessamento dei nervi cranici;
- ▶ T2: difetto moderato;
- ▶ T3: scoliosi facciale evidente con possibile ipoplasia dei nervi cranici, della ghiandola parotide, dei muscoli della masticazione ed eventuali involuzione dell'occhio e schisi facciale e del labbro.

La malformazione ossea più frequente nella microsomia emifacciale è l'ipoplasia mandibolare. Il condilo presenta alterazioni variabili da una minima ipoplasia fino alla completa agenesia; il ramo è accorciato o addirittura assente; il corpo mandibolare curva verso l'alto per connettersi con il ramo malformato; la sinfisi è deviata dalla parte affetta mentre il corpo della mandibola dalla parte sana non ha una normale conformazione, ma presenta appiattimento dei suoi contorni e modificazioni di ampiezza dell'angolo goniale. Sono considerate patognomoniche di questa sindrome le anomalie condilari.

Quando vi è una ipoplasia dell'osso temporale, la parete posteriore della fossa glenoidea è assente e pertanto non è evidenziabile; la superficie infratemporale è piatta e il ramo ipoplasico è spesso a contatto con questa zona in un punto situato anteriormente rispetto all'ATM controlaterale.

L'asimmetria facciale aumenta progressivamente durante gli anni dello sviluppo. L'inclinazione del piano oclusale è legata all'ipoplasia del ramo, dello zigomo, del mascellare e dei processi dentoalveolari. Il pavimento del seno mascellare, delle fosse nasali e talvolta la base del cranio sono situati a un livello più alto e seguono l'inclinazione del piano oclusale. Il lato affetto presenta delle dimensioni scheletriche e dentoalveolari minori, con abolizione o riduzione di sviluppo e affollamento della residua dentizione.

Alle alterazioni scheletriche mandibolari e mascellari si associa una serie di anomalie a carico dei muscoli della masticazione.

L'ipofunzione pterigoidea monolaterale condiziona i movimenti di protrusione e lateralità che risultano ridotti. Quando il paziente apre la bocca si evidenzia una deviazione verso la parte affetta determinata, oltre che dalle asimmetrie scheletriche, anche dall'opposizione da parte dei muscoli omolaterali a quelli della parte sana.

Caso clinico n. 1

Paziente affetto da microsomia emifacciale sinistra (S1, A2, T2 secondo la classificazione SAT di David) (Fig. 9.2 A-E).

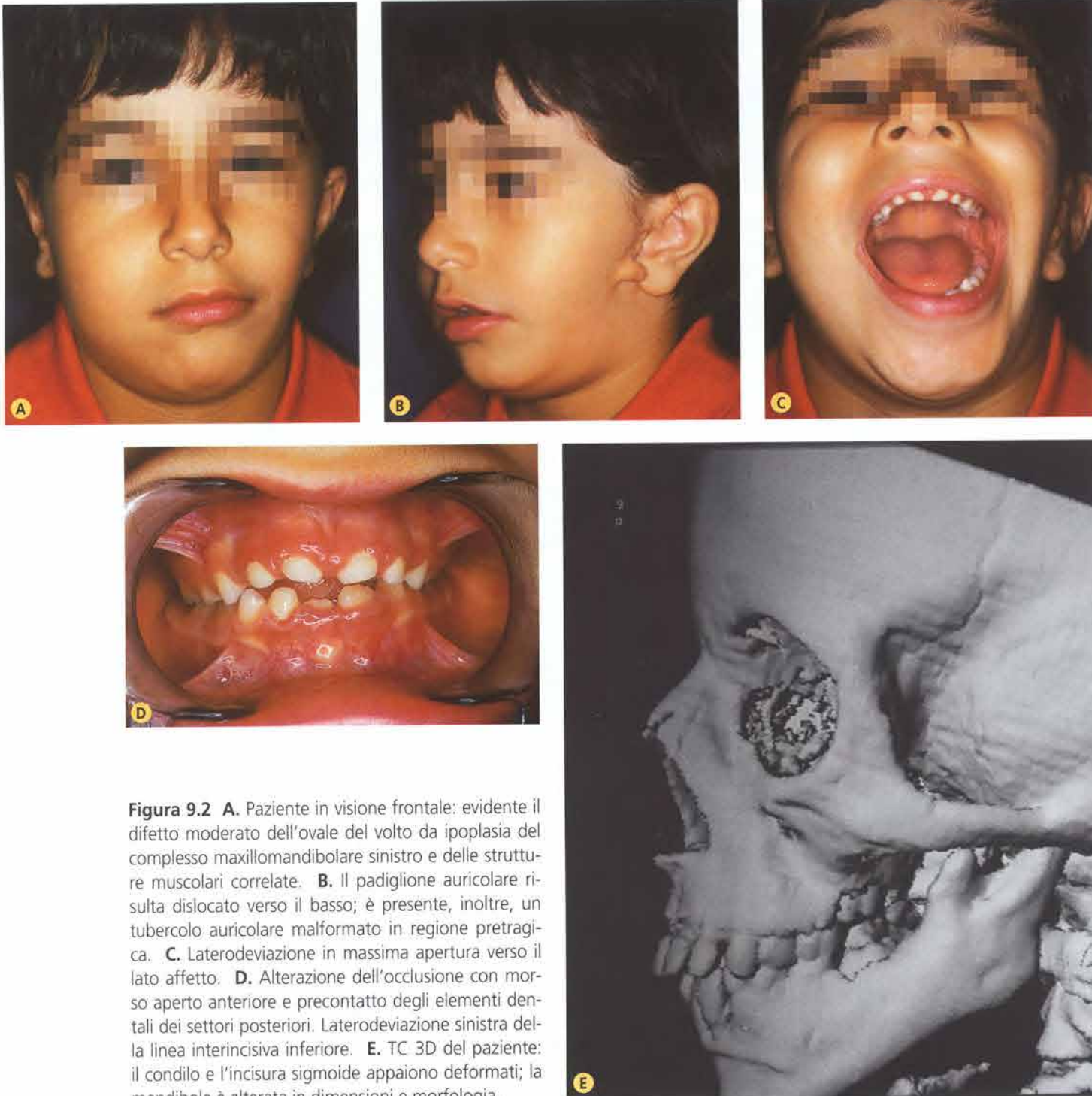


Figura 9.2 **A.** Paziente in visione frontale: evidente il difetto moderato dell'ovale del volto da ipoplasia del complesso maxillomandibolare sinistro e delle strutture muscolari correlate. **B.** Il padiglione auricolare risulta dislocato verso il basso; è presente, inoltre, un tubercolo auricolare malformato in regione pretragica. **C.** Laterodeviante in massima apertura verso il lato affetto. **D.** Alterazione dell'occlusione con morso aperto anteriore e precontatto degli elementi dentali dei settori posteriori. Laterodeviante sinistra della linea interincisiva inferiore. **E.** TC 3D del paziente: il condilo e l'incisura sigmoidee appaiono deformati; la mandibola è alterata in dimensioni e morfologia.

Caso clinico n. 2

Paziente affetta da microsomia emifacciale destra (S3, A3, T2 secondo la classificazione SAT di David) (Fig. 9.3 A-F).

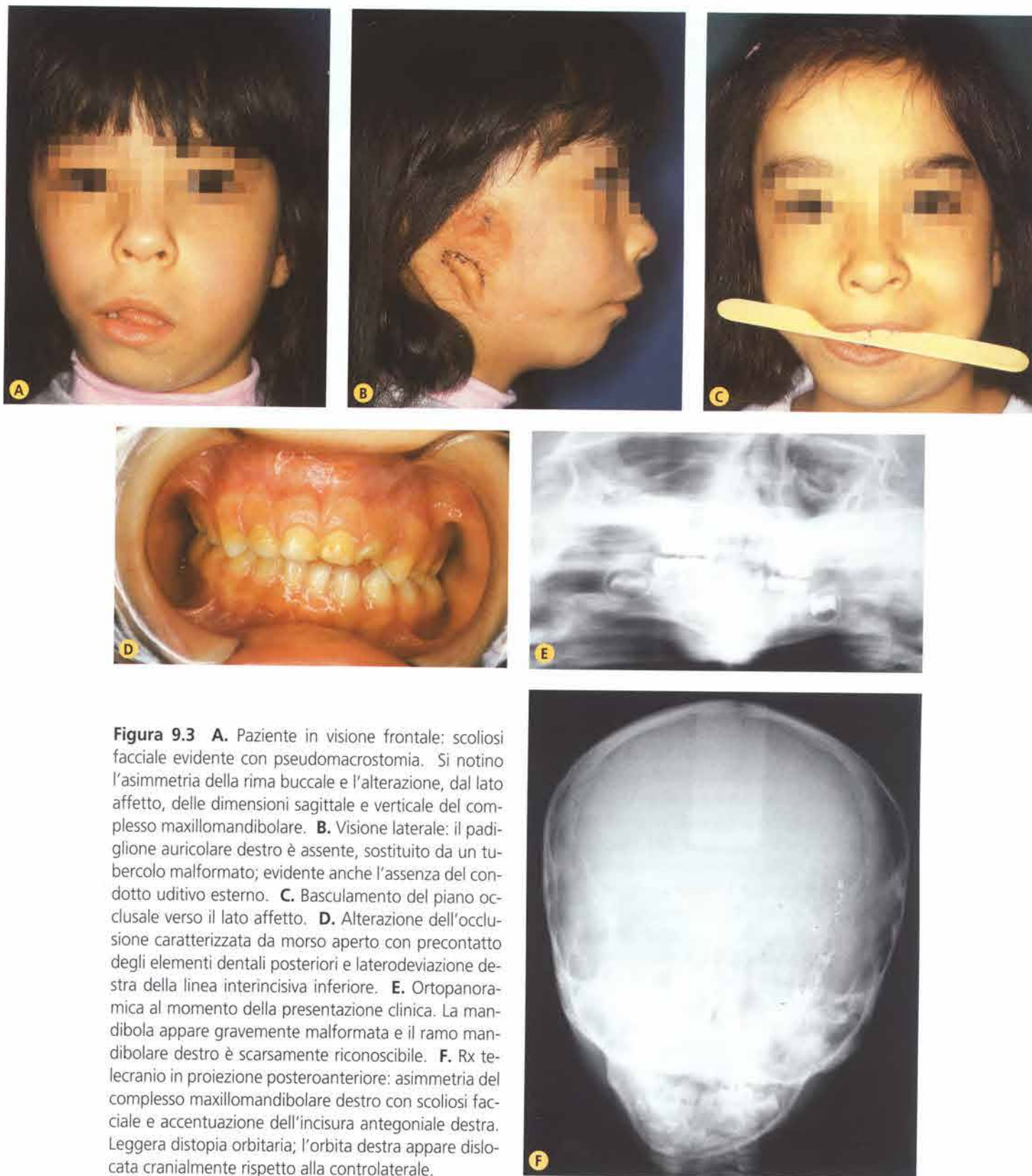


Figura 9.3 **A.** Paziente in visione frontale: scoliosi facciale evidente con pseudomacrostomia. Si notino l'asimmetria della rima buccale e l'alterazione, dal lato affetto, delle dimensioni sagittale e verticale del complesso maxillomandibolare. **B.** Visione laterale: il padiglione auricolare destro è assente, sostituito da un tubercolo malformato; evidente anche l'assenza del condotto uditivo esterno. **C.** Basculamento del piano occlusale verso il lato affetto. **D.** Alterazione dell'occlusione caratterizzata da morso aperto con precontatto degli elementi dentali posteriori e laterodeviatura destra della linea interincisiva inferiore. **E.** Ortopantomografica al momento della presentazione clinica. La mandibola appare gravemente malformata e il ramo mandibolare destro è scarsamente riconoscibile. **F.** Rx telecranio in proiezione posteroanteriore: asimmetria del complesso maxillomandibolare destro con scoliosi facciale e accentuazione dell'incisura antegoniale destra. Leggera distopia orbitaria; l'orbita destra appare dislocata cranialmente rispetto alla controlaterale.

■ Diagnosi

La diagnosi si basa sulla raccolta dei dati anamnestici, sull'esame clinico del paziente e su una serie di esami radiografici per lo studio della conformazione e della posizione delle strutture scheletriche.

Una delle tecniche basilari per un buon inquadramento della microsomia emifacciale si basa sulla possibilità di ottenere una valutazione tridimensionale delle strutture. Un posto di rilievo spetta alle *teleradiografie* che riproducono in dimensione reale le strutture anatomiche craniofacciali, e sulle quali è possibile, attraverso l'analisi cefalometrica, individuare con esattezza la sede delle anomalie e quantizzare millimetricamente le alterazioni presenti.

La teleradiografia in proiezione laterale permette di valutare le alterazioni del mascellare e della mandibola in senso sagittale e in senso verticale, mentre la teleradiografia in proiezione posteroanteriore ne evidenzia le alterazioni in senso trasversale e verticale.

Si utilizza inoltre la *radiografia panoramica* che permette di studiare le alterazioni del condilo, della coronoide, del ramo e del corpo della mandibola. Completano l'indagine radiografica la *stratigrafia* in laterale e in posteroanteriore e la tomografia computerizzata tridimensionale (TC 3D).

Dovranno essere eseguiti, inoltre, gli esami della funzionalità mandibolare, lo studio dei modelli in gesso e un esame elettrognatografico per valutare la funzionalità muscolare.

■ Terapia

Alla base di un corretto programma terapeutico è necessario considerare l'eziopatogenesi della microsomia emifacciale che, come precedentemente detto, dipende probabilmente dalla formazione di un ematoma nell'area di irrorazione dell'arteria stapedia. Questa situazione, oltre a determinare un coinvolgimento più o meno esteso delle strutture provenienti dal primo e secondo arco brachiale, comporta una potenziale ipofunzionalità delle strutture neuromuscolari, che sarà responsabile dello squilibrio della crescita scheletrica.

Possiamo quindi distinguere un danno primario, rappresentato dalle strutture anatomiche distrutte dalla lesione primaria, e un danno secondario, causato dalla ipofunzionalità delle strutture colpite che evolverà durante tutto il periodo di crescita postnatale a partire dall'attivazione del sistema stomatognatico.

Sulla base di queste considerazioni è evidente l'importanza di attuare un approccio terapeutico il più precocemente possibile, al fine di ridurre l'evoluzione della malformazione e limitare il danno secondario.

Il programma terapeutico si avvale della terapia funzionale associata o meno al riposizionamento chirurgico delle basi scheletriche e/o alla ricostruzione delle strutture anatomiche mancanti.

L'obiettivo della *terapia funzionale* è la riabilitazione del sistema neuromuscolare in modo da recuperare la funzionalità mandibolare e riportarne a un livello fisiologico la crescita. Tale risultato viene raggiunto con l'utilizzo di attivatori ortodontici che vengono costruiti prendendo il morso in cera con la mandibola laterodeviata controlateralmente alla parte affetta. Sono usualmente apparecchi a caduta senza ritenzione, che costringono la mandibola a effettuare un movimento di laterodeviazione verso il lato opposto all'alterazione strutturale. L'applicazione di tali apparecchi funzionali permette di attivare le fibre muscolari non affette, in modo da ridurre il deficit neuromuscolare e obbligare la mandibola a movimenti come la protrusione e la lateralità opposti al lato affetto. In questo modo è possibile, stimolando le matrici funzionali, ottenere il rimodellamento del condilo del ramo mandibolare, favorendo un'attività più fisiologica dell'apparato stomatognatico.

Nei primi due stadi (S1, T1 e S2, T1-2) e in età inferiore ai 12 anni la terapia funzionale gioca un ruolo fondamentale, considerando il lieve deficit scheletrico presente e la notevole possibilità reattiva del sistema neuromuscolare; quando necessario, l'uso di distrattori ossei consentirà di recuperare precocemente i deficit morfologici dell'emimandibola affetta, con conseguente rapido recupero morfofunzionale. Superati i 12 anni, la correzione del deficit scheletrico difficilmente potrà essere raggiunta mediante un trattamento ortodontico-ortopedico, ma dovrà essere preso in considerazione un approccio chirurgico adeguato in presenza di alterazioni scheletriche apprezzabili.

Nello stadio S1, T1 l'*intervento chirurgico* è caratterizzato dall'apposizione di innesti autologhi o eterologhi per dare volume alle aree ipoplasiche, associato o meno al riposizionamento del mascellare superiore, da attuare attraverso una osteotomia tipo Le Fort I con osteotomia dal lato non affetto al fine di ruotare il mascellare; la mandibola viene quindi riposizionata con una osteotomia

sagittale bilaterale perfezionata o meno da una genioplastica asimmetrica. Tale trattamento può essere preceduto, in particolar modo nei deficit verticali del ramo mandibolare, dall'uso di distrattori ossei.

Nello stadio S2, T1-2 si procede in modo analogo alla correzione spaziale tridimensionale del mascellare e della mandibola. La ricostruzione del ramo e del condilo mandibolare deve avvenire, se necessario, con l'inserimento di un frammento costocondrale collegato anteriormente al ramo mandibolare residuo e posizionato, posteriormente, a livello della fossa glenoidea; ciò consentirà di ricostruire il condilo al fine di ottenere l'euritmia del viso.

Nello stadio S3, T1-2-3 la *terapia con osteodistrazione* associata alla terapia funzionale rimane il presidio terapeutico di elezione nei pazienti di età inferiore ai 6 anni. Nei soggetti di età superiore l'intervento deve mirare alla ricostruzione del condilo, del ramo, dell'angolo e del corpo della mandibola, della fossa glenoidea e dello zigomo. In questi pazienti è da valutare accuratamente la sede dove ricostruire l'ATM, che dovrà essere collocata posteriormente e lateralmente, in corrispondenza del processo zigomatico dell'osso temporale controlaterale. Seguirà l'osteotomia basale dell'osso mascellare associata all'osteotomia sagittale del ramo mandibolare controlaterale, preceduta dall'eventuale uso dei distrattori ossei.

Nello stadio S4, S5, T1-2-3 il protocollo terapeutico prevede la correzione chirurgica precoce seguita da una lunga terapia funzionale.

Nello stadio S5, T1-2-3, quando è necessario un approccio intracranico, in collaborazione con il neurochirurgo, l'orbita distotica viene riposizionata in alto e ne viene aumentata l'ampiezza; in questo modo si formerà uno spazio tra la residua parte del mascellare e il margine inferiore dell'orbita stessa che verrà colmato da un autotrapianto osseo con il quale si ricostruiranno anche l'arco zigomatico e la fossa glenoidea. Anche in questi casi andrà valutata la possibilità di utilizzare precocemente distrattori ossei per favorire il recupero morfologico delle strutture deficitarie. Un secondo intervento verrà programmato per riposizionare le strutture maxillomandibolari.

Per una migliore valutazione topografica e volumetrica del deficit tissutale è preferibile eseguire la ricostruzione dei tessuti molli successivamente al ripristino della corretta euritmia ossea.

Il padiglione auricolare può essere ricostruito mediante le tecniche descritte da Tanzer e Brent, mentre i marcati deficit di tessuto adiposo sottocutaneo o/e muscolare (T3) potranno essere ricostruiti mediante innesti di materiali alloplastici, autotrapianti ossei o, nei casi più gravi, con lembi liberi o rivascularizzati.

Caso clinico n. 3

Paziente affetta da microsomia emifacciale sinistra (S2, A0, T2) associata a iperplasia di compenso della emimandibola destra. La paziente, al termine del trattamento ortodontico prechirurgico, è stata sottoposta a intervento chirurgico di mobilizzazione maxillomandibolare mediante osteotomia tipo Le Fort I del mascellare superiore e osteotomia sagittale bilaterale della mandibola secondo Obwegeiser-Dal Pont. La simmetrizzazione è stata successivamente completata con un intervento di genioplastica e innesto di materiale alloplastico (medpor) a livello del ramo e della branca montante dell'emimandibola destra (Fig. 9.4 A-O).

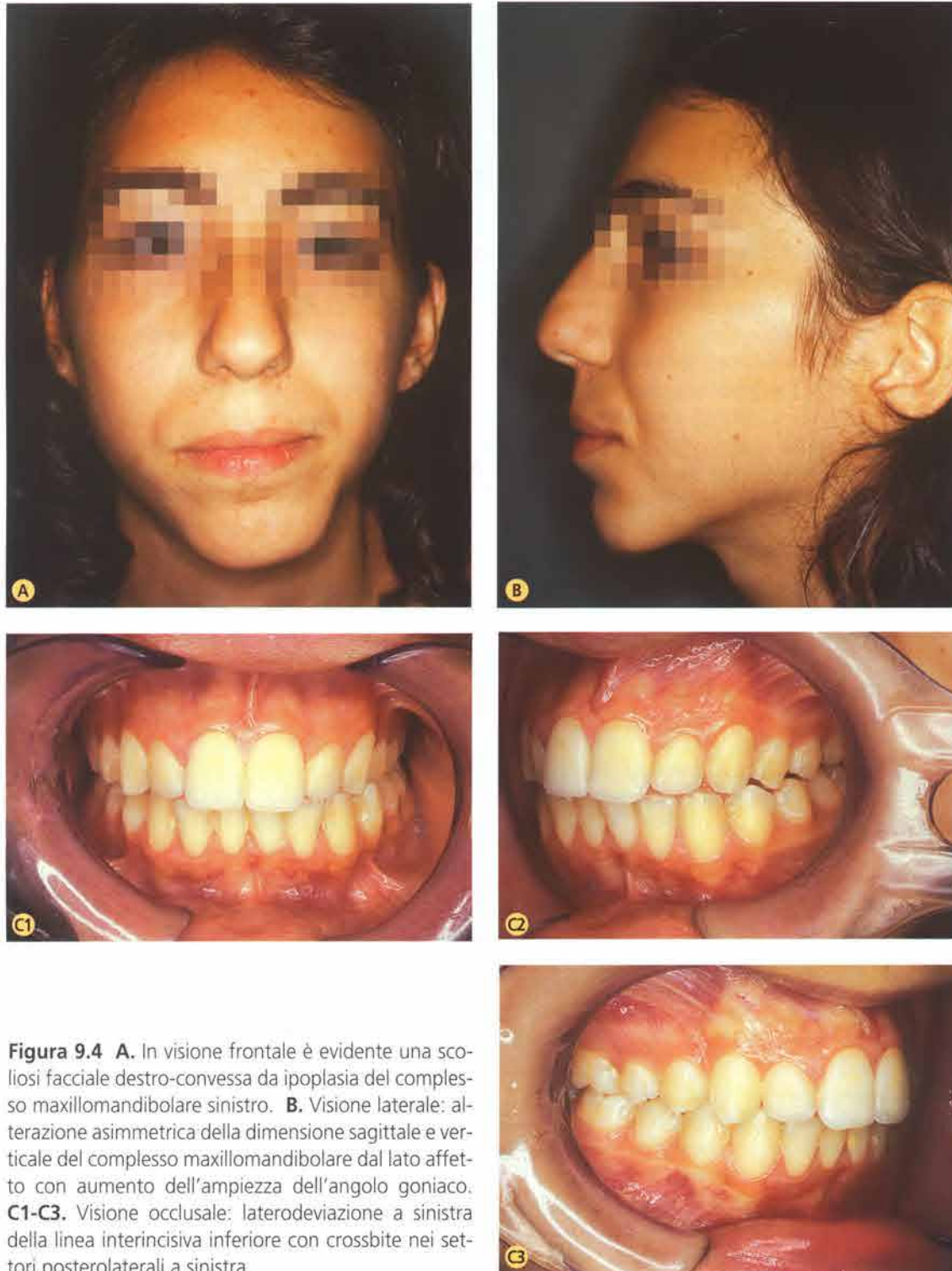


Figura 9.4 **A.** In visione frontale è evidente una scoliosi facciale destro-convessa da ipoplasia del complesso maxillomandibolare sinistro. **B.** Visione laterale: alterazione asimmetrica della dimensione sagittale e verticale del complesso maxillomandibolare dal lato affetto con aumento dell'ampiezza dell'angolo goniaco. **C1-C3.** Visione oclusale: laterodeviiazione a sinistra della linea interincisiva inferiore con crossbite nei settori posterolaterali a sinistra.

Microsomia emifacciale

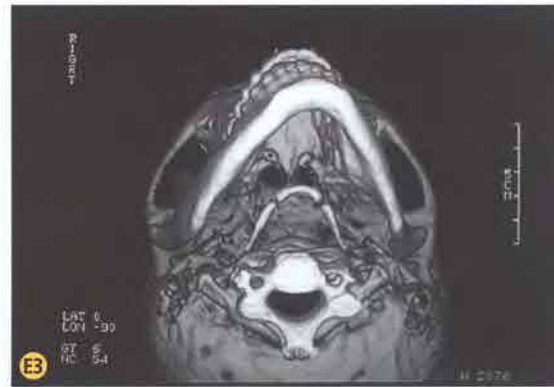


Figura 9.4 E1-E3. TC 3D al momento della presentazione clinica: la morfologia e le dimensioni dell'emi-mandibola sinistra appaiono alterate nella forma e nelle dimensioni. Ipoplasia maxillomolare sinistra. In visione assiale sono più evidenti le alterazioni morfologiche del condilo mandibolare.



Figura 9.4 F1-F2. Modello stereotassico tridimensionale costruito sulle immagini TC 3D effettuate al momento della presentazione. Questo metodo di studio permette un'efficace ed economica visualizzazione delle strutture anatomiche affette e una più accurata programmazione del piano terapeutico.

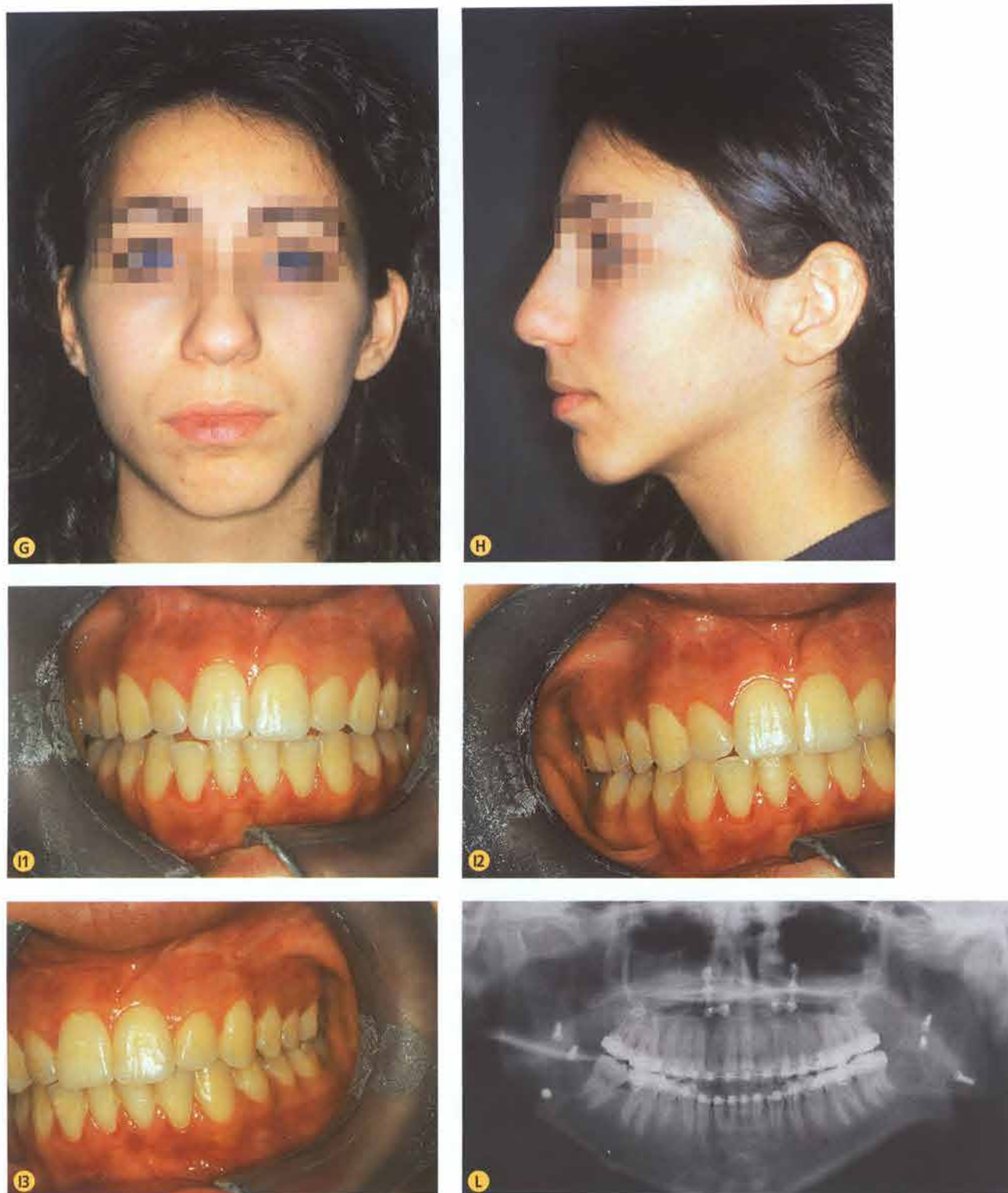


Figura 9.4 **G.** Visione frontale della paziente dopo intervento chirurgico di mobilizzazione maxillomandibolare tramite osteotomia tipo Le Fort I del mascellare superiore e osteotomia sagittale bilaterale della mandibola secondo Obwegeser-Dal Pont. La correzione dell'asimmetria scheletrica ha comportato un miglioramento della simmetria dell'ovale del volto. **H.** Visione laterale: l'angolo goniaco iperdivergente è stato efficacemente corretto con il conseguente miglioramento della simmetria del profilo del volto. **I1-I3.** Visione occlusale al termine del trattamento ortodontico postchirurgico. Correzione del crossbite dei settori posterolaterali a sinistra. **L.** Ortopanoramica postoperatoria di controllo. Le basi scheletriche sono state mobilizzate e fissate mediante un sistema di osteosintesi rigida. Sono state applicate viti bicorticali per la mandibola e miniplacche *low profile* per il mascellare.

Microsomia emifacciale



Figura 9.4 M1-M3. Visione della paziente dopo il completamento della simmetrizzazione del volto mediante genioplastica e innesto di medpor a livello del ramo e della branca montante dell'emimandibola sinistra.

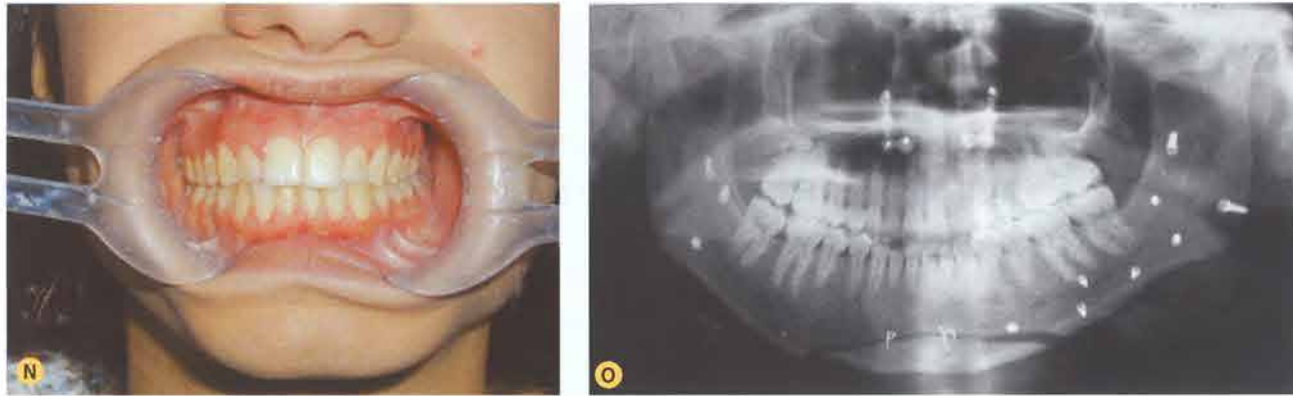


Figura 9.4 N. Visione occlusale al termine dell'iter terapeutico. **O.** Ortopanoramica al termine del trattamento. Sono visibili i sistemi di sintesi utilizzati per la genioplastica e per l'innesto di medpor.

Caso clinico n. 4

Paziente affetta da microsomia emifacciale sinistra (S2, A3, T2). La paziente è stata trattata prima con l'applicazione di un osteodistrattore mandibolare finalizzato al recupero della dimensione verticale del ramo mandibolare ipoplasico. Successivamente, il recupero della simmetria facciale è stato perfezionato mediante un intervento di chirurgia ortognatica (osteotomia Le Fort I) e l'applicazione di un innesto di medpor in regione mandibolare sinistra (Fig. 9.5 A-O).

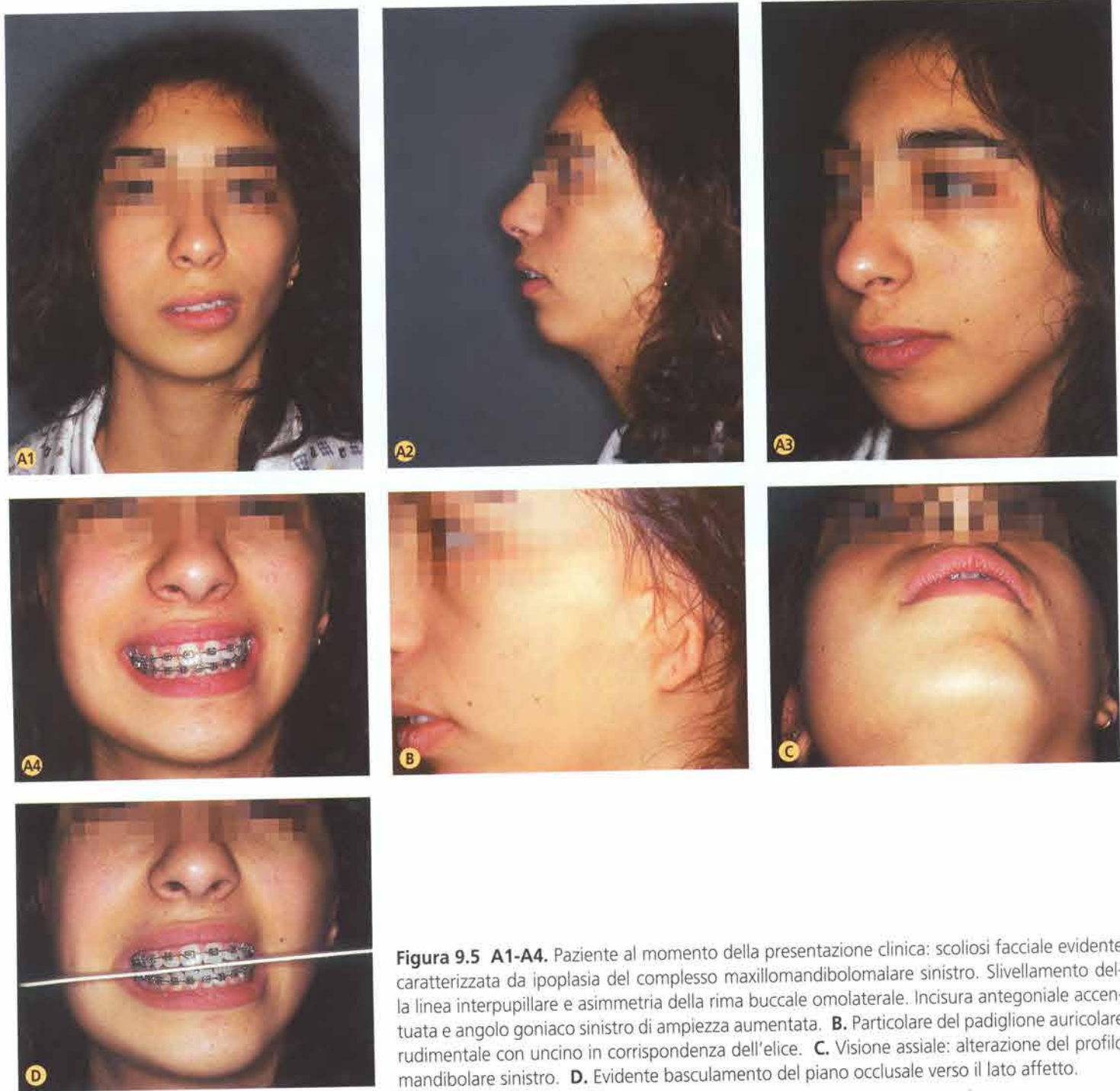


Figura 9.5 A1-A4. Paziente al momento della presentazione clinica: scoliosi facciale evidente caratterizzata da ipoplasia del complesso maxillomandibolomolare sinistro. Slivellamento della linea interpupillare e asimmetria della rima buccale omolaterale. Incisura antegoniale accentuata e angolo goniaco sinistro di ampiezza aumentata. **B.** Particolare del padiglione auricolare rudimentale con uncino in corrispondenza dell'elice. **C.** Visione assiale: alterazione del profilo mandibolare sinistro. **D.** Evidente basculamento del piano oclusale verso il lato affetto.

Microsomia emifacciale



Figura 9.5 E1-E3. Visione oclusale: deviazione della linea interincisiva inferiore verso il lato affetto con basculamento del piano oclusale.



Figura 9.5 F1-F3. Paziente al termine della distrazione mandibolare di 2 cm effettuata mediante distrattore intraorale flessibile. L'allungamento mandibolare ottenuto tramite distrazione ossea ha comportato una malocclusione programmata e una temporanea accentuazione dell'asimmetria facciale. Questo trattamento è propedeutico al successivo riposizionamento chirurgico delle basi scheletriche.



Figura 9.5 G1-G3. Visione oclusale al termine della distrazione. A livello del fornice gengivale inferiore sinistro è possibile osservare il dispositivo di distrazione. Permane il basculamento del piano oclusale. Il recupero della dimensione verticale della mandibola a sinistra è documentato dalla presenza di morso aperto nel settore posterolaterale di sinistra con crossbite controlaterale.



Figura 9.5 H1-H4. Paziente al termine del riposizionamento chirurgico del mascellare: durante la seduta chirurgica di rimozione del distrattore il mascellare è stato riposizionato in modo tridimensionale sulla guida dell'arcata mandibolare. Migliorata la simmetria del volto, permane ancora il grave deficit dei tessuti molli dal lato della microsomia.

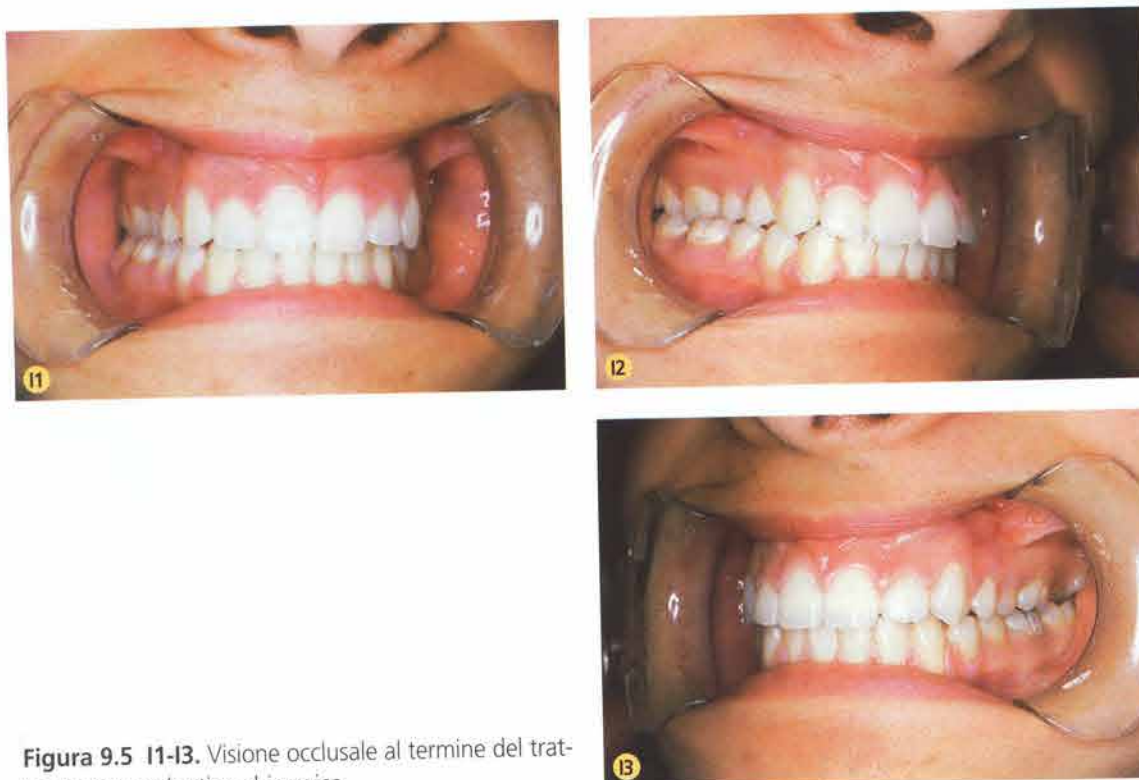


Figura 9.5 I1-I3. Visione occlusale al termine del trattamento ortodontico-chirurgico.

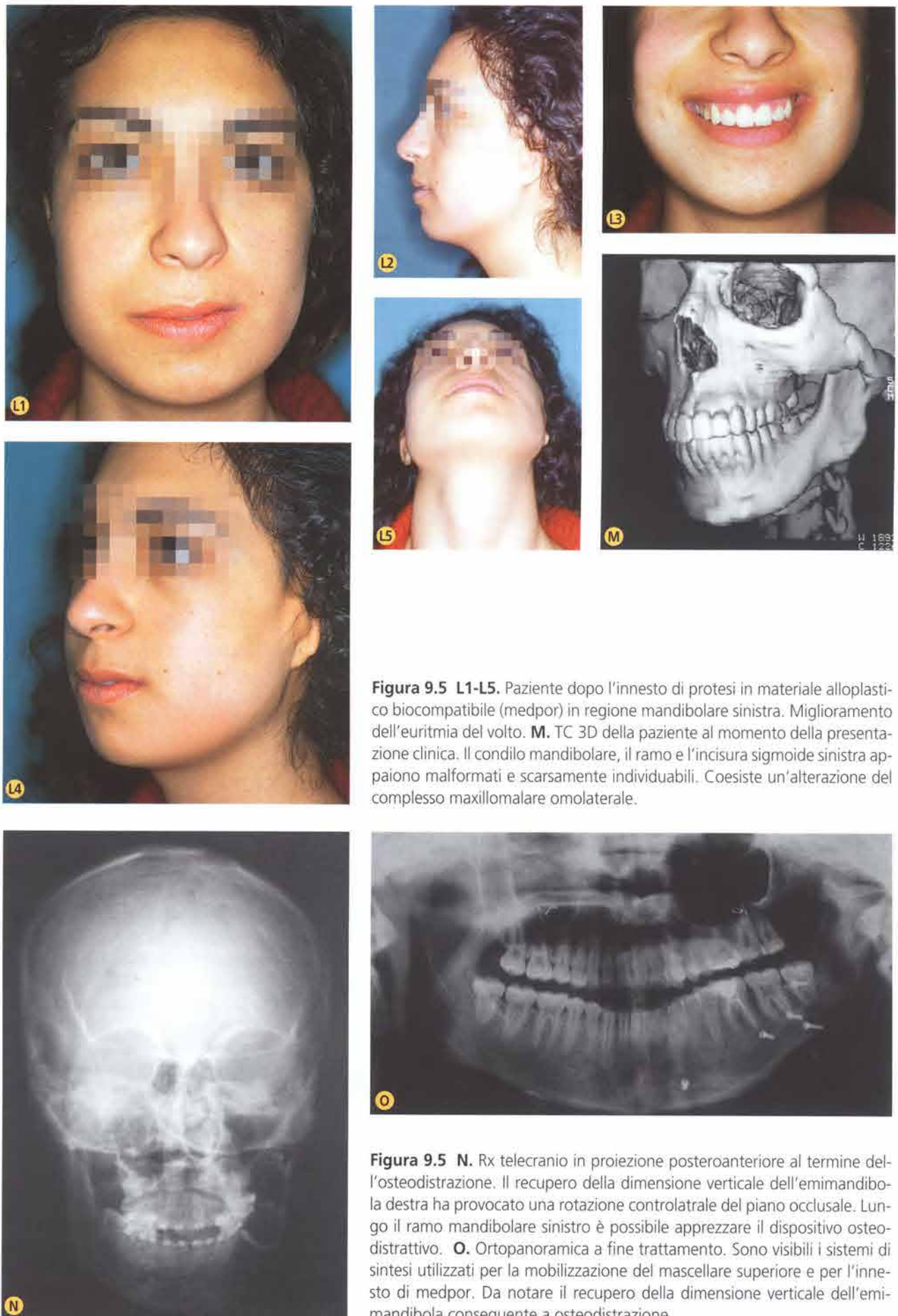


Figura 9.5 L1-L5. Paziente dopo l'innesto di protesi in materiale alloplastico biocompatibile (medpor) in regione mandibolare sinistra. Miglioramento dell'euritmia del volto. **M.** TC 3D della paziente al momento della presentazione clinica. Il condilo mandibolare, il ramo e l'incisura sigmoide sinistra appaiono malformati e scarsamente individuabili. Coesiste un'alterazione del complesso maxillomolare omolaterale.

Figura 9.5 N. Rx telecranio in proiezione posteroanteriore al termine dell'osteodistrazione. Il recupero della dimensione verticale dell'emimandibola destra ha provocato una rotazione controlaterale del piano oclusale. Lungo il ramo mandibolare sinistro è possibile apprezzare il dispositivo osteodistrattivo. **O.** Ortopantomica a fine trattamento. Sono visibili i sistemi di sintesi utilizzati per la mobilizzazione del mascellare superiore e per l'innesto di medpor. Da notare il recupero della dimensione verticale dell'emimandibola conseguente a osteodistrazione.

Iperplasia del condilo mandibolare

L'iperplasia del condilo mandibolare o ipercondilia è un'anomalia relativamente rara, caratterizzata da un aumento delle dimensioni e da un'alterazione della forma del condilo mandibolare, monolateralmente; spesso è anche presente un'alterazione della morfologia del massiccio facciale coinvolgente in varia misura sia la mandibola che il mascellare superiore.

Il condilo interessato appare più lungo e più largo del controlaterale e con una superficie articolare ruvida e priva di rivestimento cartilagineo.

Un'alterazione di forma e volume del condilo mandibolare può essere provocata da un processo neoplastico (sarcoma, condroma, condrosarcoma). Nella maggior parte dei casi l'ipercondilia non è riferibile a un fattore eziologico ben determinato.

Le teorie sull'eziopatogenesi di tale anomalie sono fondamentalmente tre: la prima attribuisce a un trauma la responsabilità dell'ipersviluppo; la seconda lo considera conseguenza di uno squilibrio ormonale; la terza individua come *primum movens* un disturbo circolatorio.

Alcuni lavori sperimentali sulla stimolazione della crescita mandibolare hanno messo in evidenza come molti fattori possano influenzarla: lesioni subcondilari, lesioni del disco articolare, fattori dietetici.

Sulla base del quadro istologico e dell'evoluzione clinica, Norman e Pointer (1980) hanno proposto la suddivisione delle ipercondilie in due forme: attive e inattive. Le prime sono caratterizzate da inclusioni microscopiche cartilaginee estese oltre l'articolazione osteocondrale e da un quadro malformativo ingravescente; esse si manifestano soprattutto nei pazienti più giovani.

Per comprendere e giustificare il quadro clinico proprio dell'ipercondilia, occorre ricordare quali meccanismi modulano la crescita condilare e del massiccio facciale *in toto*. Nel processo di accrescimento mandibolare, le aree più attive, per quanto concerne la quantità di osso depositato e il movimento di crescita, sono il condilo e il bordo posteriore del ramo (Fig. 10.1).

Il condilo ha una direzione di crescita rivolta obliquamente in alto e indietro; l'orientamento del vettore di crescita è molto variabile da individuo a individuo. Dato che il condilo cresce in direzione della sua articolazione con l'osso temporale ed è sottoposto a compressione, la crescita sarà di origine endocondrale. Il tessuto osseo endocondrale, formatosi tramite la cartilagine condilare, è deposto soltanto nella porzione midollare, cioè dove si ripercuotono le forze articolari. Le corticali ossee circostanti sono prodotte dall'attività osteogenica del periostio, poiché tale membrana non è soggetta a forze compressive esercitate dall'articolazione, ma è sottoposta a tensione a causa delle inserzioni muscolari. La cartilagine articolare non possiede una programmazione genetica che determini il corso della crescita del condilo stesso e di altre parti della mandibola. Tale cartilagine non è residuo della cartilagine di Meckel e pertanto va considerata come cartilagine secondaria.

Si ritiene che le forze compressive agenti sul periostio inducano le sue cellule indifferenziate a trasformarsi in condroblasti piuttosto che in osteoblasti. Tale peculiarità è legata all'ischemia e alla conseguente anossia, provocate dalle forze compressive che non permettono un viraggio in senso osteoblastico del pool delle cellule connettivali indifferenziate.

L'organizzazione istologica della cartilagine condilare differisce da quella di altre cartilagini coinvolte nella produzione di osso endocondrale. Il suo compito è quello di fornire una crescita regionale adattativa, cioè mantenere la regione condilare in specifici rapporti anatomici con l'osso temporale, mentre l'intera mandibola cresce in avanti e in basso.

Il condilo deve avere una capacità multidirezionale di crescita e di rimodellamento in risposta alle richieste funzionali: ciò è reso possibile dalla particolare struttura istologica della cartilagine

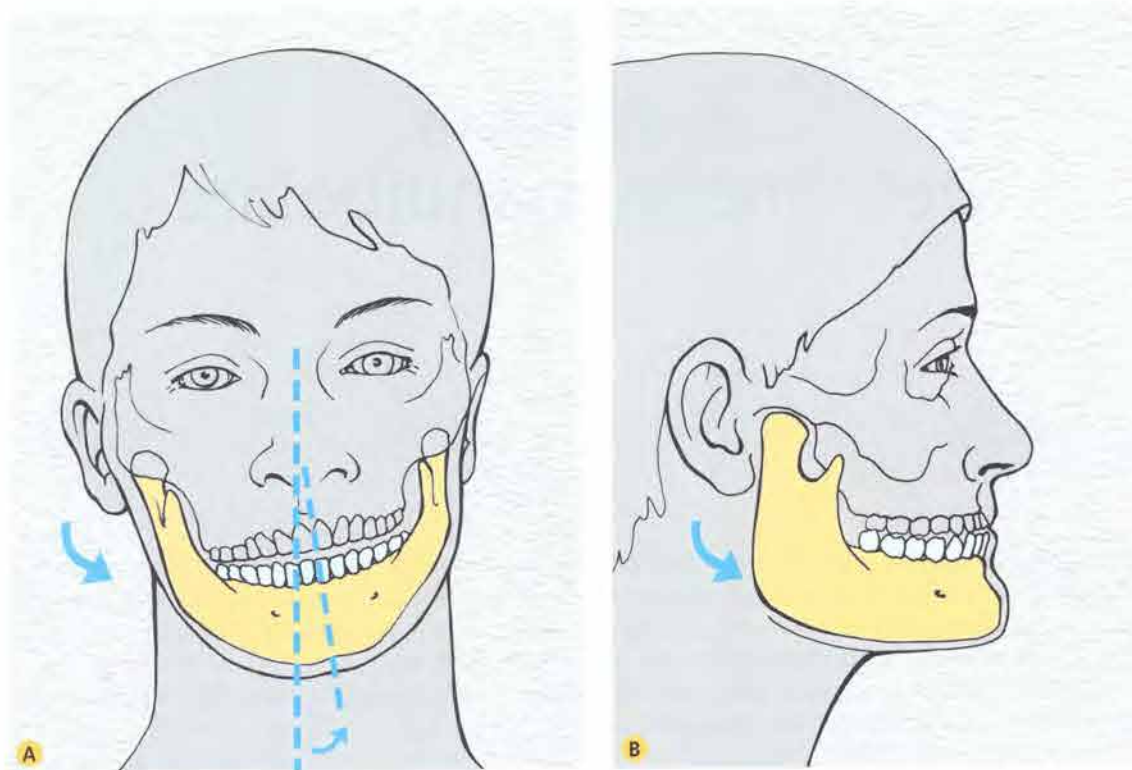


Figura 10.1 A-B. Alterato aspetto fisionomico in relazione all'ipercondilia.

condilare che si differenzia dalle altre cartilagini epifisarie in quanto le sue cellule non sono in colonna, ma disposte in modo da garantire una crescita multidirezionale; l'accrescimento del collo condilare è invece il risultato dell'effetto combinato del riassorbimento periosteale e della deposizione endostale, processi che si attuano con medesima direzione ma verso opposto.

Per quanto riguarda la crescita facciale è importante sottolineare che essa è determinata principalmente dalla crescita e dall'attività dei tessuti che circondano ciascun osso e quindi soprattutto dalle strutture muscolari: queste ultime giocano un ruolo fondamentale per il corretto posizionamento dei segmenti scheletrici.

La crescita delle strutture scheletriche avviene mediante processi di rimodellamento, con fenomeni di deposizione e di riassorbimento e processi di spostamento delle singole ossa.

Tutti questi fenomeni sono naturalmente inseparabili e nel caso specifico del complesso maxillo-mandibolare avvengono in maniera tale che le strutture scheletriche facciali rimangano in costante contatto. La necessità di mantenere l'occlusione dentaria e un corretto equilibrio muscolare ai fini della funzione masticatoria, fa sì che lo sviluppo delle ossa mascellare e mandibolare avvenga in stretta correlazione. Pertanto, quando esiste un'alterazione dei processi di crescita mandibolare si determina una conseguente alterazione della crescita mascellare, sia direttamente che indirettamente, attraverso uno squilibrio muscolare che a sua volta influenza lo sviluppo del mascellare e porta a un'asimmetria facciale.

■ Diagnosi

Il paziente affetto da ipercondilia presenta spesso all'esame ispettivo un'evidente asimmetria facciale con grave laterodeviante mandibolare controlaterale alla lesione, ipersviluppo verticale mandibolare omolaterale e inclinazione della rima orale rispetto al piano orizzontale.

Dal punto di vista oclusale non esiste un quadro clinico omogeneo, grazie alle capacità multidirezionali di crescita della cartilagine condilare. Non è presente grave limitazione funzionale all'apertura della bocca, a eccezione di una leggera laterodeviante omolaterale nei movimenti di protrusione e una diminuzione dei movimenti di lateralità controlaterale.

Alla palpazione della regione temporomandibolare può essere apprezzabile una lieve ipomobilità del condilo mandibolare.

Per programmare il trattamento terapeutico di questa malformazione ci si avvale di una serie di esami, i cui dati permettono di quantizzare le alterazioni scheletriche e lo spostamento da effettuare chirurgicamente per il raggiungimento di una posizione scheletrica ottimale.

L'indagine radiologica deve comprendere l'analisi dell'Rx panoramica, dei telecrani in posteroanteriore e laterale e delle stratigrafie eseguite a bocca aperta e a bocca chiusa mediante cranio-stato e, se necessario, della TC 3D e dell'eventuale costruzione di modelli tridimensionali. Viene effettuato inoltre un esame scintigrafico per valutare il grado di attività condilare.

Sulla base della panoramica si esaminano la morfologia del condilo interessato dal processo malformativo e della coronoide omolaterale, l'ampiezza degli angoli goniali (*a*) e le distanze fra gonion e, rispettivamente, l'incisura sigmoide (*b*), il condilo (*c*) e la coronoide (*d*). L'analisi del telecranio in posteroanteriore è basata sul rapporto tra spina nasale e asse mediano e sulla misurazione delle distanze tra i sestri superiori e l'incisura antigoniale, ambedue con l'asse trasversale (*a-b*) e mediano (*c-d*).

Per l'analisi del telecranio in laterale viene utilizzata l'analisi cefalometrica che permette di valutare le alterazioni scheletriche sul piano verticale e sagittale.

Le stratigrafie a bocca aperta e a bocca chiusa permettono di studiare la morfologia e la funzionalità delle ATM bilateralmente; lo studio funzionale viene completato dall'esame elettrognatografico.

Gli esami radiologici e funzionali vengono integrati dall'analisi clinica ed eidomatica dei tessuti molli.

Lo studio dei modelli in gesso permette di analizzare le alterazioni trasversali di sviluppo scheletrico: si attua il montaggio dei modelli su un articolatore a valori medi con l'ausilio dell'arco facciale che posiziona nello spazio il modello del mascellare superiore, prendendo come riferimento il piano di Francoforte. Il montaggio di un'ulteriore coppia di modelli in gesso delle arcate dentali permette la verifica, mediante la simulazione degli spostamenti programmati con il VTO (*visual treatment objective*), del piano terapeutico.

Il piano terapeutico viene quindi impostato sulla base del VTO eidomatico, cefalometrico e del VTO in articolatore, e sulla base delle alterazioni funzionali articolari presenti.

Con il VTO in articolatore si possono valutare realmente gli spostamenti dei segmenti ossei programmati nei tre piani dello spazio. Il montaggio viene effettuato con quattro modelli: su due viene attuato il VTO, mentre l'altra coppia rimane come parametro di confronto.

La cera di centrica utilizzata è una, come pure è uno l'arco facciale; i modelli vengono montati accoppiando un superiore con un inferiore, un inferiore con un superiore e un superiore con l'ultimo degli inferiori.

Smontati i modelli, sui due superiori vengono misurate con il calibro le distanze intercorrenti tra la basetta metallica e rispettivamente il 16, il 13, l'11, il 21, il 23 e il 26. Tali dati vengono segnati sul modello stesso in prossimità delle linee verticali, tracciate in corrispondenza delle misurazioni, perfettamente perpendicolari alla basetta di metallo. Analoga procedura si effettua sui modelli inferiori. Si confrontano quindi i dati ricavati dall'analisi cefalometrica con quelli ottenuti dalle misurazioni effettuate sui modelli in gesso.

Successivamente si tracciano sui modelli le linee interincisive e si riportano su uno dei modelli superiori le misurazioni ricavate dal VTO cefalometrico e si misurano le discrepanze tra la situazione oggettiva del paziente e quella teorizzata per l'intervento. Si procede quindi alla sezione del modello lungo la linea congiungente i punti segnati. Gli spostamenti in senso anteroposteriore vengono misurati sul piano orizzontale, facendo riferimento alle linee verticali tracciate.

L'eventuale laterodeviiazione mascellare viene corretta in base alla linea interincisiva reale e alla linea mediana ideale.

A questo punto viene registrata sul modello stesso l'altezza verticale segnata sull'asta di rilevamento frontale dell'articolatore; questo dato deve rimanere costante in tutte le successive fasi.

Per riposizionare la mandibola, si separa il modello inferiore dalla basetta e si fissa, mediante cera collante, al mascellare "riposizionato" nell'occlusione voluta e, successivamente, viene consolidato nuovamente in tale posizione con la basetta dell'articolatore.

Riassumendo, per quanto concerne il mascellare, gli spostamenti in senso anteroposteriore vengono effettuati seguendo indicazioni fornite dall'analisi cefalometrica in proiezione laterale; gli spostamenti verticali vengono effettuati sulla base della discrepanza verticale misurata sull'articolatore. La laterodeviiazione viene valutata sui valori ottenuti dall'analisi cefalometrica del telecranio in proiezione posteroanteriore. La mandibola segue sulla guida dell'occlusione gli spostamenti del mascellare.

■ Terapia

La correzione chirurgica deve mirare al riposizionamento spaziale tridimensionale del mascellare e della mandibola e, quando necessario, al rimodellamento del condilo patologico.

Il programma terapeutico inizia con la preparazione, mediante terapia ortodontica multibande, delle arcate dentali, continua con il riposizionamento chirurgico dei segmenti ossei e termina con la stabilizzazione del risultato ottenuto.

Con la *fase ortodontica* si ottengono l'allineamento delle arcate dentali e la correzione degli eventuali spostamenti compensatori effettuati dai denti successivamente all'insorgenza dell'alterazione condilare.

Dopo aver ottenuto arcate dentali ideali, superiore e inferiore, tali da poter garantire la necessaria congruenza e conseguente stabilità occlusale postoperatoria, si interviene *chirurgicamente* per riposizionare le basi scheletriche e, se necessario, per rimodellare il condilo mandibolare e l'asimmetria strutturale del corpo della mandibola. Il condilo mandibolare viene rimodellato quando è in fase attiva o quando la sua alterazione strutturale costituisce un impedimento funzionale al corretto espletamento della cinematica mandibolare.

L'intervento per il riposizionamento delle basi scheletriche è in rapporto alla valutazione iniziale e quindi alla sede dell'alterazione ossea. Se coinvolto, il mascellare viene mobilizzato mediante l'osteotomia tipo Le Fort I (Fig. 10.2).

In rapporto al programma stabilito è possibile spostare il mascellare nello spazio, effettuando anche movimenti di rotazione e innalzamento asimmetrici. In particolare va sottolineato che molti dei pazienti affetti da tale quadro patologico presentano un ipersviluppo compensatorio posteriore e controlaterale del mascellare superiore. Tale alterazione deve essere corretta eseguendo una osteotomia che abbia il suo massimo spessore a livello del processo piramidale e della parete posteriore del mascellare, dal lato omolaterale all'ipercondilia.

La valutazione millimetrica viene fornita dalla distanza verticale riscontrata sul montaggio in articolatore. In particolare viene considerato fisiologico il valore dell'altezza mascellare posteriore controlaterale al lato dell'ipercondilia. Questo in rapporto al meccanismo patogenetico dell'ipersviluppo verticale, che viene considerato come aumento del tessuto osseo alveolare posterosuperiore, compensatorio alla discesa dell'emimandibola provocata dall'ipersviluppo e al conseguente morso aperto posteriore omolaterale che si viene a creare nelle prime fasi dell'alterazione.

Lo spostamento tridimensionale della mandibola si ottiene mediante l'osteotomia sagittale bilaterale della stessa. Tale osteotomia consente di muovere nei tre piani dello spazio il corpo mandibolare e con esso le arcate dentali, preservando l'integrità del fascio vascolonervoso mandibolare e conservando le branche montanti e i condili mandibolari nelle loro posizioni originarie.

Nella medesima seduta operatoria viene, se necessario, effettuato il rimodellamento del corpo dell'emimandibola affetta dall'ipercondilia; l'entità di tale rimodellamento viene misurata sulla base della differenza millimetrica che si ha nel telecranio in laterale tra emimandibola destra e sinistra, a cui viene sottratto l'eventuale spostamento asimmetrico verticale del mascellare. Tale rimodellamento viene effettuato per via intraorale, usufruendo dell'incisione dell'osteotomia sagittale per dominare la regione posteroinferiore del corpo e del ramo mandibolare e con un'incisione del fornice gengivale in corrispondenza degli incisivi e del canino per la regione anteroinferiore. Viene usualmente asportata la regione inferiore del corpo mandibolare, dalla sinfisi all'angolo mandibolare, con un andamento piramidale la cui base è a livello dell'angolo e l'apice a livello della sinfisi mandibolare.

Absolutamente necessario, quando si procede a tale rimodellamento, è individuare l'altezza del canale mandibolare. In taluni pazienti, infatti, il canale può essere localizzato in prossimità del margine mandibolare inferiore.

Quando se ne presenti la necessità, è opportuno scoprire completamente il fascio vascolonervoso mandibolare e riposizionarlo più in alto, in modo da consentire l'effettuazione del rimodellamento programmato senza incorrere in una lesione permanente del nervo mandibolare.

La stabilizzazione dei frammenti ossei si ottiene mediante l'utilizzazione di miniplacche e viti bicorticali in titanio o vitallium.

L'introduzione della fissazione rigida per la stabilizzazione ossea ha permesso di effettuare in un unico tempo operatorio anche il rimodellamento del condilo malformato, nel caso questi si trovi ancora in fase attiva o provochi un impedimento funzionale.

Un breve periodo di terapia ortodontica postoperatoria è usualmente necessario per le ultime correzioni occlusali.

Solo nei casi di diagnosi precoce potrà essere valutata la possibilità di effettuare come unico intervento un rimodellamento condilare per asportare la porzione iperattiva.

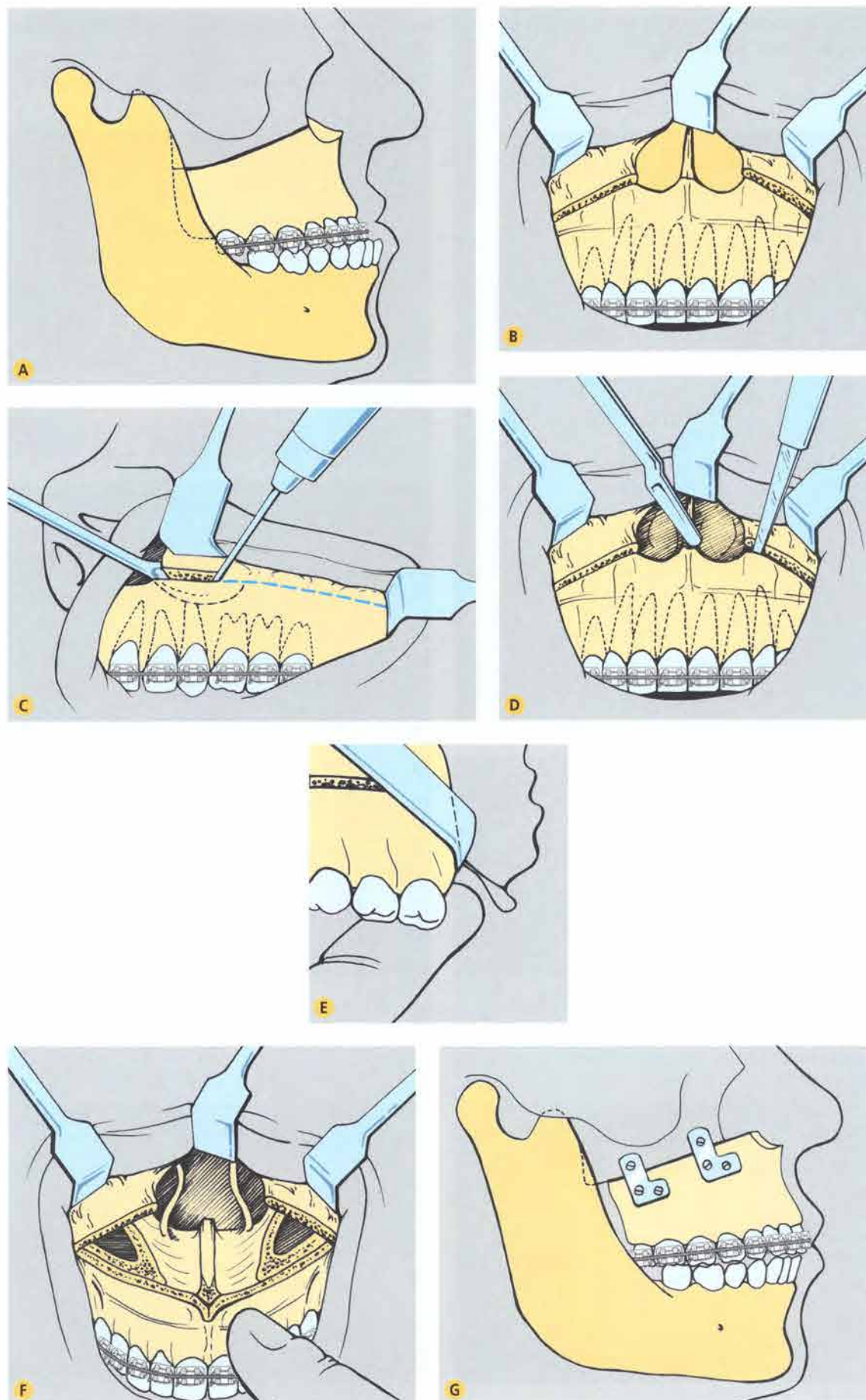


Figura 10.2 A-G. Fasi della tecnica chirurgica di osteotomia tipo Le Fort I.

Caso clinico n. 1

Paziente affetto da esito di ipiercondilia sinistra trattato in altra sede solo con una osteotomia sagittale della mandibola (Fig. 10.3 A-L).

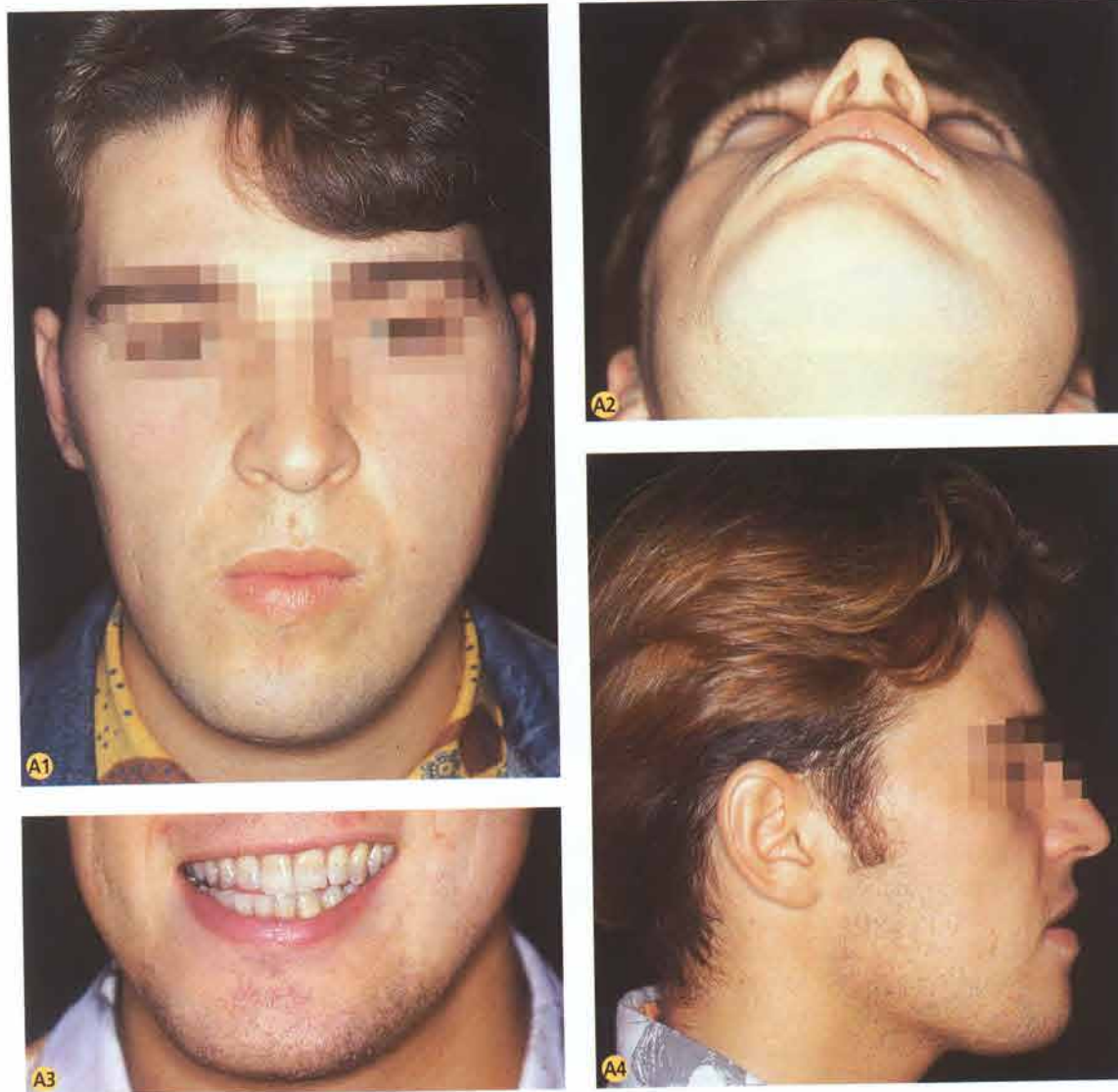


Figura 10.3 A1-A4. Paziente al momento della presentazione clinica: evidente asimmetria facciale con grave laterodeviiazione mandibolare destra, ipersviluppo verticale mandibolare omolaterale al lato affetto e inclinazione della rima orale rispetto al piano orizzontale.

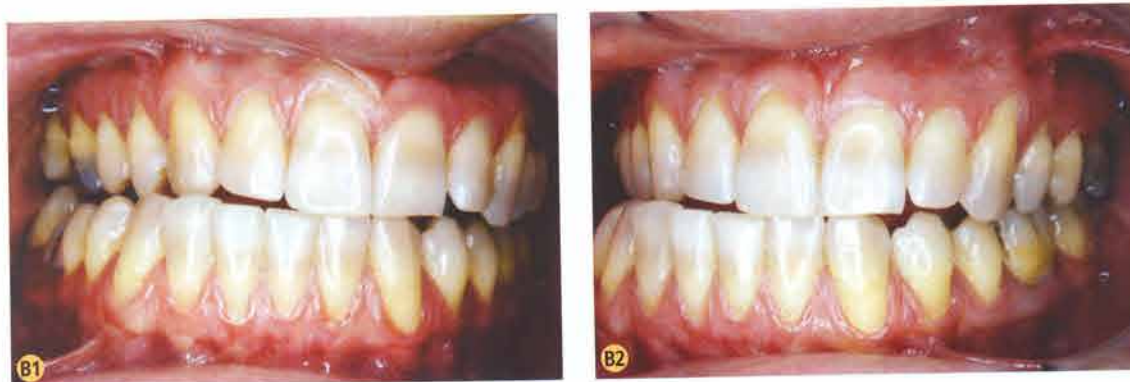


Figura 10.3 B1-B2. Visione occlusale del paziente al momento della presentazione clinica. Laterodeviiazione della linea interincisiva inferiore controlateralmente al lato affetto. Crossbite nel settore lateroposteriore a destra.

Iperplasia del condilo mandibolare

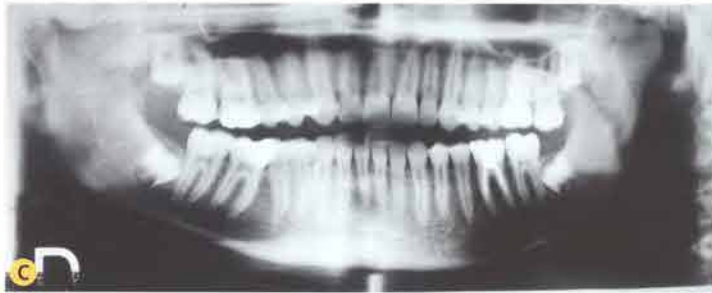


Figura 10.3 C. Ortopanoramica: iperplasia del condilo mandibolare sinistro che appare deformato rispetto al controlaterale. D. Rx telecranio in proiezione posteroanteriore: è evidente l'alterazione della simmetria del complesso maxillo-mandibolare caratterizzata da ipersviluppo verticale monolaterale omolateralmente al lato affetto. Da notare le osteosintesi metalliche del pregresso intervento a livello del ramo mandibolare bilaterale. E. TC 3D del paziente prima del trattamento chirurgico.



Figura 10.3 F1-F3. Visione occlusale al termine della preparazione ortodontica prechirurgica.



Figura 10.3 G1-G4. Il paziente dopo l'intervento di riposizionamento tridimensionale del mascellare e della mandibola. Correzione della scoliosi facciale e dell'ipersviluppo verticale monolaterale.

Iperplasia del condilo mandibolare



Figura 10.3 H1-H3. Visione occlusale al termine della terapia ortodontica postchirurgica. Ripristino dei fisiologici rapporti occlusali.

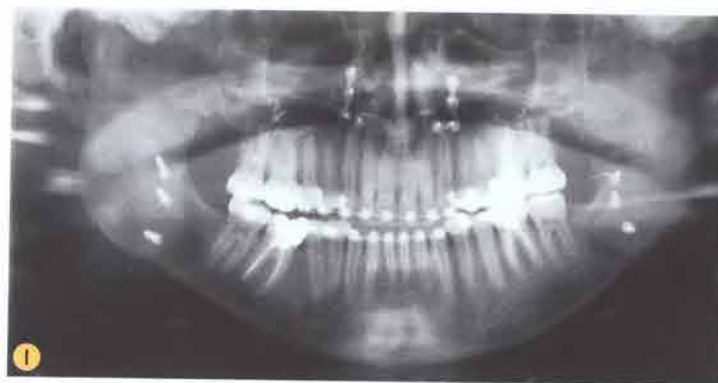


Figura 10.3 I. Ortopanoramica: controllo postchirurgico. Le basi scheletriche sono state riposizionate, simmetrizzate e contenute mediante un sistema di fissazione rigida interna. **L1-L2.** Rx telecranio in due proiezioni: controllo postchirurgico. Ripristino dei rapporti dento-scheletrici e simmetrizzazione maxillomandibolare.

Caso clinico n. 2

Paziente affetta da ipercondilia destra in fase attiva. La paziente è stata sottoposta a intervento chirurgico di condilectomia destra unitamente a intervento di riposizionamento scheletrico tridimensionale mediante osteotomia di tipo Le Fort I e a osteotomia sagittale bilaterale della mandibola per la correzione dell'asimmetria del complesso maxillomandibolare conseguente all'eccessiva crescita del condilo affetto. Il completamento della simmetrizzazione dell'ovale del volto è stato effettuato nella medesima seduta operatoria mediante l'osteotomia del margine inferiore mandibolare dal lato dell'ipercondilia (Fig. 10.4 A-L).



Figura 10.4 A1-A4. Paziente al momento della presentazione clinica: evidente asimmetria facciale con grave laterodeviiazione mandibolare sinistra, ipersviluppo verticale mascellare e mandibolare destro e inclinazione della rima orale rispetto al piano orizzontale.

Iperplasia del condilo mandibolare



Figura 10.4 B1-B4. Visione occlusale del paziente al momento della presentazione clinica. Laterodeviiazione della linea interincisiva inferiore controlateralmente al lato affetto. Crossbite nel settore lateroposteriore di sinistra e openbite nel settore lateroposteriore di destra.



Figura 10.4 C. Ortopanoramica: iperplasia e deformazione del condilo mandibolare di destra. **D1-D2.** Rx telecranio in due proiezioni. Ipersviluppo mascellare e mandibolare verticale monolaterale ed evidente laterodeviiazione mandibolare sinistra con alterazione della simmetria del complesso maxillomandibolare.

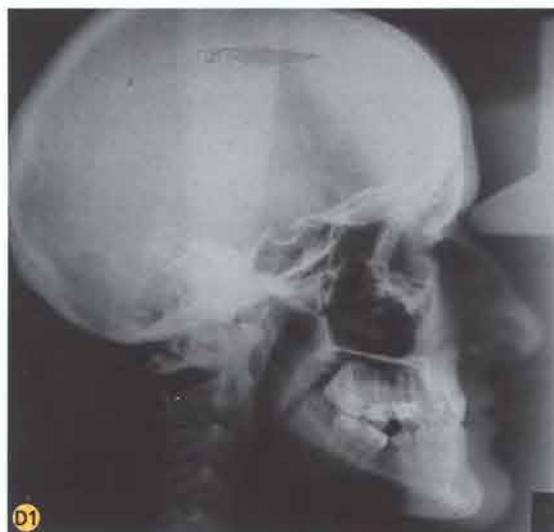




Figura 10.4 E1-E2. TC 3D del paziente. In E2 è possibile apprezzare una deformazione del condilo che appare aumentato di dimensioni e alterato nella forma rispetto al controlaterale. F. Scintigrafia del paziente in cui è evidente una ipercaptazione del radio-tracciante a livello condilare destro, indice di attività della malattia.

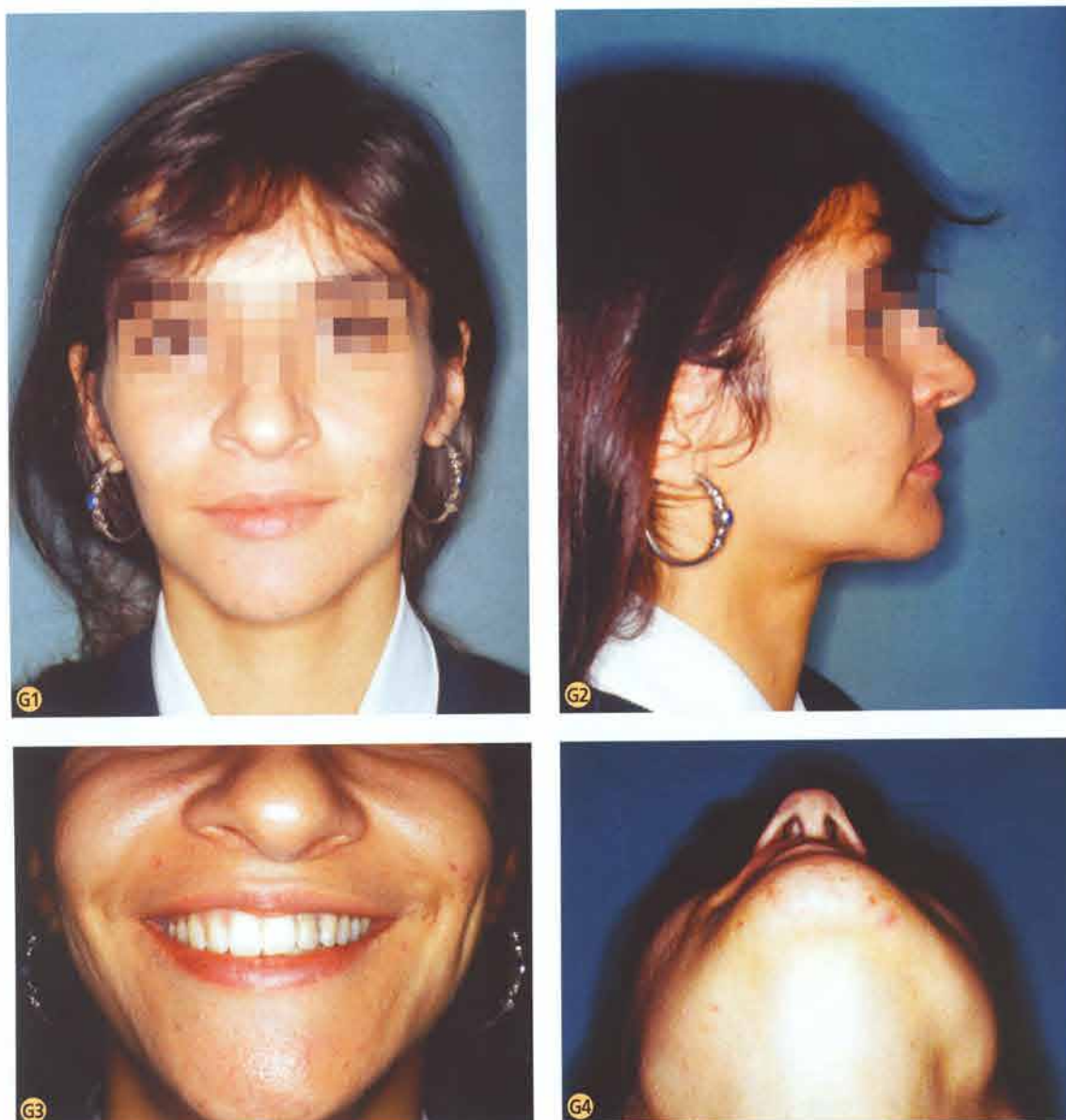


Figura 10.4 G1-G4. La paziente dopo l'intervento di riposizionamento delle basi scheletriche. Correzione della scoliosi facciale e dell'ipersviluppo verticale monolaterale.

Iperplasia del condilo mandibolare



Figura 10.4 H1-H3. Visione occlusale postchirurgica. Ripristino dei fisiologici rapporti occlusali.



Figura 10.4 I. Ortopanoramica: controllo postchirurgico. Riposizionamento delle basi scheletriche, correzione dell'asimmetria e contenzione mediante sistema di fissazione rigida interna. **L1-L2.** Rx telecranio in due proiezioni: controllo postchirurgico. Ripristino della simmetria maxillomandibolare con correzione delle alterazioni dentoscheletriche.



Artrite reumatoide

L'artrite reumatoide (AR) è una mesenchimopatia disreattiva diffusa che colpisce prevalentemente le articolazioni sinoviali, caratterizzata da un andamento cronico progressivo, con fasi alterne di remissione e riacutizzazione che portano, gradualmente, a un sovvertimento e a uno scompaginamento delle strutture articolari, con esito in deformazioni definitive e irreversibili delle componenti articolari e periarticolari, fino all'anchilosi ossea.

La prevalenza globale di questa patologia è calcolata secondo diversi Autori tra lo 0,5 e il 2% con un maggiore interessamento per il sesso femminile (3:1); può manifestarsi in tutti i tipi somatici e a tutte le età, con maggiore frequenza tra i 20 e i 50 anni.

In Italia la prevalenza della malattia è stimata attorno all'1%, con un tasso di incidenza annua che oscilla tra 0,02 e 0,04%.

L'ATM viene coinvolta molto raramente come prima e isolata localizzazione della malattia, ma per la caratteristica additività e simmetria di questa poliartrite, risulta essere interessata, in fase avanzata di malattia, bilateralmente e con variabile gravità, in un elevato numero di casi (60-70%). Per tale motivo il possibile coinvolgimento reumatoide dell'ATM non deve mai essere sottovalutato, soprattutto nei soggetti in età evolutiva, nei quali si possono manifestare gravi ripercussioni sullo sviluppo maxillomandibolare.

■ Eziopatogenesi

L'eziologia dell'AR è tutt'oggi sconosciuta. Le teorie eziologiche che sono state avanzate al riguardo sono numerose e tra queste possiamo ricordare, oltre alla più accreditata teoria allergenica o immunoreattiva, anche una teoria psicosomatica, quella endocrino-metabolica e una teoria infettiva, che ha cercato di individuare in microrganismi specifici (streptococchi, micoplasm, PPLo, virus lenti ecc.) la causa prima della malattia reumatoide.

Si ritiene attualmente che l'AR debba essere considerata tra le malattie a eziologia multifattoriale e che quindi non sia possibile individuare un singolo agente o fattore in grado di determinare da solo l'insorgenza della malattia, perché la comparsa e l'evoluzione della stessa risultano essere condizionate dalle capacità di risposta immunologica dell'individuo. L'AR presenta infatti una correlazione statisticamente significativa con gli antigeni HLA-Dw4 e HLA-DR4 che sono l'espressione fenotipica di un gruppo di geni che regolano le risposte del sistema immunitario umano.

La patogenesi dell'AR è chiaramente di tipo autoimmunitario e fa collocare nosograficamente questa malattia tra le collagenopatie da immunocomplessi: i complessi immuni si formano a livello sinoviale dove è stata dimostrata, nei pazienti affetti da AR, un'abnorme produzione di fattore reumatoide (FR), un autoanticorpo in grado di legarsi alla regione Fc delle immunoglobuline G. Caratteristici, anche se non patognomonici dell'AR, sono infatti gli alti titoli di FR della classe IgM, dimostrati nel siero dei pazienti con il RA-test (Rheumatoid Arthritis test, titolo > 1:80) o con la più specifica ma meno sensibile reazione di Waaler-Rose (titolo > 1:32). Nonostante il fatto che circa il 20% delle AR si dimostra sieronegativo, si ritiene che siano proprio i complessi immuni intrasinoviali a innescare un processo di iperplasia e di infiltrazione della sinoviale stessa da parte di cellule linfoidi.

■ Anatomia patologica

Il quadro anatomopatologico del danno che si realizza a livello dell'ATM non differisce da quello classico descritto a carico delle articolazioni più caratteristicamente interessate in corso di AR, quali le metacarpofalangee, le interfalangee prossimali, l'articolazione del polso e del ginocchio.

Tale quadro può essere definito di sinovite cronica di tipo proliferativo con ipertrofia villosa della lamina sinoviale e associata iperplasia linfoide nodulare. La sinovite cronica porta alla formazione del caratteristico panno sinoviale che è un tessuto di granulazione vascoloconnettivale neoformato con alta capacità erosiva e infiltrativa nei confronti delle strutture circostanti, sia articolari che periarticolari (cartilagine, osso e apparato capsulolegamentoso).

La lesione iniziale a livello articolare si manifesta con una sinovite edematosa, con congestione e tumefazione anche dei tessuti periarticolari (artrite semplice o fase sinovite), cui fanno seguito una progressiva iperplasia e ipertrofia sinoviale, con formazione di caratteristici noduli intrasinoviali di iperplasia linfoide e granulomi o noduli reumatoidi a genesi vasculitica, sia a carico del tessuto capsulare che dei tessuti connettivi del resto dell'organismo (tipici i noduli sottocutanei di Meynet). Il processo progressivamente si estende alle cartilagini delle superfici articolari che vengono rivestite dal cosiddetto panno sinoviale (fase sinoviale cartilaginea della durata di qualche anno), responsabile diretto delle lesioni degenerative e distruttive delle strutture sottostanti, potendo arrivare a interessare l'osso.

La cavità articolare è occupata da un liquido infiammatorio torbido, a ridotta viscosità, con elevata concentrazione di granulociti, prevalentemente neutrofili (10 000-20 000/mm³), mentre le componenti capsulari appaiono ispessite e irrigidite; i tessuti e le guaine tendinee circostanti sono soggette a processi infiammatori di natura essudativa e granulomatosa. Si osserva pertanto un totale scompaginamento delle strutture articolari e periarticolari che può facilmente esitare nella fusione osteofibrosa dei capi articolari (fase anchilosante).

■ Aspetti clinici

L'AR può avere un inizio subdolo, progressivo o eccezionalmente acuto, interessando in modo simmetrico più articolazioni contemporaneamente: in modo caratteristico si estende a nuove articolazioni senza regredire in quelle precedentemente colpite. Sono presenti tumefazioni articolari dolenti a riposo e dolorabili alla palpazione e con il movimento, rigidità e limitazione della funzione articolare, con esacerbazione dei dolori al risveglio mattutino. La rigidità mattutina e il dolore articolare che si attenuano con il movimento sono sintomi peculiari della malattia. In questa fase, che di solito ha una durata di circa due anni, si può osservare tutto un corteo sintomatologico caratterizzato da febbre, astenia, artromialgie, linfadenopatie, inappetenza, dimagrimento e pallore; agli esami ematochimici si apprezzano aumento della VES e delle proteine di fase acuta, iper γ_2 - e iper γ -globulinemia, positività per il FR, anemia normo-ipocromica e leucocitosi neutrofila. Numerosi e vari sono inoltre i segni e i sintomi clinici che derivano dalle alterazioni extrarticolari causate dall'AR, sui quali però non ci soffermeremo.

Per quanto concerne l'interessamento dell'ATM in corso di artrite reumatoide si devono distinguere due condizioni che risultano notevolmente differenti sia per manifestazioni cliniche che per le implicazioni terapeutiche di ordine chirurgico.

Le manifestazioni cliniche e le conseguenze del coinvolgimento reumatoide dell'ATM sono infatti differenti a seconda che la patologia si estrinsechi nel soggetto adulto o nel soggetto in età di crescita. Sebbene il quadro classico dell'AR non sia molto frequente nell'età infantile, è vero anche che l'AR ha un suo equivalente in tale fascia di età nella malattia di Still (detta appunto AR giovanile) che nelle sue varianti pauci- e oligoarticolari può interessare molto precocemente l'ATM, determinando danni riflessi sull'intero sviluppo del massiccio facciale. Tali varianti presentano una buona prognosi generale *quoad vitam et validudinem* e hanno elevata probabilità di remissione completa nell'età adulta.

Le manifestazioni dell'AR nell'età adulta variano in rapporto alla gravità della patologia in atto, alla compromissione delle componenti articolari e ai presidi terapeutici che sono stati istituiti per fronteggiare la malattia. I caratteri generali del coinvolgimento dell'ATM in corso di AR nel soggetto adulto nelle fasi iniziali sono: limitazione funzionale dell'apertura della bocca accentuata al risveglio, crepitio articolare alla palpazione della regione temporomandibolare, scarsa sintomatologia algica spontanea, talora elicitata dai movimenti funzionali o in concomitanza di artralgie in altri

distretti corporei. Può presentarsi un'alterazione dei rapporti occlusali causata dal rimaneggiamento e riassorbimento del processo condilare, con scivolamento posterosuperiore della mandibola, conseguente precontatto nei settori molari e morso aperto anteriore.

L'AR nella forma giovanile può manifestarsi durante l'intero periodo dello sviluppo corporeo. L'età più colpita secondo alcuni Autori è fra i 3 e gli 8 anni, ma può manifestarsi anche nei primi mesi di vita. L'AR dell'ATM nella forma giovanile si configura con un quadro patologico particolarmente grave. Si verifica infatti un arresto dello sviluppo mandibolare dovuto al fatto che il processo flogistico interessa direttamente la cartilagine di accrescimento condiloideo; i condili mandibolari si presentano di conseguenza appiattiti, con contorni scarsamente definiti; la cavità glenoidea risulta ipoplasica, ridotta l'altezza del ramo mandibolare così come il corpo mandibolare relativamente a tutte le sue dimensioni, appaiono accentuate le incisive antegoniali, sfuggente e appiattita la sinfisi mentoniera, con conseguente stiramento del labbro inferiore e dei tessuti molli. In definitiva, si configura un'alterazione scheletrica caratteristica con microgenia, micrognazia, affollamento dentario e malocclusione di 2^a classe I suddivisione con profilo convesso, noto come "profilo a uccello" (*bird face* degli Autori anglosassoni).

La sintomatologia algica è scarsa, mentre imponenti si presentano le alterazioni obiettive funzionali, occlusali e articolari, con marcata limitazione della massima apertura della bocca per blocco del movimento di traslazione condilare.

Per comprendere la differente evoluzione patogenetica dell'AR nei soggetti in età di crescita e negli adulti è necessario ricordare i meccanismi che sono alla base dello sviluppo dello splancnocranio. In particolare, il condilo mandibolare, come componente strutturale e funzionale dell'ATM, svolge un ruolo diretto nella crescita della mandibola, condizionando al contempo lo sviluppo del mascellare superiore.

Secondo la teoria delle matrici funzionali di Moss e Young, infatti, la crescita di ogni elemento scheletrico è condizionata dalle relazioni funzionali che lo stesso contrae con i tessuti e gli organi circostanti; quindi l'osso in sé non può avere un accrescimento indipendente e autonomo ma è continuamente subordinato alle direttive sia genetiche che funzionali dell'insieme dei tessuti molli dell'intero distretto di cui fa parte, e in particolar modo dalla funzione muscolare.

La crescita mandibolare avviene in relazione diretta con lo sviluppo della sua controparte regionale, rappresentata dal mascellare superiore: quest'ultimo si accresce oltre che per riposizionamento primario, per processi di riassorbimento e deposizione, stimolati dall'attività della matrice funzionale, quale per esempio la ricerca del massimo contatto occlusale. Ne consegue che un'alterata crescita mandibolare si rifletterà inevitabilmente sullo sviluppo del mascellare superiore.

Le deformità dello scheletro facciale saranno tanto più gravi quanto più precoce sarà stato l'evento lesivo a carico del condilo.

Un processo patologico che colpisca l'ATM, quale l'artrite reumatoide, portando a una ridotta funzionalità, mono- o bilaterale, impedisce una corretta espressione delle matrici funzionali sulle basi scheletriche e altera lo sviluppo delle stesse. Nei soggetti in età di crescita affetti da AR vengono colpite di norma entrambe le ATM.

L'esame dei pazienti condotto sulla base dell'analisi clinica, radiologica, cefalometrica, funzionale e occlusale permette di constatare che esiste una sovrapposibilità del quadro patologico presentato, variabile per gravità, in rapporto all'età di insorgenza dell'AR e al grado di ipofunzionalità dell'ATM.

Il danno extrarticolare derivante dal coinvolgimento dell'ATM dall'AR in età di crescita viene classificato, in base alla sede, in mandibolare, mascellare e occlusale:

- ▶ a livello mandibolare:
 - diminuzione di altezza di entrambe le branche ascendenti;
 - accentuazione di entrambe le incisive antegoniali;
 - diminuzione delle dimensioni sagittali;
 - riduzione della curvatura dell'arco mandibolare;
- ▶ a livello mascellare:
 - aumento dell'altezza verticale anteriore;
 - aumento delle dimensioni sagittali;
 - riduzione dell'altezza verticale posteriore;
 - contrazione dei diametri trasversali;
- ▶ a livello occlusale:
 - sventagliamento degli incisivi superiori e inferiori;
 - accentuazione della curvatura di Spee;
 - affollamento dentale inferiore.

Il meccanismo patogenetico è probabilmente da far risalire al danno subito da entrambe le ATM in età precoce: determinatosi uno squilibrio nella crescita della mandibola si ha una rotazione di questa in senso orario e nella stessa direzione avviene lo sviluppo del mascellare superiore, nel tentativo di creare il maggior numero di contatti occlusali possibili. Si realizza di conseguenza una malocclusione di 2^a classe dentoscheletrica, accompagnata nei casi più gravi da incompetenza labiale secondaria all'iposviluppo mandibolare, associata all'aumento dell'altezza verticale anteriore del mascellare superiore.

Lo sventagliamento degli incisivi superiori è da ricondurre al minor controllo su questi ultimi da parte del labbro superiore; allo stesso tempo, la lingua, costretta in uno spazio funzionale minore, tende a favorire lo sventagliamento degli incisivi inferiori, che estrudono non trovando l'arresto occlusale nei superiori.

Per un corretto inquadramento diagnostico della patologia in atto e delle alterazioni funzionali e dentoscheletriche, le indagini diagnostiche da eseguire di routine sono:

- ▶ esame obiettivo;
- ▶ esami ematochimici;
- ▶ esami radiologici;
- ▶ studio cefalometrico e programmazione eidomatica;
- ▶ elettrognatografia;
- ▶ elettromiografia;
- ▶ valutazione posturale;
- ▶ studio dei modelli in gesso.

L'esame obiettivo extraorale consente lo studio delle alterazioni dell'euritmia del viso, della competenza labiale, dello stiramento della fionda mentoniera e del labbro inferiore. L'esame obiettivo intraorale valuta le alterazioni dentoocclusali: morso aperto anteriore, affollamento dentale, overjet, overbite, crossbite. L'esame obiettivo funzionale valuta la funzionalità articolare, la massima apertura della bocca, i movimenti di lateralità e di protrusione.

Gli esami radiografici consentono di studiare la morfologia delle articolazioni e delle basi scheletriche. In particolare vengono utilizzate: ortopantomografia, stratigrafia dell'ATM con craniostato a bocca chiusa e aperta; telecrani in proiezione laterale, posteroanteriore e assiale. Possono essere di ulteriore sussidio diagnostico la TC convenzionale nei tre tagli assiale, sagittale e coronale e la TC con ricostruzione tridimensionale delle immagini; la risonanza magnetica nucleare consente infine di evidenziare le strutture legamentose e i dischi dell'articolazione.

Lo studio radiografico consente di valutare lo stato dell'articolato dentario, la conformazione generale del corpo e del ramo della mandibola, dei condili e della cavità glenoidea. I condili mandibolari e il tubercolo articolare dei pazienti affetti da AR mostrano una notevole alterazione dei contorni anatomici, con riduzione del tono calcico ed erosioni marginali, associate a segni di sclerosi reattiva, fino ad arrivare nelle manifestazioni più gravi a quadri che evidenziano la quasi totale distruzione del condilo e della eminenza articolare e notevole aumento degli spazi intrarticolari.

Nei pazienti affetti da AR giovanile spesso l'articolato dentario è caratterizzato da affollamento, rotazioni, inclusioni parziali o totali. Si osserva generalmente un iposviluppo globale del corpo, dei rami e dei condili, che risultano ipoplasici e appiattiti; si evidenzia inoltre un'accentuazione delle incisive antegoniali.

Nella forma di AR dell'adulto lo studio radiografico evidenzia invece uno sviluppo regolare delle arcate dentarie, del corpo e dei rami mandibolari, mentre si potranno osservare le alterazioni artritiche a carico dei condili mandibolari.

Lo studio cefalometrico infine permette di valutare le alterazioni dentoscheletriche nei tre piani dello spazio.

A queste indagini diagnostiche deve essere sempre associato lo studio gipsometrico per valutare la congruenza occlusale necessaria nel corso della terapia ortodontica prechirurgica.

La tomografia computerizzata con ricostruzioni tridimensionali fornisce utili informazioni circa l'assetto spaziale delle alterazioni dentoscheletriche esistenti, consentendoci di osservarle nel loro insieme da diverse angolazioni e sotto diversa prospettiva.

Lo studio cefalometrico delle teleradiografie, la programmazione cefalometrica computerizzata e la programmazione presuntiva computerizzata degli spostamenti dei tessuti molli agevoleranno l'impostazione del programma chirurgico più opportuno alla correzione delle deformità dentoscheletriche.

■ Terapia

Il trattamento terapeutico dell'artrite reumatoide dell'ATM è complesso e multispecialistico poiché richiede una stretta e attiva collaborazione tra reumatologo, fisiokinesiterapista, odontoiatra e chirurgo maxillofaciale.

La terapia dell'AR infatti, indipendentemente dalle localizzazioni articolari, si basa su due criteri fondamentali:

a) il controllo delle flogosi articolari e dello stato di attività della malattia, che sono di stretta competenza reumatologica;

b) la prevenzione e la correzione dei danni articolari e delle deformità extrarticolari muscoloscheletriche causate dalla malattia, che sono di competenza del fisioterapeuta e del chirurgo ortopedico.

Sulla terapia medica sistemica dell'AR, che ha il compito di controllare la flogosi articolare e di modulare il decorso della malattia, ci soffermeremo solo per ricordare quali siano attualmente i protocolli farmaceutici più utilizzati, indispensabili per consentire una successiva efficace riabilitazione chirurgica, sia funzionale che estetica del paziente. La terapia medica dell'AR viene scolasticamente suddivisa in:

a) terapia di base o sintomatica;

b) terapia di fondo o patotropa.

Per quanto riguarda il protocollo farmacologico, si è recentemente posto l'accento su un tipo di terapia combinata che, oltre alla sulfasalazina, prevede l'assunzione di corticosteroidi e metotrexate. In particolare, la terapia combinata (denominata COBRA, acronimo di *Combinated Therapy by Rheumatoid Arthritis*) prevede l'assunzione di sulfasalazina (2 mg/die), metotrexate (7,5 mg/settimana) e prednisolone (60 mg/die), sospendendo gli ultimi due farmaci rispettivamente a 40 e 28 settimane. È possibile apprezzare differenze significative rispetto al protocollo con uno solo o due di questi farmaci già nel primo anno di terapia: riduzione dell'attività della malattia dal punto di vista clinico e biochimico, minore danno articolare nell'evidenza radiologica e minori effetti collaterali. Per quanto i parametri clinici sembrino subire un arresto dopo la sospensione del prednisolone, rimane comunque significativamente migliore il parametro radiografico rispetto alle tradizionali terapie.

Alla terapia farmacologica deve essere sempre associato un programma fisiokinesiterapico che consenta di ridurre il dolore e la rigidità, conservare il tono muscolare, prevenire o ridurre l'atrofia muscolare, mantenere la mobilità articolare e quindi limitare i danni sia articolari che extrarticolari che l'AR è in grado di determinare.

La riabilitazione fisioterapica richiede l'intervento di un terapeuta specificamente addestrato per la soluzione dei problemi funzionali dell'ATM, ma può essere vicariata efficacemente dall'uso di apparecchi funzionali intraorali (per esempio il distrattore condilare) appositamente costruiti per esercitare una ginnastica isometrica della muscolatura masticatoria e per ridurre il carico tonico e fasico che si esercita sulle strutture articolari. Questo tipo di apparecchio consente al paziente di esercitare una ginnastica domiciliare quotidiana continuativa che, oltre a mantenere una buona mobilità articolare e un valido tono muscolare, permette di decomprimere efficacemente le strutture intrarticolari retrodiscali. Il paziente, potendo gestire autonomamente questa ginnastica nei tempi e nei modi desiderati, mostra una maggiore disponibilità a seguire la fisioterapia prescrittagli dallo specialista.

Per quanto riguarda invece la prevenzione e la correzione chirurgica dei danni all'ATM e delle deformità extrarticolari muscoloscheletriche e dentali del sistema stomatognatico causate dall'AR, possiamo ricordare gli interventi di:

- ▶ sinoviectomia precoce;
- ▶ artroplastica e artroprotesi;
- ▶ correzione delle deformità scheletriche e occlusali.

L'intervento di sinoviectomia, che può essere effettuato sia a cielo aperto che per via artroscopica, ha lo scopo di prevenire il danno alla cartilagine articolare causato dalla iperplasia sinoviale e deve pertanto essere effettuato molto precocemente, sempre che il paziente mostri una buona risposta alla terapia medica sistemica. Si tratta però di un intervento limitato a casi particolari e selezionati, sempre più frequentemente sostituito dalla sinoviectomia farmacologica (cortisone, rifampicina e acido osmico per iniezione intrarticolare).

Gli interventi di artroplastica (e molto più raramente di artroprotesi) consentono la riabilitazione funzionale dei pazienti con AR in fase clinica di stabilizzazione, in cui la malattia sia insorta a termine di crescita, causando quindi, nell'ambito del distretto maxillofaciale, un danno limitato generalmente alla sola ATM. L'intervento prevede la rimozione dei tessuti patologici o alterati in-

tra- e periarticolari, il rimodellamento della testa condilare e l'eventuale inserimento tra superficie del condilo mandibolare e cavità glenoidea di materiale atto a garantire l'indipendenza anatomica e funzionale tra le superfici articolari rimodellate.

Nei pazienti in cui l'AR sia insorta in età di crescita, invece, il programma di riabilitazione chirurgica cambia. In tali pazienti, infatti, la malattia può aver causato, oltre al danno articolare, che va corretto come precedentemente descritto, anche una malformazione dentoscheletrica. È necessario programmare pertanto, in questi pazienti, un trattamento ortodontico chirurgico più complesso e articolato, che consenta un'accurata correzione delle alterazioni scheletriche, occlusali ed estetiche.

Primo obiettivo del programma ortodontico chirurgico è la ricerca di un'occlusione che consenta la massima intercuspidação e la massima stabilità occlusale. Saranno poi effettuati gli spostamenti scheletrici mediante le osteotomie della mandibola e/o del mascellare, per il riposizionamento scheletrico maxillomandibolare nei tre piani dello spazio e per il ristabilimento della euritmia facciale.

Il mascellare superiore viene mobilizzato secondo la metodica della osteotomia tipo Le Fort I, come programmato dallo studio cefalometrico e dal VTO chirurgico ed estetico. In caso di basculamento del mascellare superiore sul piano trasversale, o di un eccessivo sviluppo verticale anteriore, si assoceranno all'osteotomia anche delle osteotomie segmentarie dello stesso.

Ripositionato il mascellare superiore, si procederà alla mobilizzazione e al riposizionamento mandibolare sulla guida della nuova posizione occlusale. L'osteotomia mandibolare viene effettuata secondo la tecnica di osteotomia sagittale bilaterale descritta da Obwegeser-Dal Pont. A completamento estetico dell'intervento, si valuterà infine se effettuare una genioplastica di avanzamento per la riduzione della microgenia, tipica di questo tipo di pazienti.

L'utilizzazione del sistema di fissazione rigida interna, in questo come in altri interventi di chirurgia maxillofaciale, consente di ottenere una corretta posizione condilare intraoperatoria con risultati ottimali in termini di stabilità scheletrica a distanza e di miglioramento della sintomatologia articolare.

Caso clinico n. 1

Paziente affetta da AR giovanile trattata con osteodistrazione mandibolare bilaterale e successivo innesto di protesi di materiale alloplastico (medpor) a livello della sinfisi mentoniera. La localizzazione a livello dell'ATM ha provocato un arresto dello sviluppo mandibolare (Fig. 11.1 A-N).

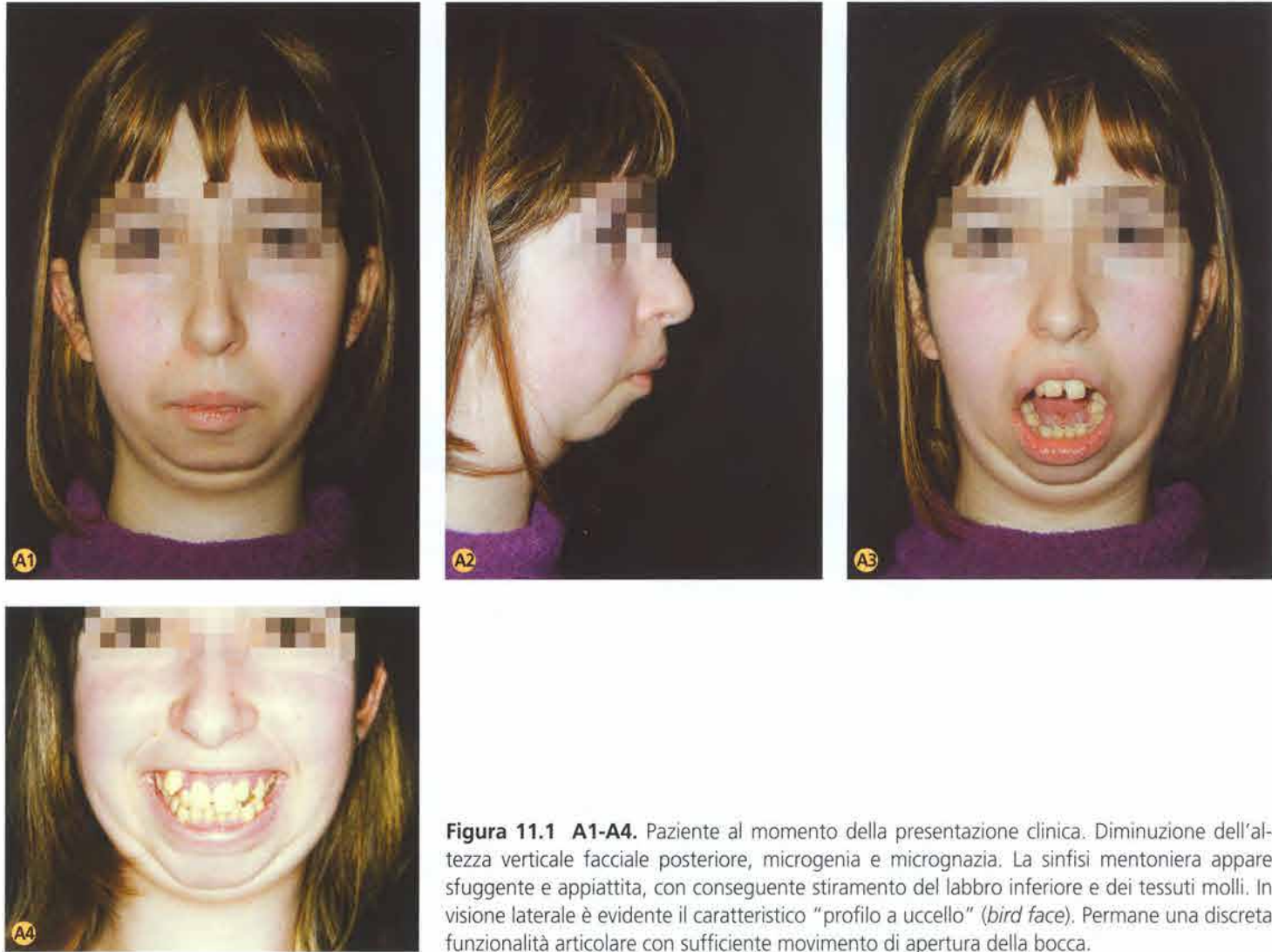


Figura 11.1 A1-A4. Paziente al momento della presentazione clinica. Diminuzione dell'altezza verticale facciale posteriore, microgenia e micrognazia. La sinfisi mentoniera appare sfuggente e appiattita, con conseguente stiramento del labbro inferiore e dei tessuti molli. In visione laterale è evidente il caratteristico "profilo a uccello" (*bird face*). Permane una discreta funzionalità articolare con sufficiente movimento di apertura della bocca.



Figura 11.1 B. Visione oclusale al momento dell'osservazione: alterazione dei rapporti oclusali caratterizzata da precontatto nei settori molari e morso aperto anteriore. Affollamento dentario e malocclusione di 2^a classe I suddivisione.



Figura 11.1 C1-C2. L'AR interessa in modo simmetrico più articolazioni contemporaneamente. Sono evidenti l'alterazione dello sviluppo delle ossa lunghe del corpo e le conseguenze a carico della deambulazione.



Figura 11.1 D. Ortopanoramica: i condili mandibolari si presentano appiattiti, con contorni scarsamente definiti; la cavità glenoidea risulta ipoplasica, ridotta l'altezza del ramo e del corpo mandibolare. Accentuatione delle incisive antegoniali bilateralmente; appiattita la sinfisi mentoniera.



Figura 11.1 E. Telecranio in proiezione latero-laterale. Alterazione dei rapporti dentoscheletrici; ipoplasia del complesso maxillomandibolare nella dimensione verticale e sagittale.

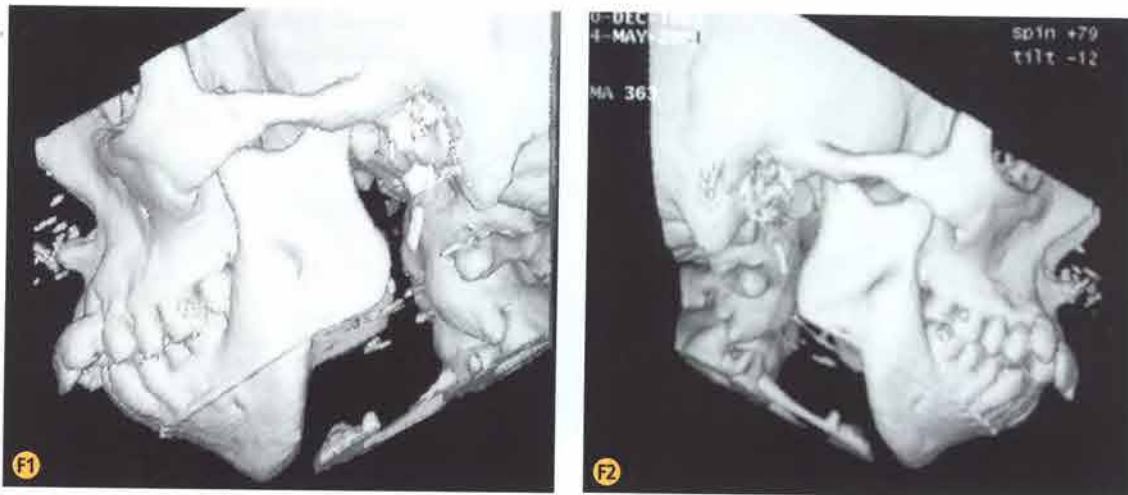


Figura 11.1 F1-F2. Tomografia computerizzata con ricostruzione tridimensionale: alterazioni della crescita maxillo-mandibolare e della morfologia condilare.



Figura 11.1 G1-G3. Visione occlusale della paziente durante il trattamento ortodontico per la correzione dell'affollamento dentale.

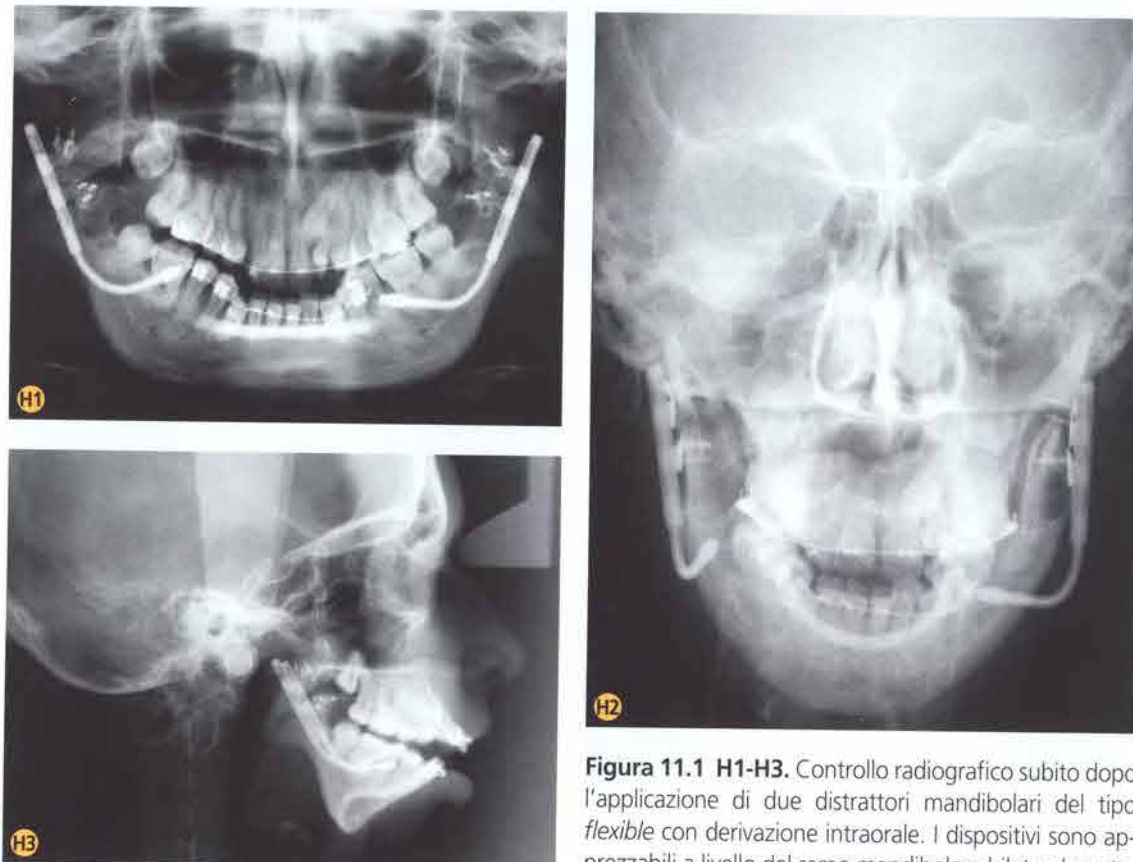


Figura 11.1 H1-H3. Controllo radiografico subito dopo l'applicazione di due distrattori mandibolari del tipo *flexible* con derivazione intraorale. I dispositivi sono apprezzabili a livello del ramo mandibolare bilateralmente.



Figura 11.1 L1-L4. Paziente al termine del trattamento. Recupero della dimensione verticale maxillomandibolare dopo distrazione e applicazione di protesi in medpor.

Artrite reumatoide

Figura 11.1 M1-M3. Visione occlusale al termine della distrazione. Recupero della fisiologica occlusione.



Figura 11.1 N. Ortopanoramica al termine del trattamento.

Tumori dell'articolazione temporomandibolare

I tumori dell'ATM vengono distinti, come tutti gli altri tumori, in benigni e maligni. Questi a loro volta vengono classificati in funzione della loro origine anatomica in:

- ▶ *primari*, quando originano da una delle popolazioni cellulari che compongono l'ATM;
- ▶ *secondari*, quando vi è un coinvolgimento dell'ATM da parte di tumori insorti nelle strutture limitrofe (Figg. 12.1-12.2) o in altro distretto e vi è stata diffusione per via ematica o linfatica.



Figura 12.1 A-D Paziente affetta da adenocarcinoma della ghiandola parotide destra originato da trasformazione maligna di un adenoma pleomorfo. Presenza di una voluminosa tumefazione in regione preauricolare destra. L'asimmetria della commessura labiale evidenzia una paralisi del VII nervo cranico.

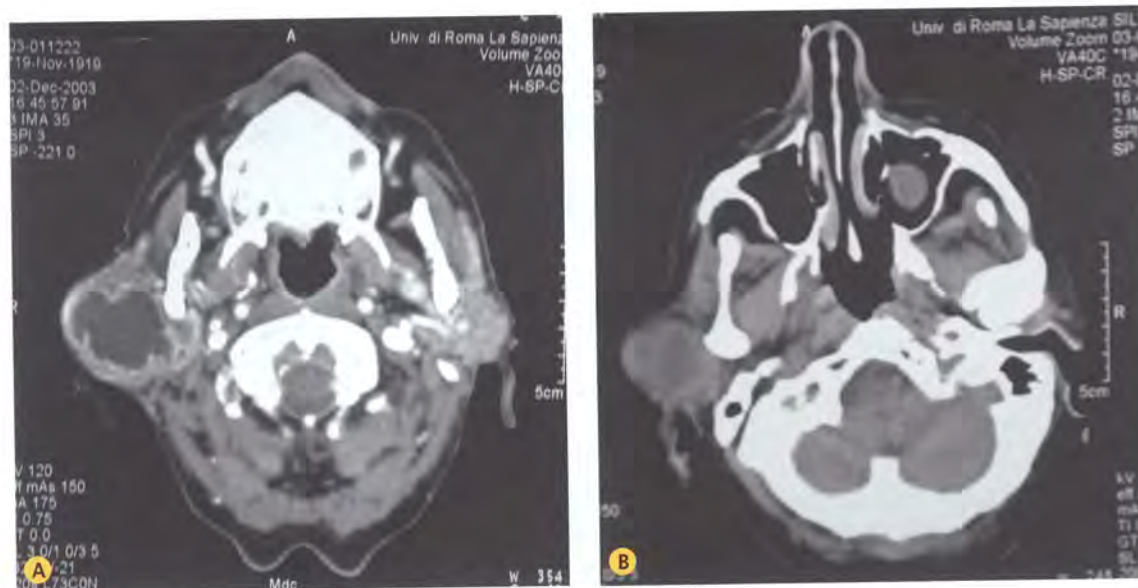


Figura 12.2 A-B TC del massiccio facciale in proiezione assiale che documenta la presenza di una voluminosa neof ormazione in regione parotidea destra con aree necrotico-colliquative. La massa si estende in avanti in regione masseterina, coinvolgendo le strutture articolari e il ramo mandibolare omolaterale.

La loro incidenza è bassa. Infatti, da uno studio effettuato su 3200 casi di tumori della testa e del collo solo lo 0,21% coinvolgeva primariamente il condilo; tali neoplasie insorgono più frequentemente in età avanzata, con uguale frequenza nei due sessi. La rarità di questo tipo di patologia e la sintomatologia simile, almeno nelle fasi iniziali, ad altre forme patologiche dell'ATM, rende la diagnosi difficile e spesso tardiva.

Le neoplasie dell'ATM sono tutte caratterizzate da una lenta e progressiva alterazione della fisiologica funzione articolare, che porta alla comparsa di una sintomatologia sovrapponibile alle disfunzioni temporomandibolari: limitazione dell'apertura della bocca, laterodeviante mandibolare, malocclusione, tumefazione preauricolare, associata talvolta a dolore e a disestesie del labbro inferiore.

La limitazione funzionale dell'ATM nei tumori che la coinvolgono può essere dovuta a un fattore meccanico intrarticolare provocato dall'alterazione della normale anatomia, o a un fattore extrarticolare come l'ingombro sterico di una massa locoregionale (neoplasie a origine dalla parotide, dal tessuto nervoso, vascolare, tumori del mascellare superiore ecc.), oppure ancora può essere dovuta a infiltrazione del tessuto muscolare dell'apparato stomatognatico da parte di neoplasie originate dalle strutture locoregionali (Fig. 12.3 A-M).

È pertanto di fondamentale importanza considerare la patologia neoplastica nella diagnosi differenziale di una disfunzione temporomandibolare, specialmente nei pazienti adulti o anziani.

Per il corretto inquadramento diagnostico e il successivo programma terapeutico, oltre a prendere in esame i segni clinici comuni, è fondamentale basarsi sulle indagini radiologiche e la tipizzazione istologica della lesione.

■ Tumori benigni

I tumori benigni che più frequentemente coinvolgono l'ATM originano prevalentemente dal tessuto cartilagineo (condroma, condroblastoma), dal tessuto osseo (osteoma, osteoblastoma) o da entrambi (ostecondroma).

La *sintomatologia* di un processo espansivo benigno dell'ATM è caratterizzata da una graduale e lenta comparsa di una tumefazione periarticolare, associata spesso a una laterodeviante mandibolare omolaterale alla lesione nei movimenti di massima apertura della bocca.

L'aumento dell'altezza verticale del ramo mandibolare, conseguente all'accrescimento della neoplasia, può determinare un morso aperto posteriore omolaterale e un morso crociato controlaterale

Tumori dell'articolazione temporomandibolare

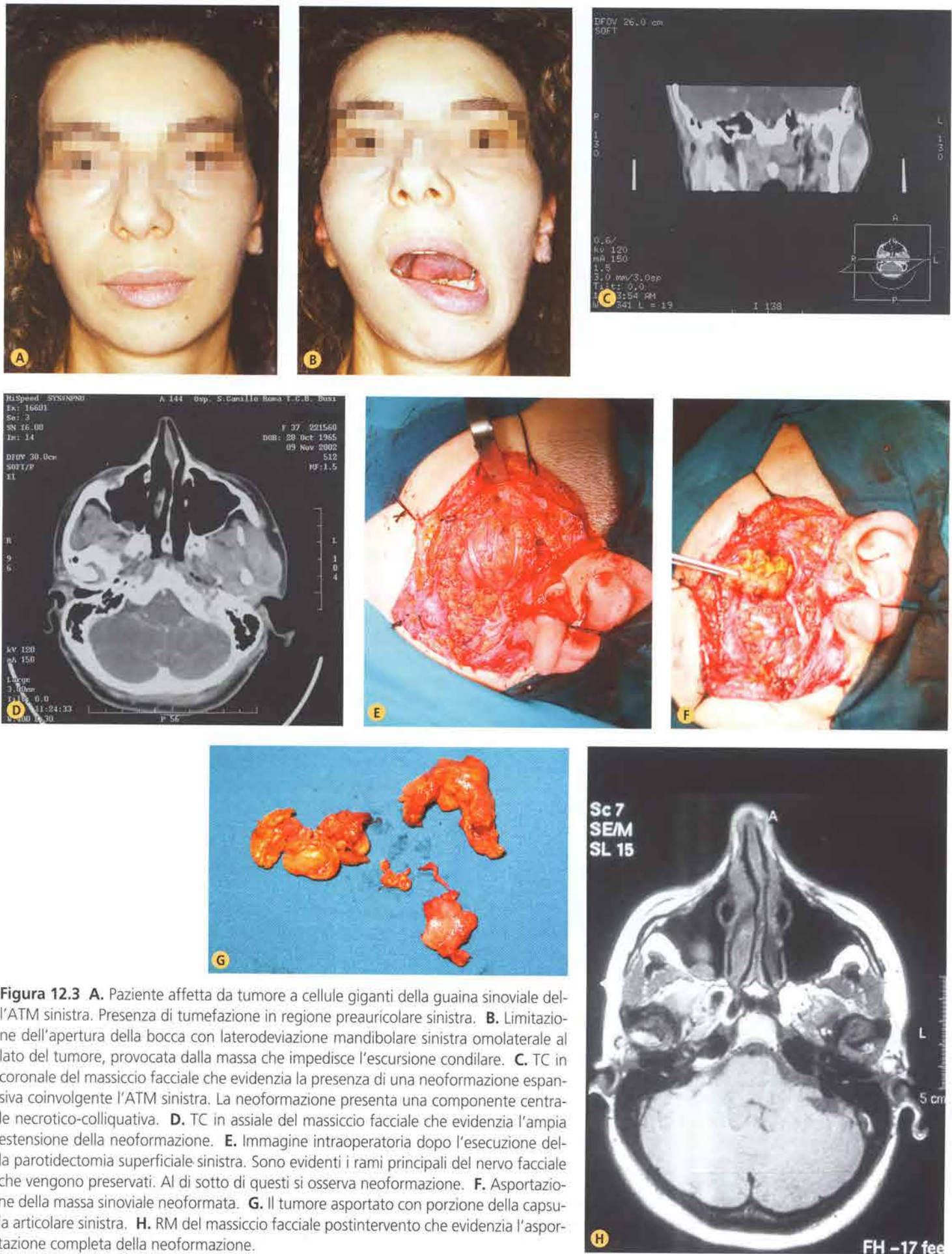


Figura 12.3 **A.** Paziente affetta da tumore a cellule giganti della guaina sinoviale dell'ATM sinistra. Presenza di tumefazione in regione preauricolare sinistra. **B.** Limitazione dell'apertura della bocca con laterodeviatazione mandibolare sinistra omolaterale al lato del tumore, provocata dalla massa che impedisce l'escursione condilare. **C.** TC in coronale del massiccio facciale che evidenzia la presenza di una neoformazione espansiva coinvolgente l'ATM sinistra. La neoformazione presenta una componente centrale necrotico-colliquativa. **D.** TC in assiale del massiccio facciale che evidenzia l'ampia estensione della neoformazione. **E.** Immagine intraoperatoria dopo l'esecuzione della parotidectomia superficiale sinistra. Sono evidenti i rami principali del nervo facciale che vengono preservati. Al di sotto di questi si osserva neoformazione. **F.** Asportazione della massa sinoviale neoformata. **G.** Il tumore asportato con porzione della capsula articolare sinistra. **H.** RM del massiccio facciale postintervento che evidenzia l'asportazione completa della neoformazione.



Figura 12.3 I. Recupero della buona funzionalità mandibolare della paziente dopo l'intervento. Sono evidenti il ripristino della funzionalità mandibolare in massima apertura della bocca e la scomparsa di laterodeviazioni. L. Particolare della cicatrice chirurgica. M. La paziente dopo l'intervento non presenta alterazioni della funzionalità del nervo facciale che è stato esposto e preservato durante l'intervento chirurgico.

alla lesione e un'ipofunzionalità mandibolare. In alcuni casi, soprattutto nei soggetti più giovani, si può rilevare una compensazione dentoalveolare alla laterodeviiazione.

La presenza di sintomatologia algica è secondaria alla malposizione condilare nella fossa glenoidea e alla conseguente degenerazione artrosica della cartilagine articolare. Più frequentemente, tuttavia, è assente o interessa l'ATM controlaterale a causa dell'iperfunzione compensatoria cui è sottoposta.

La *diagnosi differenziale* deve essere effettuata principalmente con l'ipercondilia e la condromatosi sinoviale, che si presentano con una sintomatologia simile, ma che non sono da considerarsi neoplasie benigne. L'ipercondilia è un processo di accrescimento graduale del condilo, probabilmente secondario a un'iperattività della cartilagine condilare che determina una crescita eccessiva del condilo affetto; la condromatosi sinoviale deve essere considerata una metaplasia della membrana sinoviale, caratterizzata dalla formazione di aree di tessuto cartilagineo esuberante che possono migrare nello spazio articolare e interferire con la sua funzionalità.

Per la graduale, lenta e progressiva tendenza alla crescita da parte delle neoplasie benigne il trattamento di elezione è chirurgico. L'obiettivo dev'essere l'asportazione *in toto* del tumore, con il minimo danno estetico e funzionale per il paziente.

Osteoma

Numerose sono le teorie eziopatogenetiche dell'osteoma, tra cui citiamo i disordini endocrini, congeniti o ereditari, le infiammazioni croniche o gli eventi traumatici che possono determinare, secondo Thoma, la genesi tumorale. In uno studio effettuato su 15 osteomi a origine condilare (riportati in letteratura anglosassone dal 1919) è interessante notare come nell'anamnesi, in 7 pazienti, era possibile riscontrare delle otiti esterne e/o traumi dell'ATM.

Il sesso femminile sembra colpito più frequentemente con un rapporto di 3:1; l'età di insorgenza è nel 92,8% sotto i 50 anni. L'osteoma si riscontra generalmente isolato, ma può anche far parte di una sindrome congenita associata a poliposi intestinale con tumori multipli e dei tessuti molli, quali cisti dermoidi e fibromi.

La lesione si presenta come un aumento di volume sferico o lobulato del condilo che più raramente può assumere una forma pedunculata. Istopatologicamente si possono distinguere tre varietà principali: compatta, spongiosa e mista. Secondo alcuni Autori l'osteoma compatto nasce da osso membranoso, mentre quello spongioso da osso a crescita endocondrale.

Microscopicamente l'osteoma condilare è formato da trabecole ossee disposte in modo irregolare senza osteoblasti attivi e con tessuto intratrabecolare. Al microscopio elettronico si rileva la presenza di canali fibrovascolari circondati da lacune di tessuto osseo; questi canali, frequentemente irregolari, contengono abbondante tessuto fibroso e vasi con aspetto sinusoidale.

Osteoblastoma

L'osteoblastoma è una rara neoplasia che colpisce con maggiore frequenza la colonna vertebrale, le ossa lunghe, il cranio, lo splancnocranio e le piccole ossa della mano e del piede.

Il sesso maschile è più frequentemente colpito con un rapporto di 2:1; l'età di insorgenza è intorno ai 17 anni.

Clinicamente si presenta come una lesione isolata tendente alla crescita progressiva che si sviluppa all'interno della cavità midollare. Raggiunge facilmente dimensioni superiori a 1 cm di diametro e spesso è dolente.

L'aspetto radiografico è di una neoformazione circoscritta con un'area centrale radiopaca che suggerisce la formazione di tessuto osseo.

Istologicamente è formato da uno stroma altamente vascolarizzato e fibrocellulare nel quale si trovano trabecole di osso immaturo neoformato e tessuto osteoide. Si può osservare la produzione di tessuto osteoide lungo le trabecole da parte di osteoblasti e questi ultimi possono presentare atipie nucleari: per tale motivo è necessario inserire il paziente in un *follow-up* rigoroso.

Condrioblastoma

Il condrioblastoma è un raro tumore benigno a origine dalle cellule germinali cartilaginee citato per la prima volta da Jaffe e Lichtenstein nel 1942.

L'età di insorgenza, secondo Dahlin e Ivins, è la seconda decade di vita nelle localizzazioni più usuali, come l'epifisi omerale e l'epifisi distale del femore o la prossimale della tibia, e in età più avanzata nelle localizzazioni meno frequenti, come l'osso temporale o i rari casi di interessamento condilare.

Il sesso maschile è più frequentemente colpito con un rapporto di 2:1. Radiograficamente la lesione appare ben delimitata con rarefazione ossea dell'area colpita, circondata da un fine orletto sclerotico nella zona di impianto.

Osteocondroma

L'ostecondroma (o esostosi osteocartilaginea) viene definito come un'abnorme crescita ossea ricoperta da cartilagine. La lesione colpisce le ossa a ossificazione endocondrale e per tale motivo origina frequentemente a livello della metafisi delle ossa lunghe e più raramente a livello del condilo. A livello mandibolare è più frequente l'interessamento della coronoide.

L'età media di insorgenza è intorno ai 40 anni; il sesso femminile è maggiormente colpito.

L'accrescimento di tale neoplasia sembra sia stimolato dall'azione del muscolo pterigoideo esterno sulle cellule con potenziale di crescita condrogenica che si trovano a livello della sua area di inserzione. Tale ipotesi sarebbe avvalorata dal fatto che tale inserzione è situata proprio nella zona di maggiore incidenza di questa neoplasia.

L'ostecondroma localizzato nel condilo mandibolare differisce da quelli a origine dalle ossa lunghe che colpiscono frequentemente il sesso maschile, si manifestano in genere nelle prime due decadi di vita e la cui crescita cessa con il termine della crescita scheletrica.

Il trattamento di elezione è la condilectomia; non si riscontrano in letteratura casi di recidive. È stata descritta in questi tumori la possibilità di una trasformazione maligna in condrosarcoma.

■ Tumori maligni

L'ATM può essere interessata da neoplasie maligne che originano principalmente dalle cellule condrogeniche od osteogeniche, dalle quali possono svilupparsi rispettivamente condrosarcomi od osteosarcomi. Sono stati descritti tumori maligni meno frequenti, come il fibrosarcoma e l'istiocitoma fibroso maligno a origine dal condilo mandibolare.

La sintomatologia più comune delle neoplasie maligne a insorgenza a livello dell'ATM comprende la formazione di una tumefazione a rapida crescita a livello della regione preauricolare, associata a dolore, parestesie e limitazione della funzionalità mandibolare con possibilità di insorgenza di fratture patologiche.

Il dolore origina probabilmente dalla compressione e/o infiltrazione del disco articolare o dei legamenti; la parestesia dell'emilabbro inferiore omolaterale è presente quando il tumore si estende fino a coinvolgere il corpo mandibolare e il nervo alveolare inferiore.

I segni radiologici più comuni sono indicativi di un processo distruttivo diffuso; si osservano inoltre uno slargamento dello spazio articolare e una diminuzione di radiopacità del condilo.

L'aggressività del condrosarcoma dipende dal grado di differenziazione cellulare. Si possono distinguere condrosarcomi sia primari che insorti su lesioni benigne preesistenti come la displasia fibrosa, il morbo di Paget, l'esostosi, la codromatosi.

L'età di incidenza per i condrosarcomi primari è intorno alla sesta e settima decade di vita mentre i secondari colpiscono nella seconda o terza decade di vita; il rapporto tra maschi e femmine è di 2:1. Clinicamente il condrosarcoma è caratterizzato da una crescita lenta, accompagnata da dolore e tumefazione della regione preauricolare.

La disseminazione metastatica avviene principalmente per via ematica e interessa il polmone, il fegato, il rene e l'encefalo; meno frequente è la disseminazione linfonodale.

Essendo un tumore radioresistente il trattamento è esclusivamente chirurgico e prevede la completa asportazione della neoplasia attraverso un approccio preauricolare e/o retromandibolare.

■ Tumori metastatici

Lesioni metastatiche che interessano il condilo mandibolare sono estremamente rare, rappresentando circa l'1% di tutte le lesioni che metastatizzano al massiccio facciale. La rarità della presenza di metastasi tumorali a livello condilare viene giustificata in letteratura principalmente con due ipotesi:

- ▶ natura terminale dei vasi che forniscono l'ATM;
- ▶ scarsa presenza di midollo rosso nel condilo a differenza della regione molare e del trigono retromolare dove vi è un'incidenza maggiore di tumori metastatici.

Nella maggior parte dei casi le metastasi raggiungono la regione condilare per via ematica; molto rara è la via linfatica. Clinicamente, queste lesioni possono insorgere sia come prima manifestazione di un processo tumorale silente sia come aspetto particolare nell'evoluzione della malattia primaria stessa. I principali tumori che metastatizzano all'ATM hanno sede primaria nel 30,4% nella mammella, nel 15,6% nel rene, nel 14,8% nel polmone, nel 7,8% nel colon retto, nel 7% nella prostata, nel 6,1% nella tiroide, nel 5,2% nello stomaco, nel 4,4% nella cute sovrastante o delle regioni limitrofe, nel 2,6% nei testicoli (altro <1%).

L'istotipo più frequente è l'adenocarcinoma. Radiograficamente si possono evidenziare: processi osteolitici, fratture patologiche del condilo, irregolarità e/o distruzione corticale.

La diagnosi è spesso difficile e frequentemente viene ritardata, soprattutto nei pazienti che presentano come prima manifestazione di malattia una sintomatologia articolare. La diagnosi definitiva non può prescindere da un esame biptico e dallo studio istopatologico del pezzo asportato al fine di identificare la sede primaria e di istituire la terapia più adeguata.

■ Terapia

Il trattamento d'elezione, sia nelle neoplasie benigne che in quelle maligne, è esclusivamente chirurgico e prevede, quando possibile, la completa asportazione della lesione; per le forme maligne, il trattamento chirurgico può essere inserito in un protocollo multimodale chemioradioterapico, in relazione alla sensibilità dell'istotipo coinvolto.

È di estrema importanza stabilire l'esatta estensione ed estrinsecazione della patologia, sia per valutare i criteri di operabilità sia per la scelta dell'approccio chirurgico, che, nei casi di neoplasie maligne, dovrebbe consentire un'asportazione radicale *en bloc*.

Infine, il trattamento delle lesioni metastatiche del condilo mandibolare deve essere considerato parte integrante dello schema terapeutico globale della lesione primitiva. In tali casi raramente è possibile intervenire chirurgicamente, in quanto la diagnosi di tumore metastatico è spesso sinonimo di malattia ampiamente diffusa, e quindi si deve ricorrere a un trattamento palliativo o sintomatico con la radio- o la chemioterapia, in rapporto all'istologia del tumore primitivo.

Casi clinici (Figg. 12.4-12.7)



Figura 12.4 A. Carcinoma adenoido-cistico delle ghiandole salivari minori con piccola e tardiva estrinsecazione palatale. Maggiore estrinsecazione si è avuta nello spazio parafaringeo, pterigomascellare, mascellare e nasale. Come unico sintomo il paziente ha lamentato per un lungo periodo una ingravescente limitazione dell'apertura della bocca. B. Immagine TC in proiezione assiale in cui si evidenzia la neoformazione che occupa il seno mascellare sinistro e si estende alla coana nasale, nello spazio parafaringeo e nella fossa pterigomascellare con completa erosione del complesso osteomeatale e della parete posteriore e laterale del seno mascellare, che si estende posteriormente fino a coinvolgere il condilo mandibolare omolaterale. C. RM in scansione coronale T2-pesata: la neoformazione presenta un'alta intensità di segnale, profili policiclici e si estende fino al pavimento dell'orbita sinistra.



Figura 12.5 A. Angio-TC con ricostruzioni tridimensionali in un caso di chemodectoma del globo carotideo sinistro. È evidente la presenza di una neoformazione che origina dalla biforcazione carotidea e si estende fino a coinvolgere il ramo mandibolare e l'articolazione temporo-mandibolare sinistra. B. Chemodectoma del globo carotideo sinistro. RM del massiccio facciale in proiezione coronale. La massa si estende fino in regione parafaringea sinistra, esercitando una compressione sulla faringe e contraendo rapporti superiormente con la base cranica media senza segni di erosione ossea.



Figura 12.6 A. TC del massiccio facciale in proiezione assiale di una paziente affetta da una recidiva di cheratocisti mandibolare destra. È evidente la presenza di una lesione cistica con aree di osteolisi che assottiglia la corticale ossea del ramo mandibolare destro. **B.** TC del massiccio facciale in proiezione coronale: la lesione cistica osteolitica si estende superiormente fino alla testa del condilo mandibolare destro che appare deformato. **C.** Ortopanoramica: dalla regione parasinfisaria destra, sede della prima localizzazione, la lesione si estende lateralmente e superiormente attraverso il ramo mandibolare fino alla testa del condilo destro. Caratteristico è l'aspetto radiografico di sovvertimento della fisiologica architettura ossea con aspetti pseudocistici multiloculati.

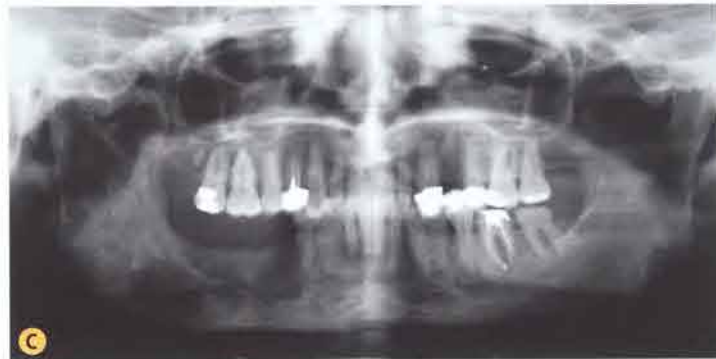


Figura 12.7 Paziente affetta da recidiva di ameloblastoma dell'angolo mandibolare sinistro esteso anche all'ATM omolaterale. In questa TC in proiezione assiale è evidente la presenza di tessuto disomogeneamente iperdenso esteso dalla fossa pterigopalatina alla regione masseterina sinistra.

Affezioni pseudoneoplastiche dell'articolazione temporomandibolare

Alcune delle tumefazioni che si possono presentare in sede ATM simulano talvolta una lesione tumorale. Tra queste rare patologie la più frequente è la condromatosi.

La *condrocalcinosi*, dovuta alla deposizione di cristalli di fosfato di calcio diidrato, si presenta come una tumefazione preauricolare più o meno dolente. Radiologicamente si apprezza una massa in sede articolare, con aspetto marmorizzato per presenza di aree radiopache e radiotrasparenti. Talvolta manca l'interessamento delle superfici articolari. La diagnosi si effettua sulla base di una biopsia chirurgica. La terapia prevede l'escissione della massa, ma vi è la possibilità di recidiva *in loco* o in altra sede articolare.

La *sinovite villonodulare pigmentata*, descritta nei giovani adulti, è un'affezione delle articolazioni, dei tendini e delle borse, di frequente osservazione a livello dell'anca o del ginocchio. Raramente tale affezione può interessare l'ATM, dove si manifesta con una tumefazione preauricolare leggermente dolente. Radiologicamente si presenta come un'erosione a margini definiti delle strutture articolari. Dal punto di vista diagnostico è necessaria la biopsia chirurgica così come l'asportazione completa dei tessuti interessati rappresenta il trattamento specifico.

Alcuni Autori hanno associato tale affezione alla *condromatosi sinoviale*: anche se queste due lesioni vengono considerate differenti, la loro contemporanea presenza potrebbe essere interpretata come una diversa reazione della membrana sinoviale a un fattore eziologico sconosciuto comune alle due lesioni. Sia la condrocalcinosi che la sinovite villonodulare pigmentata possono essere confuse con affezioni tumorali della ghiandola parotide.

Un'altra lesione pseudotumorale dell'ATM è la *cisti dermoide* che si sviluppa dal derma impiegato per la ricostruzione del menisco articolare, descritta già nel 1987 da Bormington.

■ Condromatosi sinoviale dell'ATM

La condromatosi sinoviale è una rara artropatia benigna, normalmente monoarticolare, caratterizzata dalla presenza di noduli di metaplasia cartilaginea, che si sviluppano all'interno della capsula articolare.

Spesso sono stati utilizzati termini diversi per descrivere questa patologia: sinovialoma, metaplasia sinoviale, condromatosi articolare, condrometaplasia sinoviale, osteocondromatosi. Tale confusione terminologica riflette la conoscenza solo parziale dell'eziopatogenesi e la conseguente difficoltà di classificare la malattia come patologia neoplastica o iperplastica su base malformativa. Tuttavia nella maggior parte dei casi descritti il termine condromatosi sinoviale appare oggi comunemente accettato.

Tutte le articolazioni diartrodali possono potenzialmente essere interessate da tale patologia: le più colpite sono il ginocchio, l'anca e il gomito; non raro l'interessamento del polso e della caviglia; meno frequentemente è affetta l'ATM, eccezionalmente le articolazioni delle spalle, delle mani e dei piedi.

La condromatosi sinoviale viene classificata in due forme: primaria, a eziologia sconosciuta, e secondaria, dovuta a molteplici noxae traumatiche che coinvolgono l'articolazione. Caratteristicamente nella forma primaria è sempre presente l'interessamento della membrana sinoviale e/o del menisco, mentre nella forma secondaria questo reperto è occasionale e quasi sempre l'unica lesione rilevabile è la presenza dei corpi liberi; nonostante ciò non è sempre possibile la distinzione tra le due forme per l'impossibilità nell'anamnesi di evidenziare la noxa traumatica scatenante in forme che morfologicamente sembrerebbero secondarie.

La difficoltà di stabilire un nesso tra patologia in atto e l'evento traumatico responsabile dipende dal lungo periodo di latenza prima della comparsa dei sintomi, in media molti mesi.

Nella maggior parte dei casi la presenza delle neoformazioni cartilaginee interessa esclusivamente il compartimento articolare temporale e solo in rari casi è colpito il compartimento inferiore; l'interessamento di entrambi è eccezionale.

Eziopatogenesi

Come già detto, la condromatosi sinoviale viene classificata in una forma primaria e in una forma secondaria; tale distinzione è molto utile per il differente approccio terapeutico alle due forme.

Nella *condromatosi sinoviale primaria* il momento eziopatogenetico scatenante è sconosciuto, nonostante oggi sia diffusamente accettata la teoria metaplastica (dimostrata sperimentalmente nelle scimmie *Macaca fascicularis*). Secondo tale teoria durante la differenziazione della membrana sinoviale dal mesenchima isole di cellule indifferenziate multipotenti rimarrebbero nel contesto di quest'ultima; in seguito a metaplasia cartilaginea, da queste isole di mesenchima prenderebbe il via la formazione dei focolai cartilaginei che caratterizzano la patologia. L'evoluzione successiva appare chiara: le neoformazioni cartilaginee si accrescono lentamente, inizialmente come formazioni peduncolate della sinovia e del menisco, successivamente come corpi liberi nella cavità articolare, nutrite per diffusione dal liquido sinoviale. I condroblasti, continuando a proliferare, possono ulteriormente differenziarsi in osteoblasti portando alla calcificazione dei corpi liberi intrarticolari. È talvolta possibile osservare necrosi della parte centrale delle neoformazioni, in particolare quando queste raggiungono grandi dimensioni. Non è eccezionale riscontrare anche cellule osteoclastiche, che con la loro attività producono irregolarità superficiali. Sono state descritte fusioni dei corpi liberi con la membrana sinoviale e rivascolarizzazioni delle neoformazioni. È stato riportato un solo caso di condromatosi sinoviale primaria dell'ATM originata dal tessuto connettivo del menisco, senza alcun coinvolgimento del tessuto sinoviale dell'articolazione.

Nella *condromatosi sinoviale secondaria* un comune meccanismo patogenetico è determinato da diversi momenti eziologici: eventi traumatici (frequenti in pazienti affetti da disfunzioni intracapsulari come l'incoordinazione condilomeniscale, da un'eccessiva compressione esercitata dal condilo durante la massima intercuspidação che si verifica nelle laterodeviazioni mandibolari, nei bruxisti, oppure nei disturbi da iperlassità capsulare e legamentosa) e malattie dell'articolazione (per esempio osteocondrite dissecante o artropatie infiammatorie e non infiammatorie). Tali eventi stressanti portano al distacco di frammenti di tessuto articolare i quali, rimanendo nel liquido sinoviale, possono andare incontro a metaplasia cartilaginea e quindi alla formazione di corpi liberi (in genere di forma più irregolare di quelli della condromatosi primaria).

Anatomia patologica

La diagnosi di condromatosi sinoviale non può prescindere da un esame istopatologico. Macroscopicamente le neoformazioni cartilaginee appaiono come noduli di forma, consistenza e diametro molto eterogenei. Generalmente si repertano, nella cavità articolare, molti corpi liberi (fino a parecchie decine) con diametro variabile da 1 a 10 mm, superficie lobulata e una gradazione di colore che va dal giallo al grigio perla; ma non è eccezionale osservare neoformazioni di diametro superiore (anche fino a 5 cm). Necrosi della porzione centrale, calcificazioni e ossificazioni, che subentrano con il passare del tempo, sono responsabili della grande variabilità di consistenza.

I principali reperti microscopici sono rappresentati da tessuto duro cartilagineo di tipo ialino, ad atteggiamento lobulare, focalmente e densamente cellulato, in assenza di atipie citologiche di rilievo. Può talvolta essere presente una componente infiammatoria di cellule multinucleate (monocito-macrofagiche) e i condrociti possono presentare gradi diversi di displasia. In alcuni casi sono presenti fenomeni di ossificazione encondrale e, nelle forme primarie, la sinovia appare sede di flogosi cronica focalmente iperplastica.

Dahlin (1981) ha messo in evidenza l'importanza dell'aspetto istologico in tale patologia: "...in molti casi le atipie nucleari e il numero di cellule multinucleate sono così abbondanti che, in un diverso contesto (per esempio nel midollo osseo), la diagnosi di condrosarcoma sarebbe quasi certa; paradossalmente, tuttavia, queste neoformazioni cartilaginee non sono mai maligne e non possono neanche essere considerate lesioni premaligne."

La possibilità di una trasformazione maligna della condromatosi sinoviale è stata in passato piuttosto controversa. Oggi si ritiene che sia un evento eccezionale e i diversi casi di condrosarco-

mi dell'ATM descritti vengono interpretati come patologie neoplastiche maligne fin dall'esordio (è noto un solo caso di condromatosi trasformata in condrosarcoma documentato istologicamente).

Il liquido sinoviale di solito appare limpido, di colore giallo paglierino, con viscosità aumentata, ma senza depositi di fibrina.

La condromatosi sinoviale primaria viene classificata, in base alle caratteristiche anatomopatologiche, in tre stadi evolutivi:

- ▶ *presenza di aree di metaplasia cartilaginea all'interno della membrana sinoviale, in assenza di corpi liberi intracapsulari*: le neoformazioni sono in attiva proliferazione e protrudono nella cavità articolare; talvolta è possibile evidenziare cellule macrofagiche intorno ai focolai cartilaginei; la membrana sinoviale è iperemica e tumefatta;
- ▶ *lesioni sinoviali associate a corpi liberi intrarticolari*: queste particelle contengono gruppi di condrociti attivi immersi in una matrice acellulare ialina; il liquido sinoviale supporta la continua crescita di tali corpi liberi; la sinovia è sede di una flogosi cronica iperplastica;
- ▶ *presenza di diversi corpi liberi nella cavità articolare con la malattia sinoviale inattiva*: calcificazioni e ossificazioni subentrano col passare del tempo.

Aspetti clinici

La condromatosi sinoviale dell'ATM insorge preferibilmente in età medio adulta, dopo i 40 anni, spesso senza che sia chiaramente individuabile una causa scatenante. L'età media dei pazienti al momento della diagnosi è di 47 anni, e il 70% dei casi si manifesta nella quinta, sesta e settima decade di vita. Le donne sono più colpite (rapporto maschi/femmine pari a 18:29), con una tendenza opposta rispetto alle altre articolazioni.

L'esame obiettivo permette di evidenziare segni indicativi di patologia articolare:

- ▶ all'ispezione esterna è spesso evidenziabile un'asimmetria del terzo inferiore del volto, causata dalla presenza di una tumefazione in corrispondenza dell'ATM affetta. È inoltre possibile osservare una compromissione dei movimenti mandibolari e/o la laterodeviiazione della mandibola;
- ▶ l'ispezione endorale permette di osservare, nei casi di più lunga durata, la presenza di alterazioni dell'occlusione;
- ▶ alla palpazione la tumefazione, quando presente, appare di consistenza duro-elastica, talvolta duro-ligneo, immobile sui piani profondi, mobile su quelli superficiali e generalmente non dolorabile. Un corpo libero solitario è raramente palpabile, contrariamente a quanto si osserva in altre articolazioni (ginocchio, gomito).

Perciò, in tutti i casi, la diagnosi clinica di condromatosi sinoviale è solo presuntiva, non essendovi segni patognomonicamente specifici.

La sintomatologia e i segni clinici sono estremamente eterogenei, dipendendo prevalentemente dal numero e dalle dimensioni dei corpi liberi, dalla compromissione funzionale dell'articolazione affetta e dalla presenza di eventuali calcificazioni; in ordine di frequenza è possibile osservare: sintomatologia algica (presente pressoché in tutti i casi), tumefazione della regione preauricolare pretragica, limitazione dei movimenti mandibolari (diminuzione dei movimenti di lateralità, deviazione e/o diminuzione della massima apertura), laterodeviiazione della mandibola verso il lato opposto alla lesione, crepitii articolari, difficoltà nella chiusura della bocca, vertigini e acufeni. Può essere presente ipoacusia omolaterale alla lesione, causata dall'ostruzione del condotto uditivo esterno, per protrusione nel suo lume della parete anteriore del condotto stesso.

Tale sintomatologia, che presenta un range di durata da un mese a 25 anni, è sovrapponibile a quella dell'artrite reumatoide o di patologie articolari degenerative. L'estensione extracapsulare della malattia è rarissima.

In casi eccezionali l'erosione della porzione di osso temporale che forma la cavità glenoidea permette la penetrazione delle neoformazioni cartilaginee nella fossa cranica media. In tali casi la sintomatologia articolare può associarsi a sintomi inusuali come la paralisi del settimo nervo cranico, diminuzione dell'udito e vertigini; talvolta possono essere assenti sintomi e segni di interessamento articolare e la patologia può presentarsi esclusivamente con una sintomatologia neurologica: in simili situazioni i reperti clinici e radiologici fanno orientare verso una patologia neoplastica, che può essere esclusa solo dopo un esame istopatologico.

Nei casi con estensione parotideo, generalmente sono assenti sintomi articolari, e l'unico segno della patologia è la tumefazione della regione parotideo; diviene allora importantissimo un accurato esame istopatologico per la possibilità di diagnosticare erroneamente un adenoma pleomorfo della parotideo.

Diagnosi strumentale

Gli esami radiologici dell'ATM rivestono una grande importanza nell'approccio clinico e diagnostico della condromatosi sinoviale, ma va subito precisato che essi consentono di formulare, nella maggior parte dei casi, una diagnosi attendibile che comunque necessita di conferma istopatologica.

Ciò nondimeno, le tecniche radiologiche e le nuove metodiche di diagnostica per immagini (RM) costituiscono un insostituibile strumento nelle mani del medico, oltre che per la diagnosi, per la valutazione del grado di estensione della patologia e per la corretta programmazione terapeutica. Gli esami radiologici tradizionali (panoramica e tomografia), che rappresentano in genere indagini di routine nella patologia dell'ATM, nel caso di condromatosi sinoviale presentano una bassa sensibilità diagnostica (elevato numero di falsi negativi) in quanto, a causa della mancanza di una sufficiente calcificazione a carico dei noduli cartilaginei possono, in fase precoce, risultare del tutto negativi. Gli stessi esami possono fornire un ausilio importante nell'orientamento diagnostico in fase più tardiva, quando le neoformazioni siano andate incontro a calcificazione e/o siano presenti segni di osteosclerosi, anche se talvolta l'interpretazione può risultare difficoltosa nonostante la presenza di noduli ben calcificati.

Alterazioni del quadro radiografico convenzionale sono rilevabili in circa il 60% dei pazienti; l'assenza di corpi radiopachi non può, comunque, far escludere la diagnosi di condromatosi sinoviale. Per questo la TC rappresenta la procedura diagnostica cardine: l'esame, che viene eseguito mediante scansioni assiali e coronali e senza somministrazione di mezzo di contrasto, permette di evidenziare la presenza di corpi liberi intrarticolari, di diametro superiore a 0,5 cm, sia quelli calcificati sia quelli con densità simile ai tessuti molli; nei casi di condromatosi sinoviale primaria, permette inoltre di dimostrare l'ampliamento dei margini della rima articolare (molto frequente), eventuali segni di alterazioni morfostrutturali della cavità glenoidea e/o segni di osteosclerosi della cavità glenoidea e del condilo mandibolare.

Anche la RM, come la TC, è in grado di fornire specifici reperti in assenza di calcificazioni: i noduli di cartilagine ialina presentano un'intensità di segnale equivalente a quella del muscolo nelle sequenze T1-pesate, e un'intensità di segnale maggiore nelle sequenze T2-pesate. Inoltre anche la RM premette di evidenziare eventuali alterazioni morfostrutturali delle strutture capsuloarticolari.

L'evidenza di corpi liberi intrarticolari impone una *diagnosi differenziale* nei confronti di molte patologie articolari degenerative quali: artrite reumatoide, artrite tubercolare, fratture osteocondrali, artropatie neurogeniche, osteocondrite dissecante e sinoviti villonodulari. Solamente l'esame istopatologico permette di fugare ogni dubbio. Nei casi con interessamento extracapsulare la diagnosi differenziale tra patologia a origine articolare o parotidea può risultare difficoltosa nonostante un adeguato esame clinico e radiologico.

In questi ultimi anni si è assistito a un significativo aumento della biopsia per aspirazione con ago sottile in tutte le patologie superficiali della testa e del collo (in particolare per lesioni dei linfonodi, delle ghiandole salivari e della tiroide); questa procedura diagnostica è effettivamente priva di rischi, poco invasiva e molto sensibile in svariate patologie. Purtroppo nel caso della condromatosi sinoviale la sensibilità di tale metodica non è molto elevata: lo studio citomorfologico delle cellule sinoviali fornisce infatti minime informazioni, essendo queste difficilmente distinguibili dagli istiociti e frequentemente il modesto campione prelevato non permette di evidenziare cellule cartilaginee, unica caratteristica patognomica della lesione in atto.

Il progresso tecnologico, in questi ultimi anni, ha portato alla produzione di strumenti artroscopici a fibre ottiche di diametro talmente limitato (1,7 mm) e con una qualità ottica così elevata da permetterne l'uso anche in un'articolazione di piccole dimensioni come l'ATM. L'*artroscopia* è divenuta, quindi, una metodica di approccio diagnostico (nonché terapeutico), relativamente poco invasiva, molto efficiente e sensibile. Tuttavia l'utilizzazione dell'artroscopia è limitata al compartimento superiore dell'articolazione, a causa delle limitate dimensioni del compartimento inferiore che non permettono l'inserimento della cannula e dello strumentario chirurgico.

L'esecuzione di un *esame elettromiografico* (pre- e post-trattamento) è importante sia per finalità diagnostiche, essendo perfettamente normale nei casi in cui siano conservati i movimenti mandibolari, che per le informazioni sul recupero funzionale dell'articolazione dopo trattamento chirurgico.

Evoluzione e prognosi

La condromatosi sinoviale dell'ATM è una patologia cronica, benigna, a decorso progressivo, che non va mai incontro a risoluzione spontanea. Nella maggior parte dei casi si tratta di una malattia articolare circoscritta, interamente intracapsulare, per la quale tuttavia un intervento terapeutico è

sempre necessario per impedire ogni ulteriore evoluzione e un peggioramento dei sintomi e della funzionalità articolare.

La prognosi dipende dal grado di compromissione delle strutture articolari (erosioni della cavità glenoidea e/o del condilo mandibolare, condizioni del menisco); in ogni caso, anche quando vi sia un interessamento extracapsulare, la terapia chirurgica risolve sempre il quadro sintomatologico e garantisce il recupero funzionale dell'articolazione trattata. Nella condromatosi secondaria è determinante, al fine di un corretto trattamento, la correzione dei fattori scatenanti (per esempio incoordinazione condilomeniscale, bruxismo ecc.).

Al contrario che in altre articolazioni, dopo trattamento chirurgico la malattia non recidiva probabilmente per la modesta quantità di tessuto sinoviale dell'ATM.

Terapia

La chirurgia rappresenta l'unica modalità terapeutica dotata di potenzialità curativa nella condromatosi sinoviale; questa prevede l'asportazione dei corpi liberi intrarticolari e, nella condromatosi primaria, l'eventuale sinoviectomia delle regioni articolari coinvolte dal processo metaplastico. A nostro avviso, in quasi la totalità dei casi, è necessario effettuare un intervento chirurgico a cielo aperto, condotto in anestesia generale.

L'incisione viene condotta in regione preauricolare pretragica, allargata superiormente in regione temporale; viene quindi esposta e incisa la capsula articolare (in genere profondamente deformata), mettendo in evidenza, nel compartimento superiore dell'articolazione, indovate tra l'arco temporale, il menisco e la zona bilaminare, le neoformazioni cartilaginee (di numero e dimensioni variabili da caso a caso), che, nei casi senza interessamento extracapsulare, appaiono sempre clivabili dalla capsula, dal menisco, dalla zona bilaminare e dalla cavità glenoidea. Asportate tali neoformazioni, si procede a un'accurata ispezione della fibrocartilagine delle superfici articolari e della membrana sinoviale, avvalendosi dell'artroscopia per un attento esame dei recessi articolari meno ispezionabili: se questi appaiono focalmente alterati è necessario eseguire un'artroplastica (couretage) delle strutture interessate e una parziale sinoviectomia; talvolta appare indicato ricorrere a osteotomia del tubercolo zigomatico e al rimodellamento della superficie articolare. L'intervento si conclude con la ricostruzione della capsula e la sutura per piani.

È di fondamentale importanza, per un completo recupero, che nel corso dell'intervento siano preservate tutte le strutture funzionali articolari (in particolar modo il menisco e la zona bilaminare). In passato alcuni casi di condromatosi sinoviale dell'ATM sono stati trattati con interventi molto più demolitivi (asportazione dei corpi liberi + meniscectomia + condilectomia); tali interventi appaiono oggi del tutto ingiustificati in rapporto al rischio, praticamente nullo, di trasformazione maligna.

Nei casi con estensione extracapsulare in fossa cranica media e/o erosione e riassorbimento del condilo articolare è possibile effettuare, dopo l'asportazione dei corpi liberi, la ricostruzione delle strutture articolari (condilo e cavità glenoidea).

Il paziente, nel periodo immediatamente postoperatorio, viene invitato a eseguire i movimenti funzionali necessari alla precoce mobilizzazione dell'articolazione. Nel periodo successivo è necessario mantenere la corretta funzionalità articolare sia con esercizi fisioterapici, sia eventualmente facendo ricorso ad attivatori funzionali (tipo Bionator o Frenkel).

È molto importante monitorare la funzione articolare sia per ottenere un corretto recupero morfofunzionale, sia come primo screening nel controllo di possibili recidive.

Un approccio mediante artroscopia a fibre ottiche rappresenta la metodica terapeutica più appropriata e sicuramente meno invasiva nei casi con corpi liberi di piccole dimensioni. I vantaggi di un intervento artroscopico sono vari:

- ▶ intervento molto meno stressante per le strutture articolari;
- ▶ possibilità di asportare corpi liberi difficilmente identificabili e raggiungibili tramite artrotomia;
- ▶ riduzione dei tempi di degenza;
- ▶ riduzione dei costi;

Le cannule artroscopiche, utilizzate per l'ATM, consentono l'asportazione di corpi liberi con diametro fino a 3 mm, anche se tecniche di rimozione di frammenti più grandi delle cannule sono state descritte in procedure ortopediche. In un'articolazione piccola come quella temporo-mandibolare l'artrotomia rimane comunque l'intervento elettivo in presenza di corpi liberi di maggiori dimensioni.

Il trattamento chirurgico (sia a cielo aperto, sia in artroscopia) porta alla completa remissione della sintomatologia e al recupero funzionale dell'articolazione in tutti i pazienti.

Caso clinico n. 1 (Fig. 13.1 A-H)

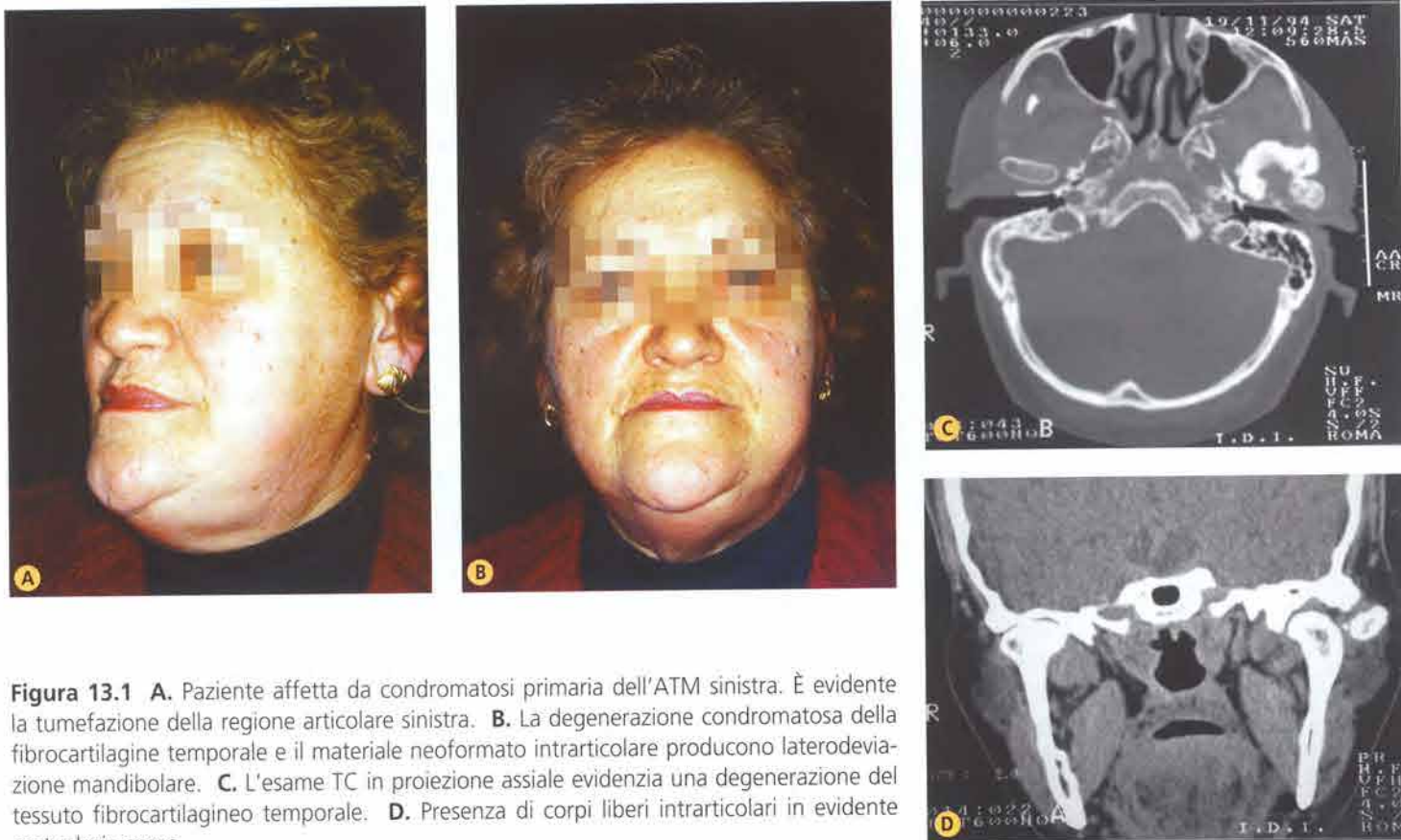


Figura 13.1 A. Paziente affetta da condromatosi primaria dell'ATM sinistra. È evidente la tumefazione della regione articolare sinistra. **B.** La degenerazione condromatosa della fibrocartilagine temporale e il materiale neoformato intrarticolare producono laterodeviazione mandibolare. **C.** L'esame TC in proiezione assiale evidenzia una degenerazione del tessuto fibrocartilagineo temporale. **D.** Presenza di corpi liberi intrarticolari in evidente metaplasia ossea.



Figura 13.1 E. Attraverso un'incisione preauricolare pretragica estesa in regione temporale si incide la capsula articolare e, preservando il disco e le strutture legamentose, viene asportato il materiale neoformato fortemente adeso all'osso temporale. **F.** Aspetto condroide con nuclei di metaplasia ossea nel materiale asportato.



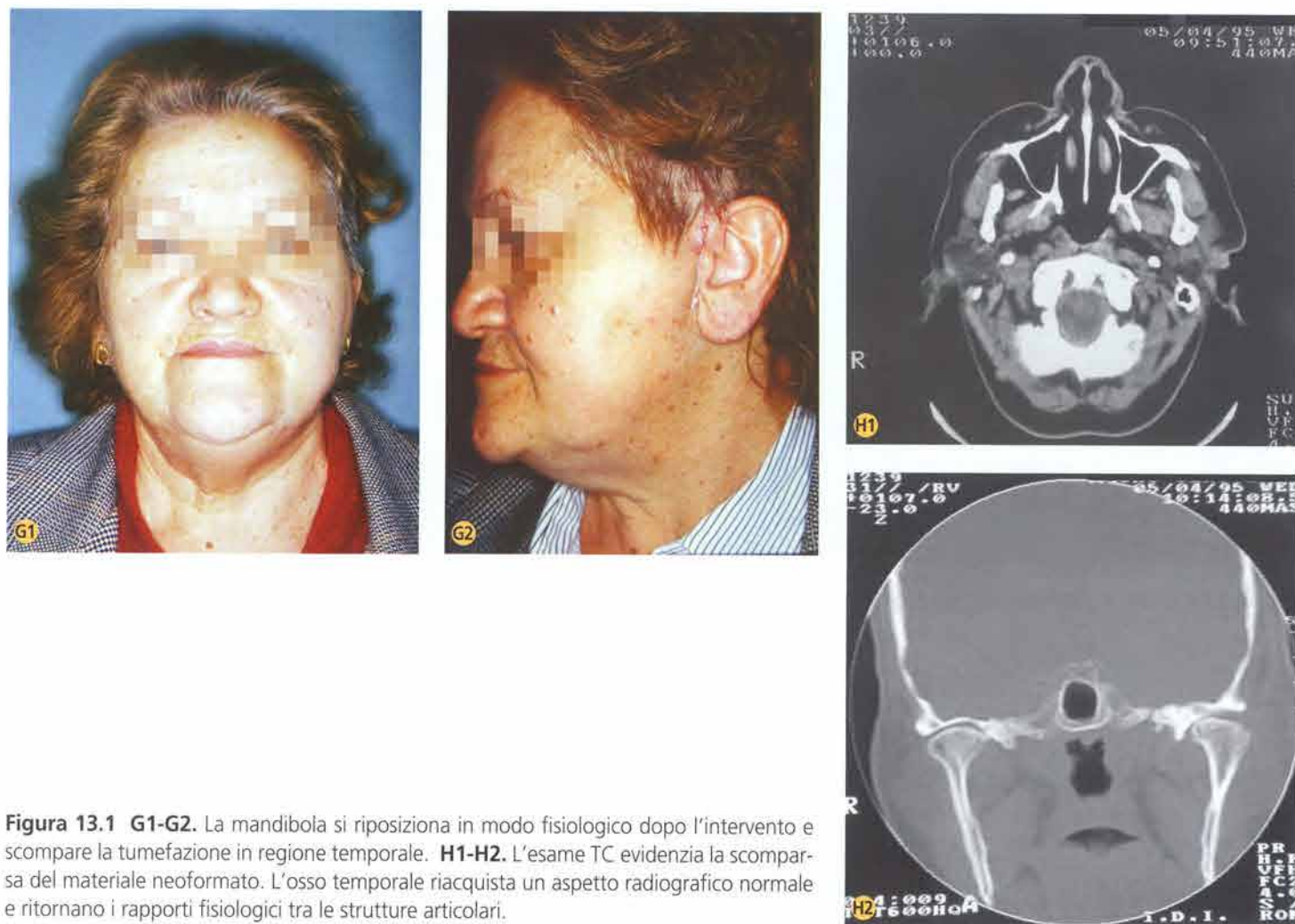


Figura 13.1 G1-G2. La mandibola si riposiziona in modo fisiologico dopo l'intervento e scompare la tumefazione in regione temporale. **H1-H2.** L'esame TC evidenzia la scomparsa del materiale neoformato. L'osso temporale riacquista un aspetto radiografico normale e ritornano i rapporti fisiologici tra le strutture articolari.

Caso clinico n. 2

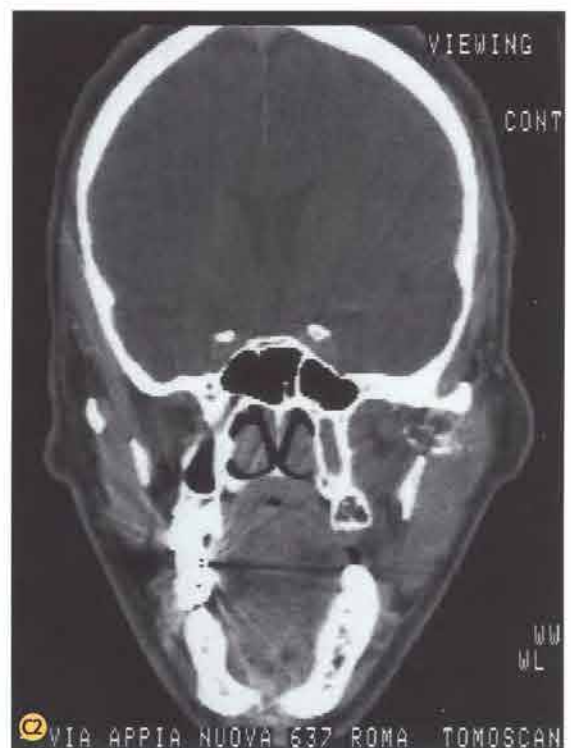
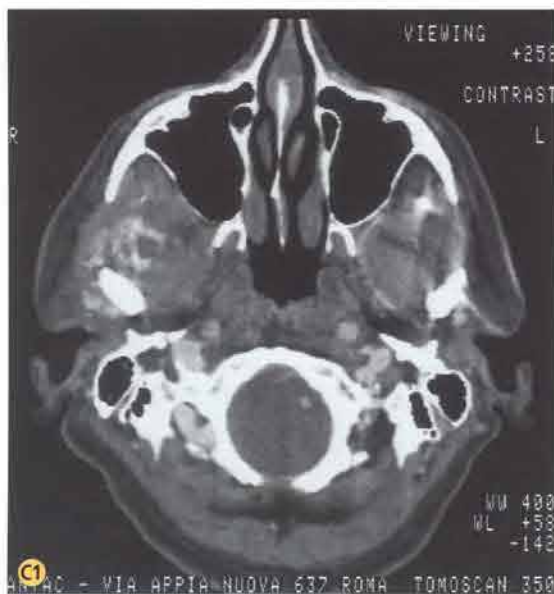
(Fig. 13.2 A-I)



Figura 13.2 A1-A3. Paziente affetto da condromatosi secondaria dell'ATM destra. Evidente tumefazione in regione temporomandibolare destra.



Figura 13.2 B. Non si apprezzano alterazioni dell'occlusione dentaria perché il materiale condroide si accumula nel compartimento superiore della cavità sinoviale. C1-C2. Nelle immagini TC in proiezione assiale e coronale alcune delle formazioni condromatose sono evidenti per l'avanzata metaplasia ossea.



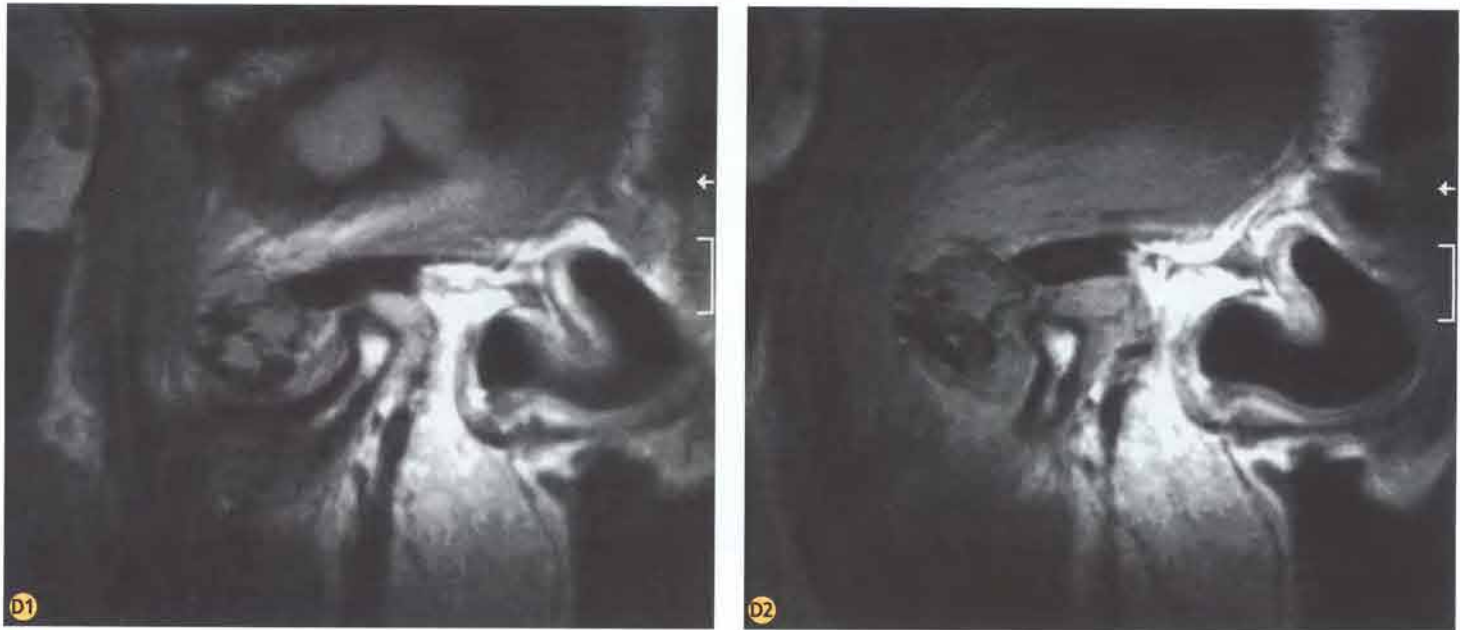


Figura 13.2 D1-D2. La RMN è l'esame strumentale più idoneo per lo studio di questa patologia. Le immagini dinamiche in chiusura ed apertura con testa in avanti mostrano la mobilità del materiale contenuto nell'articolazione.

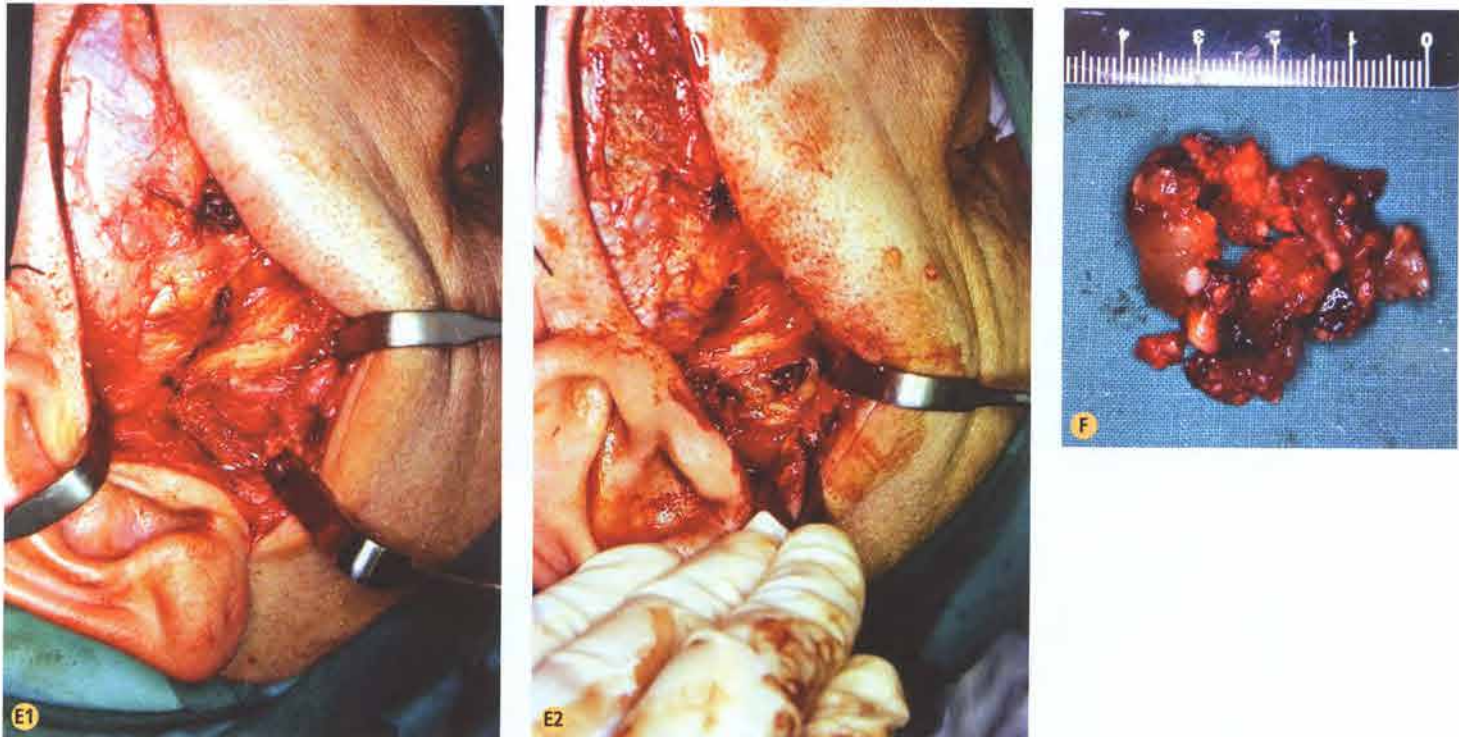


Figura 13.2 E1-E2. Attraverso un'incisione preauricolare pretragica estesa in regione temporale vengono asportati l'arco zigomatico e la capsula articolare ribaltando in avanti la parotide e i rami del nervo facciale. L'incisione della capsula permette l'asportazione del materiale neoformato. Al termine dell'asportazione, la capsula viene suturata avendo cura di mantenere la funzionalità del disco e dei legamenti. **F.** Il materiale asportato appare di varia consistenza, dal mucillagineo al cartilagineo; sono presenti anche alcuni granuli di metaplasia ossea.

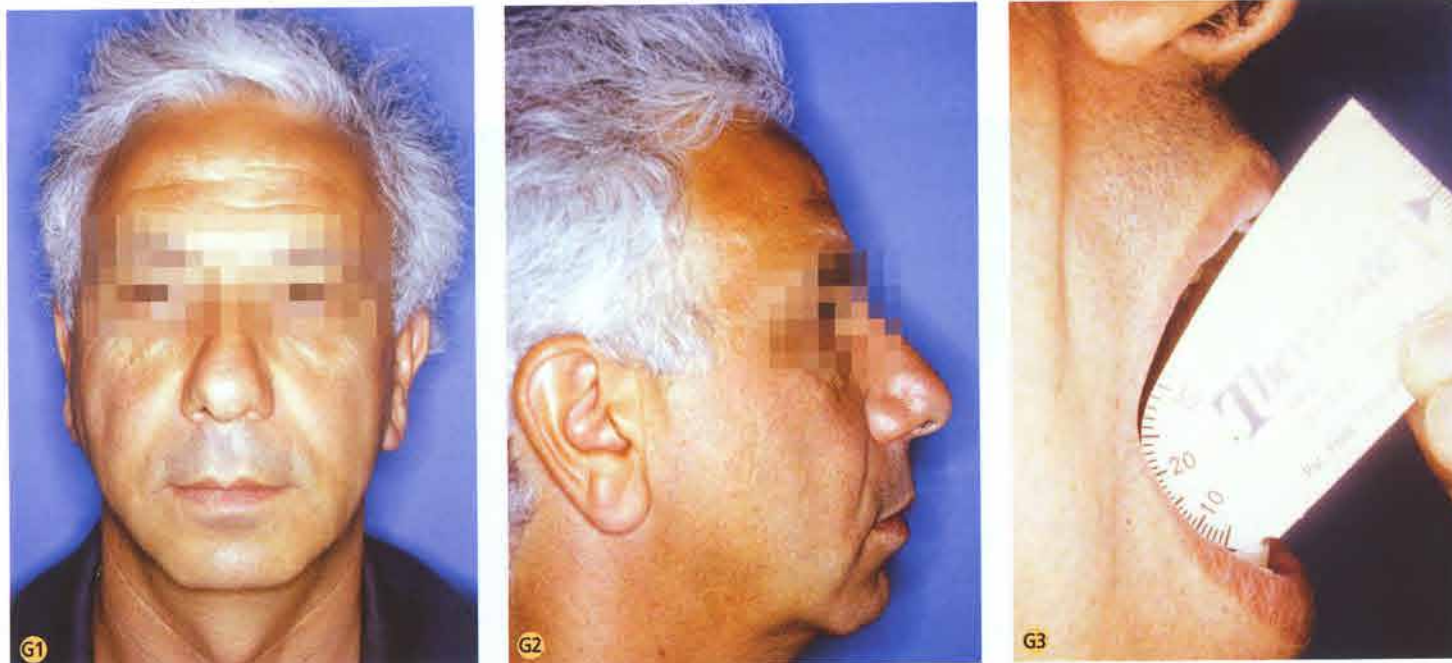


Figura 13.2 G1-G3. Il paziente dopo l'intervento. La tumefazione è scomparsa e la cicatrice è nascosta dal capillizio; la mobilità mandibolare ritorna fisiologica.



Figura 13.2 H. L'occlusione rimane invariata.

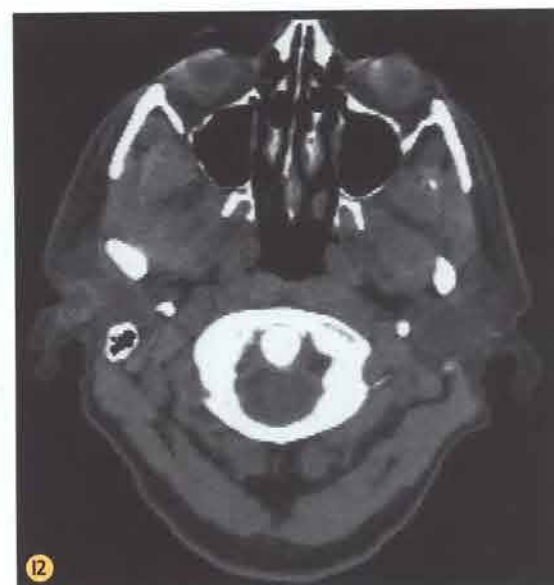


Figura 13.2 I1-I2. Lo studio radiografico con TC evidenzia la scomparsa della neoformazione endoarticolare. È bene controllare radiograficamente questi pazienti per alcuni anni.

Lettere consigliate

- Abdel-Fattah RA: Intraoral appliances in management of temporomandibular disorders, revised. *Cranio* 1996; 14:344-345.
- Accivile E et al: Documento di consenso. *Ortognatodonzia Italiana* 2001; 10:403-404.
- Accivile E, Bagnato B: Protocolli di finalizzazione ortodontica con tecnica MBT nel paziente disfunzionale. *Ortognatodonzia Italiana* 2002; 11:421-426.
- Accivile E, Capurso U, Cascone P et al: Documento di consenso sull'utilizzo di un protocollo diagnostico semplificato sui pazienti affetti da disordini temporo-mandibolari. *Ortognatodonzia Italiana* 2001; 10: 4.
- Accivile E, Fiorillo, Bucceri M: Distrattore asimmetrico (DI.AS.) e placca gnatologica modulare (DI.AS.MO.). *Ortodonzia Tecnica* 1996; 2-3:19-24.
- Alstergren P, Kopp S: Prostaglandin E2 in temporomandibular joint synovial fluid and its relation to pain and inflammatory disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58:180-186.
- American Academy of Craniomandibular Disorders: Craniomandibular disorders: guidance for classification assessment and management by McNeill C (ed). Quintessence, Chicago, 1993.
- Annandale T: Displacement of the interarticular cartilage of the lower jaw, and its treatment by operation. *Lancet* 1887.
- Arstad T: The capsular ligaments of the temporomandibular joint and retraction facets of the dentition in relationship to mandibular movements. Akademisk Forlag, Oslo 1954.
- Aun C, Lam YM, Collett B: Evaluation of the use of visual analogue scale in Chinese patients. *Pain* 1986; 25:215-221.
- Awang MN: A new approach to the reduction of acute dislocation of temporomandibular joint: a report of three cases. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1987; 25:244-249.
- Baici A: L'artrosi: un processo di riparazione senza successo. In: Palla S. Mioartropatie del sistema masticatorio e dolori orofacciali. Re Libri, Milano, 2001.
- Banes AJ, Link JW, Bevin AG et al: Tendon synovial cells secrete fibronectin in vivo and in vitro. *J Orthop Res* 1988; 6:73.
- Baragar FA, Osborn JW: A model relating patterns of human jaw movement to biomechanical constraints. *J Biomech* 1984; 17:757-767.
- Basaglia N: Il biofeedback in clinica della riabilitazione. Idelson Liviana, Roma, 1992.
- Batson OB: The anatomist looks at the TMJ. *Trans Acad Ophthalmol* 1956; 60:153.
- Bell WE: Clinical management of temporomandibular disorders. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1982.
- Bell WE: Temporomandibular disorders. Classification, diagnosis, management, 3rd. ed. Year Book Medical, Chicago, 1990.
- Bernasconi G, Marchetti C, Reguzzoni M, Baciliero U: Synovia hyperplasia and calcification in the human TMJ disk: a clinical, surgical, and histologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84:245-252.
- Bhaskar SN: Orban's oral histology and embryology. Mosby, Saint Louis, 1980.
- Biondi M, Picardi A: Temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome and bruxism: etiopathogenetic and treatment from psychosomatic integrative viewpoint. *Psychoter Psychosom* 1993; 59:84-98.
- Blackwood HJJ: Adaptive changes in the mandibular joint with function. *Dent Clin North Am* 10:559, 1966.
- Block IS: Diagnosis and treatment of disturbances of the temporomandibular joint, especially in relation to vertical dimension. *J Am Dent Assoc* 1947; 34:253-260.
- Block SL: Differential diagnosis of craniofacial-cervical pain. In: Sarnat BG, Laskin DM eds: The temporomandibular joint a biological basis for clinical practice, 4th ed. Saunders, Philadelphia, 1992; pp. 420-468.
- Boering G: Anatomical and physiological considerations regarding the temporomandibular joint. *Int Dent J* 1978, 29:245.
- Boering G: Temporomandibular joint osteoarthritis. An analysis of 400 cases, a clinical and radiological investigation. Drukkerij Van Denderen, Groningen, 1994.
- Boero RP: The physiology of splint therapy: a literature review. *Angle Orthod* 1989; 59:165-180.
- Bowley JF, Gale EN: Experimental masticatory pain. *J Dent Res* 1987; 66:1765-1769.
- Bracco P, Deregibus A, Piscetta R, Ferrario G: Observations on the correlation between posture and jaw position: a pilot study. *Cranio* 1998; 16:252-258.
- Bracco P, Deregibus A, Piscetta R, Giaretta GA: TMJ clicking: a comparison of clinical examination, sonography, and axiography. *Cranio* 1997; 15:121-126.
- Bracco P, Deregibus A, Piscetta R: Effect of different jaw relations on postural stability in human subjects. *Neurosci Lett* 2004; 356:28-30.
- Bracco P, Solinas GF: Use and control of the "functional bite plate" in the early treatment of crossbite. *Mondo Ortod* 1979; 4:7-17.
- Bricot B: La riprogrammazione muscolare globale. Edizioni Stapiro, Milano, 1998.
- Brooke RI et al: Long-term prognosis for the clicking jaw. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65:668-670.
- Brown FF et al: Better palpation of pain: reliability and validity of a new pressure pain control in TMD. *Cranio* 2000; 18:58-65.

- Browne PA et al: Concurrent cervical and craniofacial pain. A review of empiric and basic science evidence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86:633-640.
- Brusati R, Raffaini M, Sesenna E, Bozzetti A: The temporalis muscle flap in temporomandibular joint surgery. *J Craniomaxillofac Surg*. 1990; 18: 352-358.
- Buman A, Lotzman U: Diagnostica funzionale e terapia. Masson, Milano, 2000.
- Burch JG: Activity of the accessory ligaments of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1970; 24:621-628.
- Bush FM: Malocclusion, masticatory muscle and temporomandibular joint tenderness. *J Dent Res* 1985; 64:129-133.
- Bush FM, Dolwick MF: The temporomandibular joint and related orofacial disorders. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1995.
- Busquet L: Le catene muscolari vol I. Marrapese Editore, Roma, 2002.
- Caltabiano C, Martinez G, Leonardi R: Struttura ed ultrastruttura del menisco dell'ATM umana. *Mondo Ortod* 1991; 16:145-148.
- Cannistrà C, Barbet JP, Houette A, Iannetti G: Temporomandibular region in the Franceschetti's syndrome. Anatomical Study. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 1999; 41:33-38.
- Capurso U: Blocco condilo-meniscale dell'ATM. Eziologia multifattoriale. *Odont e Impl* 1985; 7:1-5.
- Capurso U (ed): La questione ATM. Atti incontro culturale di primavera S.I.D.O. Ariesdue, Torino, 20-21 marzo 1998.
- Capurso U, Garino GB: Ortognatodonzia e funzione masticatoria. Clinica delle disfunzioni cranio-cervico-mandibolari. Masson, Milano, 1992
- Capurso U, Marini I, Alessandri Sonetti G: I disordini cranio-mandibolari fisioterapia speciale stomatognatica. Martina, Bologna, 1996.
- Carducci Arsenio E: Il ruolo biomeccanico dell'acido ialuronico e delle macromolecole proteiche nel fluido sinoviale dell'ATM. Tesi di specializzazione in Ortognatodonzia, 2001.
- Carlson CR et al: Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. *J Orofacial Pain* 1993; 7:15-22.
- Carlson N, Moline D, Huber L, Jacobson J: Comparison of muscle activity between conventional and neuromuscular splint. *J Prosthet Dent* 1993; 70:39.
- Carlsson GE, Magnusson T: Management of temporomandibular disorders in the general dental practice. Quintessence, Chicago, 1999.
- Carlsson GE, Oberg T: Remodeling of TMJ. *Oral Sci Rev* 1947; 7:58.
- Carvalho SC, Elliot SJ, Bumann A, Yen EHK: Reazione dei tessuti connettivi alla stimolazione meccanica. In McNeill C: L'occlusione. Basi scientifiche e pratica clinica. Scienza e Tecnica Dentistica, Milano, 1999; pp. 205-219.
- Cascone P: Surgical therapy of anterior luxation of the meniscus. 1. *Dent Cadmos* 1987; 30:55:17-8, 21-2, 25-6 passim. Review.
- Cascone P: Surgical therapy of anterior luxation of the meniscus. 2. *Dent Cadmos* 1987; 15:55:9, 11-7, 19-23 passim. Review.
- Cascone P, Belli E: Mandibular condyle hyperplasia: clinical analysis. *Dent Cadmos* 1986; 52:54-56; 54:47-50.
- Cascone P, Cicconetti A: Hemifacial microsomia: cephalometric evaluation. *Mondo Ortod* 1991; 16:407-417.
- Cascone P, Cordaro L: Dinamica funzionale dell'ATM: importanza del legamento capsulare laterale. *Dent Cadmos* 1990; 45-54.
- Cascone P, De Biase A, De Ponte F, Saltarel A: Therapeutic planning in synovial chondromatosis of the temporomandibular joint. *J Craniofac Surg* 1996; 7:352-357.
- Cascone P, De Ponte F, Schaerf M: Cephalometric analysis in maxillofacial surgery. A proposed computerized analysis in antero-postero projection for study of maxillofacial abnormalities. *Mondo Ortod* 1987; 12:97-106.
- Cascone P, De Ponte FS, Valentini V: Artroscopia diagnostica dell'ATM. *Riv It Chir Max Fac* 1992; 2:39-46.
- Cascone P, Di Paolo C, Accivile E, De Ponte F: Inquadramento diagnostico e terapia chirurgica della dislocazione anteriore della mandibola. *Minerva Stomatol* 1987; 36:211-216.
- Cascone P, De Ponte F et al: Cephalometric analysis in maxillofacial surgery. A proposed computerized cephalometric analysis in lateral projection for study of maxillofacial abnormalities. *Mondo Ortod* 1987; 12:9-28.
- Cascone P, Di Paolo C et al: Condylar fractures during growth: follow up of 16 patients. *J Craniofac Surg* 1999; 10:87-92.
- Cascone P, Di Paolo C et al: La tomografia computerizzata tridimensionale nella radiologia traumatica del condilo mandibolare. *Riv Ital Chir Max Fac* 1991; 2:23-28.
- Cascone P, Di Paolo C et al: Retrodiscal perforation. In: TMJ Disorders. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 1998; 40:130-135.
- Cascone P, Di Paolo C et al: RMN nella incoordinazione condilomeniscale dell'ATM. *Riv Ital Chir Max Fac* 1992; 2:33-37.
- Cascone P, Di Paolo C et al: Valutazione neuromuscolare ed esame posturale in pazienti affetti da incoordinazione condilomeniscale dell'ATM. *Minerva Stomatol* 1992; 41:79-90.
- Cascone P, Di Paolo C, Rampello A, Colonnelli P, Pennacchini N, Pennacchini R, Miraglia D: Neuromuscular assessment and postural examination in patients with TMJ condylo-meniscale incoordination. *Minerva Stomatol* 1992; 41:79-90.
- Cascone P, Di Paolo C, Rampello A, Turilli M: A statistical evaluation of the surgical therapy of TMJ condyle-disk incoordination. *Minerva Stomatol* 1991; 40:729-737.
- Cascone P et al: Anatomia e funzione dell'ATM. *Dent Cadmos* 1999; 7:31-39.
- Cascone P et al: TMJ biomechanical constraints: the disc and retrodiscal tissue. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 1999; 41:26-32.
- Cascone P, Fonzi Dagger L, Aboh IV: Hyaluronic acid's biomechanical stabilization function in the temporomandibular joint. *J Craniofac Surg* 2002; 13:751-754.
- Cascone P, Iannetti G, Rizzo G: Hyperplasia of the mandibular condyle. *Riv Ital Stomatol* 1984; 53:87-93.
- Cascone P, Leonardi R, Marino S, Carnemolla ME: Intracapsular fractures of mandibular condyle: diagnosis, treatment, and anatomical and pathological evaluations. *J Craniofac Surg* 2003; 14:184-191.
- 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; 41:26-32.
- Cascone P, Papa M, De Nuccio C: Proposta di una cartella clinica semplificata per la gestione dei pazienti con disfunzioni dell'articolazione temporo-mandibolare. *Ortognatodonzia italiana* 1999; 8:463-468.
- Cascone P, Sassano P, Spallaccia F, Rivaroli A, Di Paolo C: Condylar fractures during growth: follow-up of 16 patients. *J Craniofac Surg* 1999; 10:87-92.
- Cascone P, Schiavoni R, Martini A: Terapia immediata del closed lock acuto. *Dent Cadmos* 1989; 14:109-116.
- Cascone P, Scopelliti D, Capuano A, Borracchini A, Costarelli L: Microscopic anatomy of the temporomandibular joint. *Minerva Stomatol* 1987; 36:857-866.
- Cascone P, Scopelliti D, Capuano A, Borracchini A: Macroscopic anatomy of the temporomandibular joint. *Minerva Stomatol* 1987; 36:845-856.
- Cascone P, Scopelliti D, Capuano A, Borracchini A, Costarelli L, Valdinucci G: Scanning electron microscopic images of the temporomandibular joint. *Minerva Stomatol* 1987; 36:783-786.
- Cascone P, Vetrano S, Nicolai G, Fabiani F: Temporomandibular joint biomechanical restrictions: the fluid and synovial membrane. *J Craniofac Surg* 1999; 10:301-307.

- Cascone P, Vetrano S, Nicolai G: Le restrizioni biomeccaniche dell'ATM: il legamento temporo-mandibolare. *Dent Cadmos* 1998.
- Castellani D: Elementi di occlusione. Martina, Bologna, 1998.
- Catalano S et al: Approccio alla terapia farmacologica dei disordini cranio-cervico-mandibolari. *Rassegna della letteratura. Minerva Stomatol* 1998; 47:265-271.
- Catalano S, Scotti R: La visita del paziente con disordini cranio-cervico-mandibolari (DCCM). *Quaderni di Protesi n. 9* (a cura di V. Collesano). Masson, Milano, 1997.
- Cattabriga M, Vogel G: Parodontologia. USES, Firenze, 1986, pp. 374-376.
- Celenza FV, Nasedkin JN: Occlusion the state of the art. Quintessence, Chicago, 1978.
- Celic R et al: A study of the influence of occlusal factors and parafunctional habits on the prevalence of signs and symptoms of TMD. *Int J Prosthodont* 2002; 15:43-48.
- Cetrullo N et al: Trigemino e dolore. *Anatomia, fisiologia e clinica. Parte II. Dent Cadmos* 1991; 13:17-51.
- Chaco J: Electromyography of the masseter muscles in Costen's syndrome. *J Oral Med* 1973; 28:45-46.
- Chimenti C, Accivile E, Di Paolo C, Lazzeri R: Indicazioni clinico-diagnostiche del dolore in odontostomatologia. Parte I. Dolore della mucosa orale e dei tessuti. *Scintia Medica maggio-giugno 1987; XXVI:5-6.*
- Chimenti C, Accivile E, Di Paolo C, Lazzeri R: Indicazioni clinico-diagnostiche del dolore in odontostomatologia. Parte II: Nevralgie Trigeminali - Dolore dell'A.T.M. *Recentia Medica luglio-agosto 1987; XXVI :7-8.*
- Chou T et al: A diagnostic craniometric method for determining occlusal vertical dimension. *J Prosthet Dent* 1994; 71:568-574.
- Christensen C: The problem of the bite. *Dental Cosmos* 1905; 47:1184-1195.
- Christensen J: Effect of occlusion-raising procedures on chewing system. *Dent Pract* 1970; 20:233-238.
- Christensen LV et al: Mediotrusive tooth guidance and tempomandibular joint sounds in non patients an patients. *J Oral Rehabil* 1996; 23:686-698.
- Ciancaglini R: Gnatologia clinica. *Problemi e soluzioni. Masson, Milano, 2003.*
- Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G: Association between loss of occlusal support and symptoms of functional disturbances of the masticatory system. *J Oral Rehabil* 1999; 26:248-253.
- Clark GT: A critical evaluation of orthopedic inter-occlusal appliance therapy: Design, theory and over-all effectiveness. *J Am Dent Assoc* 1984; 108:359-364.
- Clark GT: The President's Conference on the examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders. American Dental Association, Chicago, 1982.
- Clark GT: Treatment of jaw clicking with temporomandibular repositioning: analysis of 25 cases. *J Craniomandibular Pract* 1984; 2:263-270.
- Classification of chronic pain of head and neck. IASP 1986.
- Clark GT et al: Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: what have we learned? *J Prosthet Dent* 1999; 82:704-713.
- Clark GT et al: The validity and utility of disease detection methods and of occlusal therapy for temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83:101-106.
- Clayton JA et al: An electronic, computerized pantographic reproducibility index for diagnosing temporomandibular joint dysfunction. *J Prosthet Dent* 1986; 55:500-505.
- Collesano V, Bosco M: Cefalee ed algie cranio-facciali di interesse gnatologico. *Confinia Cephalalgica, vol. 2, Masson, Milano 1993.*
- Collesano V, de Rysky C, Bosco M, Bernasconi G, Forciniti T: Pain-dysfunction syndrome of the TMJ. Clinical and statistical aspects. *Dent Cadmos* 1988; 56:25, 27, 29-49.
- Commissione per la classificazione delle cefalee, Società Internazionale delle Cefalee, Classificazione e criteri diagnostici delle cefalee, delle nevralgie craniche e dei dolori facciali, Glaxo Spa, 1991.
- Conti M, Accivile E: La terapia ortodontica nella disfunzione dell'articolazione temporo-mandibolare. *Ortognatodonzia Italiana* 1999; 8:475-482.
- Costen JB: Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1934; 43.
- Da Cunha HM: Perturbations de la fonction binoculaire dans la syndrome de la deficiense postural. *Agressologie* 1986; 27:63-68.
- Danzig WN, Van Dyke AR: Physical therapy as an adjunct to temporomandibular joint therapy. *J Prosthet Dent* 1983; 49:96-115.
- Dawson PE: Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems. 2nd ed. Mosby, St. Louis, 1989; p. 186.
- Dawson PE: Position paper regarding diagnosis, management, and treatment of temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1991; 81:174-178.
- Dawson Shore NA: Occlusal equilibration and temporomandibular joint dysfunction. Lippincott, Philadelphia, 1959.
- De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ: Need of occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil* 2000; 27:367-379.
- De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ: Need of occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II. Tooth loss and prosthodontic treatment adjustment. *J Oral Rehabil* 2000; 27:647-659.
- De Nuccio C et al: L'asimmetria mandibolare come causa disfunzionale della mandibola. *Ortognatodonzia Italiana* 1993; 2:717-730.
- De Ponte FS, Bottini DJ, Maggi E, Marchetti E, Cascone P, Iannetti G: Prenatal diagnosis: evolution in craniofacial surgery. *J Craniofac Surg* 1998; 9:190-195. Review.
- De Riu G, Gamba U, Anghinoni M, Sesenna E: A comparison of open and closed treatment of condylar fractures: a change in philosophy. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2001; 30:384-389.
- De Steno CV: In: Gelb H (ed): Clinical management of head, neck, and TMJ pain and dysfunction. A multidisciplinary approach to diagnosis and treatment. Saunders, Philadelphia, 1977; pp. 1-31.
- Deli R et al: Disordini cranio-mandibolari e postura. *Stom Lomb Ven* 1992; 1:49.
- Deodato F, Cristiano S, Trusendi R, Giorgetti R: A functional approach to the TMJ disorders. *Prog Orthod* 2003; 4:20-37.
- Di Paolo C: Immagini elettrognatografiche del click articolare. *Dent Cadmos* 1990; 15:267-271.
- Di Paolo C, Accivile E, Panti F, Papa M et al: Glossario sull'ATM. *Ortognatodonzia Italiana* 1999; 8:415-438.
- Di Paolo C, Cascone P et al: Valutazione neuromuscolare ed esame posturale in pazienti affetti da incoordinazione condilomeniscale dell'ATM prima e dopo terapia occlusale e trattamento posturale associato. *Postura Occlusione e Rachide, Ed. CPA, Venezia, 1993; pp. 115-119.*
- Di Paolo C, Conti M, Massaccesi B: Ruolo degli eventi stressanti nei disordini dell'ATM. *Dent Cadmos* 1999; 56:63-69.
- Di Paolo C, Conti M, Massaccesi B: Ruolo dei fattori occlusali nell'etiopatogenesi delle DTM. *Considerazioni clinico-statistiche. Dent Cadmos* 1998; 17:31-38.
- Di Paolo C et al: Analisi longitudinale della patologia disfunzionale dell'ATM: valutazione di un campione di pazienti non sottoposti a terapia. *Minerva Stomatol* 1994; 43:565-575.
- Di Paolo C et al: Analisi longitudinale della patologia disfunzionale dell'ATM: valutazione di un campione di pazienti sottoposti a terapia non chirurgica. *Minerva Stomatol* 1995; 44:159-169.

- Di Paolo C et al: Analisi posturale in pazienti affetti da malformazioni dell'ATM. *Riv Ital Chir Max Fac* 1994; 2:49-54.
- Di Paolo C et al: Correlazioni cefalometriche sulla morfologia strutturale dell'ATM in pazienti con incoordinazione condilo-menisciale. *Riv Ital Chir Max Fac* 1993;1:5-11.
- Di Paolo C et al: Elettrognatografia: ausilio diagnostico nel trattamento del closed lock. *Dent Cadmos* 1987; 4:67-72.
- Di Paolo C et al: Fratture del condilo mandibolare in età di crescita. Descrizione di un caso clinico. *Dent Cadmos* 1998; 20:49-56.
- Di Paolo C et al: Glossario sull'articolazione temporomandibolare. *Ortognatodonzia Ital* 1999; 8:415-438.
- Di Paolo C et al: Indication to use condylar repositioning devices in the surgical treatment of dento-skeletal class III. *J Oral Maxillofac* 2003; 61: 304-309.
- Di Paolo C et al: Semeiotica elettromiografica: osservazioni cliniche. *Giorn Pat Chir Cr Fa* 1996; 3:111-118.
- Di Paolo C et al: The prosthetic-orthodontic program in the treatment of the internal derangements. The Sixth Annual convocation of the Internal College of Cranio-mandibular Orthopedics. Firenze 22-23 aprile 1989.
- Di Paolo C, Iannetti G et al: Approccio clinico e terapeutico di pazienti affetti da patologie disfunzionali dell'ATM concomitanti a malformazioni dento-scheletriche dei mascellari. *Ortognatodonzia Italiana* 1996; 5: 351-359.
- Di Paolo C, Panti F, Rampello A: Studio retrospettivo sull'applicazione di splint occlusali di 312 pazienti affetti da disordini temporomandibolari. *Minerva Stomatol* 1998; 47:187-195.
- Di Paolo C, Papa M, Pongione G, De Luca S: Valutazione diagnostica della complessità terapeutica dei disordini temporomandibolari: presentazione di un indice prognostico. *Ortognatodonzia Italiana*, 2001; 10: 453-460.
- Di Paolo C, Rampello A: Lock articolare dell'ATM. Terapia non chirurgica. *Dent Cadmos* 1993; 18:48-74.
- Di Paolo C, Rampello A, De Luca S: Terapia non chirurgica del closed lock: metodiche a confronto. *RIS* 1991; 9:463-471.
- Di Paolo C, Rampello A, De Luca S: Valutazione dell'occlusione nella incoordinazione condilo discale dell'ATM. *Riv Ital Stomatol* 1992; 2:102-106.
- Di Paolo C, Rampello A, Iannetti G: Disfunzioni ATM: planning terapeutico dell'incoordinazione condilo menisciale. *Dent Cadmos* 1994; 7:81-85.
- Di Paolo C, Rampello A, Panti F: Limitazione dell'apertura della bocca: cause determinanti e diagnosi differenziale. *Dent Cadmos* 1998; 15:31-38.
- Dijkgraaf LC, De Bont LGM, Geert B et al: Function, biochemistry, and metabolism of the normal synovial membrane of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54:95-100.
- Dixon AD: Structure and functional significance of the intra-articular disc of the human temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1962; 15:48-61.
- Dizionario medico illustrato Dorland. 2^a ed. Esi Stampa Medica, Milano, 1988.
- Dolwick MF: Temporomandibular joint disc displacement; a re-evaluation of its significance. In: Stegenga B, de Bont LMG (ed): Management of temporomandibular joint degenerative disease: biologic basis and treatment outcomes. Birkhauser Verlag, Basel, 1996; pp. 27-34.
- Dos Santos J: Chairside fabrication of occlusal biteplane splints using visible light cured material. *J Craniomandibular Pract* 1995; 13:131-136.
- Dos Santos J: Supportive conservative therapies for temporomandibular disorders. *Dent Clin North Am* 2 1995; 39:459-467.
- Dubrul EL: Sicher's oral anatomy, 7th ed. Mosby, St. Louis, 1980.
- Dubuisson D, Melzack R: Classification of clinical pain descriptions by multiple group discriminant analysis. *Exp Neurol* 1976; 51:480-487.
- Duncan GH, Bushnell MC, Lavigne GJ: Comparison of verbal and visual analogue scales for measuring the intensity and unpleasantness of experimental pain. *Pain* 1989; 37:295-303.
- Dworkin SF et al: Assessing clinical signs of temporomandibular disorders: reliability of clinical examiners. *J Prosthet Dent* 1990; 63:574-579.
- Dworkin SF, Huggins KH, Le Resche L et al: Epidemiology of signs and symptoms in TMD. *J Am Dent Assoc* 1990; 120:273-281.
- Dworkin SF, Le Resche L: Temporomandibular disorder pain: epidemiologic data. *APS bulletin* april/may 1993; n. 12.
- Dyer E: Importance of a stable maxillomandibular relationship. *J Prosthet Dent* 1973; 30:241-251.
- Emshoff R et al: Magnetic resonance imaging findings of internal derangement joints without a clinical diagnosis of temporomandibular disorder. *J Oral Rehabil* 2002; 29:516-522.
- Enlow DH, Di Gangi D, McNamara JA jr, Mina M: An evaluation of the morphogenic and anatomic effects of the functional regulator utilizing the counterpart analysis. *Eur J Orthod* 1988; 10:192-202.
- Farrar WB: Craniomandibular practice: the state of the art: definition and diagnosis. *J Craniomandibular Pract* 1982; 1:5-12.
- Farrar WB: Diagnosis and treatment of anterior dislocation of the articular disc. *NY Dent J* 1971; 41:348.
- Farrar WB: Disk derangement and dental occlusion: changing concepts. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1985; 5:36.
- Farrar WB, McCarty WL jr: A clinical outline of TMJ. Diagnosis and treatment, 9th ed. Normandie Publications, Montgomery, Alabama, 1982.
- Festa F: Terapia del blocco articolare. La Sapienza Ed., Roma, 1988.
- Festa F: Joint distraction and condyle advancement with a modified functional distraction appliance. *J Craniomandibular Pract* 1985; 3:342-350.
- Festa F: Modified functional distraction appliance an appliance for chronic lock and ankylosis. *J Craniomandibular Pract* 1995; 13:137-138.
- Festa F, Cascone P et al: The use of a modified functional distraction appliance in a osteochondroma's case. *J Craniomandibular Pract* 1990; 8: 276-278.
- Festa F, Giovannelli S, Colangelo GG: Analisi dell'equilibrio di forze negli splint occlusali. *Mondo Ortodontico* 1991; 16.
- Friction JR: Recent advance in temporo-mandibular disorder and orofacial pain. *J Am Dent Assoc* 1991; 122:25.
- Friction JR, Schiffman EL: Reliability of a craniomandibular index. *J Dent Res* 1986; 65:1359-1364.
- Friction JR, Schiffman EL: The craniomandibular index: validity. *J Prosthet Dent* 1987; 58:222-228.
- Gagnesi G et al: La non finalizzazione dei pazienti trattati con bite. *Ortognatodonzia Italiana* 1999; 8:489-496.
- Gallottini L, Dolci M, Maggiore B et al: Il ruolo svolto dalle fibre ossitalaniche nell'apparato stomatognatico. *Minerva Stomatol* 1994; 43:33-36.
- Gallucci M, Bozzao A, Splendiani A et al: Magnetic resonance in condylo-meniscal incoordination pathology of the temporomandibular joint. Indications, diagnostic accuracy and optimization of study techniques. *Radiol Med (Torino)*. 1991; 81:404-411.
- Gatter RA: A practical handbook of joint fluid analysis. Lea & Febiger, Philadelphia, 1984.
- Gelb H: Clinical management of head, neck and TMJ pain and dysfunction. Saunders, Philadelphia, 1985.
- Gennari PU, Sesenna E, Collini M: New mobilization apparatus for the postoperative treatment of fibrous ankylosis of the TMJ (temporomandibular joint). *Minerva Stomatol* 1984; 33:521-525.
- Gerbino G, Bianchi SD, Bernardi M, Berrone S: Hyperplasia of the mandibular coronoid process: long-term follow-up after coronoidotomy. *J Craniomaxillofac Surg* 1997; 25:169-173.
- Ghadially FN: Fine structure of synovial joints. Butterworths, London, 1983.

- Giardino C, Savastano G, Cozzolino A, Papa F: Radiologic study of the pathology of the temporomandibular joint. *Arch Stomatol (Napoli)* 1976; 17:169-194.
- Giardino C: Restrictions on opening of the mouth caused by extra-articular inflammation. *Minerva Stomatol* 1976; 25:117-130.
- Glass EG et al: Prevalence of temporomandibular disorder symptoms in a metropolitan area. *Cranio* 1993; 11:217-220.
- Glass EG, Mc Glynn FG, Glaros AG: A surveys of treatment of myofascial pain dysfunction. *J Craniomandibular Pract* 1991; 9:165.
- Goldstein BH: Temporomandibular disorders. A review of current understanding. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1999; 88:379-388.
- Goodwillie DH: Arthritis of the temporomaxillary articulation. *Arch Med* 1881; 5:263.
- Gotoh S, Onaya JI, Mayumi A et al: Effects of the molecular weight of hyaluronic acid and its action mechanism on experimental joint pain in rats. *Ann Rheum Dis* 1993; 52:187.
- Govoni FA, Cascone P, Panti F et al: Semeiotica elettrognatografica: osservazioni cliniche. *Giornale di Pat e Chir Cranio-Facciale* 1996; 3:119-126.
- Govoni FA, Di Paolo C, Cascone P: Closed lock dell'ATM: evoluzione delle valutazioni elettrognatografiche. *Dent Cadmos* 1995; 19:2-13.
- Gray RJM, Davies SJ, Quayle AA: A clinical approach to temporomandibular disorders: 6 splint therapy. *Br Dent J* 1994; 20:135-142.
- Gray RJM et al: A clinical approach to temporomandibular disorders. *Br Dent J* 1994; 6:101-106.
- Greene CS et al: Temporomandibular disorders and science: a response to the critics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116:430-431.
- Greene CS: The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment. *J Orofac Pain* 2001; 15:23-38.
- Greene CS, Laskin DM: Long term status of TMJ clicking in patients with myofascial pain and dysfunction. *J Am Dent Assoc* 1998; 129:461.
- Guidetti G: Diagnosi e terapia dei disturbi dell'equilibrio. Marrapese, Roma, 1997.
- Hansson T et al: Disfunzioni cranio-mandibolari. Masson, Milano, 1990.
- Harkins SW, Bush F et al: Symptom report in orofacial pain patients: relation to chronic pain, experimental pain, illness behaviour, and personality. *Clin J Pain* 1991; 7:102-113.
- Hart Long J jr: Interocclusal splint designed to reduce tenderness in lateral pterygoid and other muscles of mastication. *J Prosthet Dent* 1995; 73:316-318.
- Hartmann F, Cucchi G: Le disfunzioni cranio-mandibolari (SADAM). Springer, Berlino, 1994.
- Hatton MN, Swann DA: Studies on bovine temporomandibular joint synovial fluid. *J Prosthet Dent* 1986; 56:635-638.
- Hawley CA: A removable retainer. *Intern J Orthod* 1919; 5:291.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias, and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8(suppl 7):1-93.
- Heino J, Massague J: Transforming growth factor-beta switches the pattern of integrins expressed in MG-63 human osteosarcoma cells a selective loss of cell adhesion to laminin. *J Biol Chem* 1991; 264:21806-21811.
- 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; 67:101-121.
- Helkimo M: Studies on function and dysfunction of the masticatory system. III. Analyses of anamnestic and clinical recordings of dysfunction with the aid of indices. *Swed Dent J* 1974; 67:165-182.
- Helkimo M, Bailey JO, Ash M: Correlations of electromyographic silent period duration and the Helkimo dysfunction index. *Acta Odontol Scand* 1979; 37:51-56.
- Helm S et al: Internal derangements of the TMJ. Research and Education Foundation, San Francisco, 1983.
- Helm S, Petersen PE: Mandibular dysfunction in adulthood in relation to morphologic malocclusion at adolescence. *Acta Odontol Scand* 1989; 47:307-314.
- Henderson B, Edwards JCV: The synovial lining. In: Health and disease. Chapman and Hall, London, 1987.
- Hilander WL: Mandibular function and temporomandibular joint loading. Craniofacial Growth Series, Monograph n. 16. University of Michigan, Ann Arbor, 1985.
- Hills BA, Butler BD: Surfactants identified in synovial fluid and their ability to act as boundary lubricants. *Ann Rheum Dis* 1984; 43:641-648.
- Hilsen KL: Report of the committee on temporomandibular disorders of the American College of Prosthodontists Temporomandibular Disorder Prosthodontics: treatment and management goals. *J Prosthodont* 1995; 4:58-64.
- Hjortsjo CH: The significance of the articular disc and the accentuated grinding joint. *Odontol Revy* 1953; 4:203-209.
- Hou JS, Mow VC, Lai WM et al: An analysis of the squeeze-film lubrication mechanism for the articular cartilage. *J Biomech* 1992; 25:247-259.
- Huplauf L: Mioartropatie USES, Firenze, 1995.
- Iannetti G: Chirurgia maxillofacciale. CISU Editrice, Roma, 1993.
- Iannetti G, Barlattani A, Cascone P et al: An interdisciplinary approach to the treatment of TMJ pain-dysfunction syndrome. *Riv Ital Stomatol* 1982; 51:625-633.
- Iannetti G, Cascone P: Use of rigid external fixation in fractures of the mandibular condyle. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 80:394-397.
- Iannetti G, Cascone P, Belli E, Cordaro L: Condylar hyperplasia: cephalometric study, treatment planning, and surgical correction (our experience). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68:673-681.
- Iannetti G, Cascone P, Grenga V: A new condyle. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;69:769.
- Iannetti G, Cascone P, Silvestri A, Schiavoni R: Facial asymmetry due to ankylosis of the temporomandibular joint during growth: clinical analysis. *Riv Ital Stomatol* 1982; 51:1011-1016.
- Iannetti G, Martucci E, Cascone P et al: Ankylosis of the temporomandibular joint: a serious complication of condylar fractures. *Minerva Stomatol* 1987; 36:409-416.
- Imelio M, Brusoni A, Segù M: Il dolore cefalico di interesse stomatognatico. Quaderni di protesi. Masson, Milano, 1997.
- International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8, Suppl. 7:1-96.
- Isacsson G, Isberg AM: Tissue identification of the TMJ disk attachments and related vascularization. *J Craniomandibular Pract* 1985; 3:374-379.
- Isberg AM, Isacsson G, Williams WN, Loughner BA: Lingual numbness and speech articulation deviation associated with temporomandibular joint disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 64:9-14.
- Isberg-Holm A, Westesson PL: Movement of disc and condyle in temporomandibular joint with clicking. *Acta Odontol Scand* 1982; 40:153-164.
- Isberg-Holm A, Westesson PL: Movement of disc and condyle in temporomandibular joint with and without clicking. *Acta Odontol Scand* 1982; 40:165-177.
- Jensen R: Pathogenetic importance of muscular disorders in tension-type headache. *Funct Neurol* 1994; 9:175-182.
- Joyce CRB et al: Comparison of fixed interval and visual analogue scales for rating chronic pain. *Eur J Clin Pharmacol* 1975;8:415-420.
- Kahn LJ: Case report: altered taste in 58 year old patient. *J Craniomandibular Pract* 1986; 4:367-368.

- Karolyi M: Beobachtungen über pyorrea alveolaris. *Osterreich-ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde* 1901; 17:273.
- Katzberg RW et al: Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54:147.
- Kawamura I, Mijima T: TMJ's sensory mechanism controlling activities of the jaw muscles. *J Dent Res* 1964; 43:150.
- Kerr FWL: Neuroanatomical substrates of nociception in the spinal cord. *Pain* 1975; 1:325-356.
- Kerr WJS et al: The use of the PAR index in assessing the effectiveness of removable appliance. *Br J Orthod* 1993; 20:351-357.
- Kinsley NW: An experiment with artificial palates. *Dental Cosmos* 1877; 19:231-238.
- Kirversary P: The role of occlusal adjustment in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83:87-90.
- Kobayashi Y, Okamoto A, Nishinari K: Viscoelasticity of hyaluronic acid with different molecular weights. *Biorheology* 1994; 31:235.
- Koji K, Yoshiaki O et al: Reconsideration of the bilaminar zone in the retro-diskal area of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75:410-421.
- Komori E, Sugisaki M et al: Discomalleolar ligament in the adult human. *J Craniomandibular Pract* 1986; 4:229-305.
- Kopp S: Neuroendocrine, immune and local responses related to temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2001; 15:9-28.
- Kraus H: Muscle function and TMJ. *J Prosthet Dent* 1963; 13:950-955.
- Kraus SL: *TMJ Disorders. Management of the craniomandibular complex.* Churchill Livingstone, New York, 1988.
- Kreisberg MK: Headache as a symptom of craniomandibular disorders. II Management. *J Craniomandibular Pract* 1986; 4:219-228.
- Kurita H et al: A study of the relationship between the position of the condylar head and displacement of the temporomandibular joint disk. *Dentomaxillofac Radiol* 2001; 30:162-165.
- Lamey PJ: Migraine: the effect of acrylic appliance design on clinical response. *Br Dent J* 1996; 4:137-140.
- Laskin D: Etiology of the pain dysfunction syndrome. *J Am Dent Ass* 1969; 79:147-153.
- Laskin DM, Block S: Diagnosis and treatment of myofascial pain dysfunction syndrome. *J Prosthet Dent* 1986; 56:75-91.
- Laurent T: Function of hyaluronan. *Ann Rheum Dis* 1995; 54:429-432.
- Lavorgna G, Ciccarelli R, Savastano G et al: The TMJ in the determination of facial pain: condylar position. *Arch Stomatol (Napoli)* 1982; 23:351-359.
- Le Resche L, Truelove EL, Dworkin SF: Temporomandibular disorders: a survey of dentists' knowledge and beliefs. *J Am Dent Assoc* 1993; 124:90.
- Leardini G, Ramonda R: Le caratteristiche fisico-chimiche e le funzioni del liquido sinoviale. *Reumatismo (Suppl. n.2)*, 1996.
- Leonardi R, Caltabiano M, Cascone P, Loreto C: Expression of heat shock protein 27 (HSP27) in human temporomandibular joint discs of patients with internal derangement. *J Craniofac Surg* 2002; 13:713-717 (discussion); 718-720.
- Leonardi R, Lo Muzio L, Bernasconi G et al: Expression of vascular endothelial growth factor in human dysfunctional temporomandibular joint discs. *Arch Oral Biol* 2003; 48:185-192.
- Leonardi R, Villari L, Bernasconi G, Caltabiano M: Histochemical study of the elastic fibers in pathologic human temporomandibular joint discs. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; 59:1186-1192.
- Leonardi R, Villari L, Bernasconi G et al: Cellular S-100 protein immunostaining in human dysfunctional temporomandibular joint discs. *Arch Oral Biol* 2000; 45:411-418.
- Lerman MD: The hydrostatic splint: new muscle-directed TMJ-PDS treatment technique. *CDS Rev* 1987; 80:41-34.
- Levick JR, MacDonald JN: Fluid movement across synovium in healthy joints: role of synovial fluid macromolecules. *Ann Rheum Dis* 1995; 52:187.
- Levitt S: Predictive value of the TMJ scale in detecting clinically significant symptoms of TMJ disorders. *J Craniomandib Disord* 1990; 4:177.
- Levitt SR, McKinney MW, Willis WA: Measuring the impact of a dental practice on TMD disorder symptoms. *J Craniomandibular Pract* 1993; 11:211.
- Lewin A: *Electrognathographics.*, Quintessence, Chicago, 1985.
- Linn FC: Lubrication of animal joints. The anthrotipsometer. *J Bone Joint Surg* 1967; 49A:1079-1098.
- Linn FC, Radin EL: Lubrication of animal joints. The effect of certain chemical alterations of the cartilage and lubricant. *Arthritis Rheum* 1968; 11:674-682.
- Litvak H et al: Prosthodontic management of temporomandibular disorders and orofacial pain. *J Prosthetic Dent* 1993; 69:77-83.
- Livingstone WK: *Pain mechanism.* MacMillian, New York, 1943.
- Liwin A: *Electrognathographics. Atlas of diagnostic procedures and interpretation.* Quintessence, Chicago, 1985.
- Lobbezoo F, Lavigne G: Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause and effect relationship. *J Orofac Pain* 1997; 11:15.
- Lund H et al: Anterior repositioning splint in the treatment of temporomandibular joint with clicking: comparison with a flat splint and untreated control group. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 60:131-136.
- Lund JP: Evidence for central neural pattern generator regulating the chewing cycle. In: Anderson DJ, Mathews B (eds): *Mastication.* John Wright and Sons, Bristol, 1976; pp. 204-212.
- Lundeen TF et al: Discriminative ability of tmj scale: age and gender differences. *J Prosthet Dent* 1986; 56:84-92.
- Lundeen TF et al: Stress as a factor in muscle and temporomandibular joint pain. *J Oral Rehabil* 1987; 14:447-456.
- Lundeen TF et al: Tmj symptomatology among denture patients. *J Craniomand Disord* 1990; 4:40.
- Lundh H, Westesson PL, Eriksson I, Brooks SL: Temporomandibular joint disk displacement without reduction. *Oral Med Oral Pathol* 1992; 73:655.
- Luther F et al: Orthodontics and the temporomandibular joint: where are now? Part 1. Orthodontic treatment and temporomandibular disorders. *Angle Orthod* 1998; 68:295-304.
- Luther F et al: Orthodontics and the temporomandibular joint: where are now? Part 2. Functional occlusion, malocclusion and temporomandibular disorders. *Angle Orthod* 1998; 68:305-318.
- Major PW, Nebbe B: Use and effectiveness of splint appliance therapy: review of literature. *Cranio* 1997; 15:159-166.
- Makofsky HM: The influence of forward head posture on dental occlusion. *J Craniomandibular Pract* 2000; 18:30-39.
- Marasa FK, Ham BD: Case reports involving the treatment of children with chronic otitis media with effusion via craniomandibular methods. *J Craniomandibular Pract* 1988; 6:256-270.
- Marchetti C, Bernasconi G, Reguzzoni M, Farina A: The articular disc surface in different functional conditions of the human temporomandibular joint. *J Oral Pathol Med* 1997; 26:278-282.
- Marchetti C, Bernasconi G, Reguzzoni M: Presence of calcified tissue in the human temporomandibular joint disc. *Arch Oral Biol* 1997; 42:755-760.
- Marini M, Lillo Odoardi G, Guerrisi R, Cascone P: Technical principles of solid tridimensional modeling with computerized tomography for the study of maxillofacial diseases. *Radiol Med (Torino)* 1992; 83:713-721.
- Martucci E, Cascone P, Belli E, Massaro M: Clinico-statistical survey of 388 patients with maxillofacial fractures. *Minerva Stomatol* 1988; 37:869-874.

- Matsuka Y et al: Temporomandibular disorders in the adult population of OK City, Japan. *Cranio* 1996; 14:158-162.
- Mc Carroll RS et al: Relationship of electromyographic parameters in jaw dysfunction patients classified according to Helkimo's index. *J Oral Rehabil* 1984; 11:521-527.
- McCarty WL: Diagnosis and treatment of the articular disc and mandibular condyle. In: Solberg WK, Clark GT. *Temporomandibular joint problem*. Quintessence, Chicago, 1980.
- McCreery AM, Treuelove E: Decision making in dentistry. Part I. A historical and methodological overview. *J Prosthet Dent* 1991; 65:447-451.
- McCreery AM, Treuelove E: Decision making in dentistry. Part II. Clinical application of decision methods. *J Prosthet Dent* 1991; 65:575-585.
- McDonald J: Hyaluronan - Is a bigger better? *Am J Respir Cell Mol Biol* 2000; 23:431.
- McLaughlin RP: Malocclusion and the temporomandibular joint an historical perspective. *Angle Orthod* 1988; 58:185-191.
- McManara JA: The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle. *Am J Anat* 1973; 138:197-206.
- McNamara JA jr: Dentofacial adaptations in adult patients following functional regulator therapy. *Am J Orthod* 1984; 85:57-71.
- McNeill C: Cranio-facial pain - the TMJ management dilemma. *J Calif Dent Assoc* march 1984; pp. 34-49.
- McNeill C: The optimum temporomandibular joint condyle position in clinical practice. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1985; 5:71-72.
- McNeill C (ed): *Temporomandibular disorders. Guidelines for classification, assessment, and management*. Quintessence, Chicago, 1993.
- McNeill C: L'occlusione. Basi scientifiche e pratica clinica. *Scienza e Tecnica Dentistica*, Milano, 1999.
- McNeill C: Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. *J Prosthet Dent* 1997; 77:510-522.
- Meldolesi G, Picardi A, Accivile E: Personality and psychopathology in patients with temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. *Psychother and Psychosom* 2000; 69:322-328.
- Melzack R: *Textbook of pain*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1984.
- Melzack R, Wall PD: Pain mechanism: a new theory. *Science* 1965; 150:971.
- Metha NR: Different effects of nocturnal parafunction on the masticatory system: the weak link theory. *J Craniomandibular Pract* 2000; 18:280-285.
- Mew JRC: The aetiology of temporomandibular disorders: a philosophical overview. *Eur J Orthod* 1997; 19:249-258.
- Michelotti A et al: Occlusione e postura: quali le evidenze di correlazione? *Minerva Stomatol* 1999; 48:525-534.
- Milam SB et al: Oxidative stress and degenerative temporomandibular joint disease: a proposed hypothesis. *J Oral Maxillofac Surg* 1998; 56:214-223.
- Miller VJ, Bookhan V, Brummer D, Singh JC: A mouth opening index for patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 1999; 26:534-537.
- Modica R, Mela F, Berrone S, et al: Postoperative evaluation of the surgical treatment of temporomandibular dysfunctions. *Minerva Stomatol* 1987; 36:301-308.
- Moffett B et al: Articular remodeling in the adult human temporomandibular joint. *Am J Anat* 1964; 115:119-147.
- Moffett B, Westesson PL: Diagnosis of internal derangement of tmj. *Continuing Dental Education*, 1984.
- Mohl ND et al: Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. I. Introduction, scientific evidence, and jaw tracking. *J Prosthet Dent* 1990; 63:198-201.
- Mohl ND et al: Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. II. Electromyography and sonography. *J Prosthet Dent* 1990; 63:332-336.
- Mohl ND et al: Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. III Thermography, ultrasound, electrical stimulation, and electromyographic biofeedback. *J Prosthet Dent* 1990; 63:472-477.
- Mohlin B, Ingervall B, Thilander B: Relation between malocclusion and mandibular dysfunction in Swedish men. *Eur J Orthod* 1980; 2:229.
- Molina M: *Concetti fondamentali di gnatologia moderna*. Ilc Ed. Milano, 1988.
- Moller E: Computer analysis of electromyographic data in clinical studies of oral function. *Scand J Dent Res* 1970; 78:411-416.
- Mongini F et al: Long-term result in patients with disk displacement without reduction treated conservatively. *J Craniomandibular Pract* 1996; 14:301-305.
- Mongini F: A modified technique of mandibular manipulation in disk displacement without reduction. *J Craniomandibular Pract* 1994; 13:225.
- Mongini F: *Il dolore craniofaciale: fisiopatologia e terapia*. UTET, Torino, 1994.
- Mongini F: *Le cefalee e il dolore facciale*. UTET, Torino, 1998.
- Mongini F, Conserva E, Tempia Valenta G: Analysis of mastication in normal and dysfunctional subjects. *Dent Cadmos* 1989; 57:2, 54-60, 63-66, 69-70.
- Moyers RE: An electromyographic analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement. *J Dent Res* 1950; 36:481.
- Nahamani L: *Kinesiologie, fonctions et disfonctions dentaires, occlusales cranio-mandibulaires et vertebrales. Tome 1*. Ed. Comendat, Paris, 1990.
- Nahamani L: *Kinesiologia teorica e pratica*. Ed. Comendat, Paris, 1991.
- National Institutes of Health Technology: Assessment statement: management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83:177-183.
- Nickel JC, McLachlan KR: In vitro measurement of the frictional properties of the temporomandibular joint disc. *Arch Oral Biol* 1994; 39:323-331.
- Nicoletti GJ: Prosthodontic management following craniomandibular pain and dysfunction therapy: a review of the literature. *J Craniomandibular Pract* 1990; 8:35-39.
- Nitzan DW: The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: a theoretical concept. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; 59:36-45.
- Norgaard HL: Arthrography of the mandibular joint. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1994; 25:679-685.
- Oberg T, Carlsson GE et al: The temporomandibular joint: a morphologic study on a human autopsy material. *Acta Odont Scand* 1971; 29:349.
- Ohnhaus EE, Adler R: Methodological problems in the measurement of pain: a comparison between the verbal rating scale and the visual analogue scale. *Pain* 1975; 1:379-384.
- Okeson JP (ed): *Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis and management*. The American Academy of Orofacial Pain, Quintessence, Chicago, 1996.
- Okeson JP: Il trattamento delle disfunzioni dell'occlusione e dei disordini temporo-mandibolari. 3ª ed. Martina, Bologna, 1996.
- Okeson JP: Rationale for non-surgical temporomandibular joint management. In: Stegenga B, de Bont LMG (ed): *Management of temporomandibular joint degenerative disease: biologic basis and treatment outcomes*. Birkhauser Verlag, Basel, 1996; pp. 35-46.
- Orthlieb JD: The curve of Spee: understanding the sagittal organization of mandibular teeth. *J Craniomandibular Pract* 1997; 15:333-340.
- Osborn JW: The disc of the human temporomandibular joint: design, function and failure. *J Oral Rehabil* 1985; 12:279-293.
- Osborn JW: The temporomandibular ligament and the articular eminence as constraints during jaw opening. *J Oral Rehabil* 1989; 16:323-333.

- Palla S: Mioartropatie del sistema masticatorio e dolori orofacciale. Rc Libri, Milano, 2001.
- Panti F, Di Paolo C et al: L'utilizzo di placche oclusali nei pazienti affetti da patologia disfunzionale dell'ATM. *Ortognatodonzia Italiana* 1999; 8:415-438.
- Panti F, Di Paolo C et al: Semeiotica elettrognatografica: osservazioni cliniche. *Giorn Pat Chir Cr Fa* 1996; 3:119-126.
- Panti F, Di Paolo C, Testarelli L, De Luca S: Elementi di semeiotica elettrognatografica: comparazione dei parametri gnatografici con i parametri clinici. *Ortognatodonzia Italiana* 2001; 10:487-498.
- Pedersen A, Hansen HJ: Internal derangement of the temporomandibular joint in 211 patients: symptoms and treatment. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; 15:339-343.
- Peltola M, Salonen MAM, Raustia AM: The effect of stomatognathic treatment: a clinical follow-up study. *J Craniomandibular Pract* 1996; 14:210-215.
- Perry HT: Implication in myographic research. *Angle Orthod* 1955; 25:179.
- Perry SS: Treatment of class II, division 2 TMJ patients. *Funct Orthod* 1986; 3:35-43.
- Pertes RA, Sheldon GG: Clinical management of temporomandibular joint disorders and orofacial pain Quintessence, Chicago, 1995.
- Pessina E, Bosco M, Collesano V: Le placche oclusali nella terapia dei disordini cranio-cervico-mandibolari. *Quaderni di Protesi n.8* (a cura di V. Collesano). Masson, Milano, 1998.
- Phillips DJ et al: Guide to evaluation of permanent impairment of the temporomandibular joint. *J Craniomandibular Pract* 1997; 15:170-181.
- Politi M, Cortelazzi R, Fraccari F, Bertele GP: Limitation of the mandibular movement due to bilateral thickening of the coronary processes and the malar bones from generalized osteopetrosis. *Minerva Stomatol* 1986; 35:15-21.
- Posselt U: The physiology of occlusion and rehabilitation. 2nd. ed. Blackwell, Oxford, 1968.
- Prehm P: Mechanism, localization, and inhibition of hyaluronate synthesis. In: Kuettner K, Schleyerbach R, Hascall VC: Articular cartilage biochemistry. Raven Press, New York, 1986.
- Prentiss HJ: Preliminary report upon the TMJ in the human. *Dent Cosmos* 1918; 60:515.
- Pullinger AG et al: Multifactorial comparison of disk displacement with and without reduction to normals according to temporomandibular joint hard tissue anatomic relationships. *J Prosthet Dent* 2002; 87:342-344.
- Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA: A multiple logistic analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 1993; 72:968-979.
- Pullinger AG, Seligman DA: Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent* 2000; 83:66-75.
- Quaranta F, D'Addona A, Di Paolo C et al: Traumatologia maxillo-facciale ed attività sportiva. *Annali di Stomatologia* 2001; 1-2:5-14.
- Quaranta F, D'Addona A, Di Paolo et al: Traumi sportivi e disfunzione dell'ATM. *Annali di Stomatologia* 2001; 1-2:37-44.
- Ramfjord SP, Ash MM: Occlusion. Saunders, Philadelphia 1966.
- Rampello A, Falisi G, Panti F, Di Paolo C: Terapia immediata del locking meniscale: manovra manuale e pinza distraente. 5° Congresso Nazionale del "Collegio dei Docenti di Odontoiatria". Roma, 22-25 aprile 1998.
- Raustia AM: Diagnosis and treatment of temporomandibular joint dysfunction. *Proc Finn Dent Soc* 1986; 10:82.
- Rees LA: The structure and function of the mandibular joint. *Br Dental J* 1954; 111:355.
- Revill SI et al: The reliability of a linear analogue for evaluating pain. *Anaesthesia* 1976; 31:1191-1198.
- Ricketts R: Occlusion the medium of dentistry. *J Prosthet Dent* 1969; 21:39-60.
- Ricketts R: Variation of the tmj as revealed by cephalometric laminography. *Am J Orthod* 1950; 36:877-898.
- Robiony M, Demitri V, Costa F, Politi M: Surgical treatment for temporomandibular joint osteoarthritis. Case report. *Minerva Stomatol* 1998; 47:605-611.
- Rocabado M: Biomechanical relationship of the cranial, cervical and hioid regions. *J Craniomandibular Pract* 1990; 8:244.
- Rocabado M: Diagnosis and treatment of abnormal craniocervical and craniomandibular mechanism. In: Solberg W, Clark G: Abnormal jaw mechanism, Quintessence, Chicago, 1984.
- Rocabado M: Joint distraction with a functional maxillomandibular orthopaedic appliance. *J Craniomandibular Pract* 1984; 2:358-363.
- Rocabado M: Trattamento precoce dei disordini cranio-cervico-mandibolari e fisioterapia in ortognatodonzia. *Quaderno 1/89*. Edizioni P.F.A., Padova, 1989.
- Rocabado M, Iglarsh AZ: Musculoskeletal approach to maxillofacial pain. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1991.
- Ronchin M: Prevenzione dei disordini cranio-cervico-mandibolari. Solei - Gruppo Editoriale Informatico, Catania, 1994.
- Roth RH: Aspetti gnatologici della terapia ortodontica. In: McNeill C. L'occlusione. Basi scientifiche e pratica clinica. *Scienza e Tecnica Dentistica*, Milano, 1999; pp. 502-514.
- Roth TE, Goldberg JS, Behrens RG: Synovial fluid pressure determination in the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 57:583-588.
- Rozenzweig L: Le placche di svincolo oclusale. *Dent Cadmos* 1983; 5:81-93.
- Rugh JD et al: Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1984; 51:548.
- Rugh JD et al: Temporomandibular disorders: assessment of psychological factors. *Adv Dent Res* 1993; 7:127-136.
- Rugh JD, Solberg WK: Oral health status in the United States. Temporomandibular disorders. *J Dent Educ* 1985; 49:398-404.
- Sadako K et al: Long term outcomes of nonsurgical treatment in nonreducing anteriorly displaced disk of temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85:258-267.
- Salo LA, Raustia AM: Type II and type III collagen in mandibular condylar cartilage of patients with temporomandibular joint pathology. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53:39-44.
- Salorni C, Palla S: Condylar rotation and anterior translation in healthy human temporomandibular joint. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1994; 104:415-422.
- Sato S et al: Occlusal contact area, occlusal pressure, bite force, and masticatory efficiency in patients with anterior disc displacement of temporomandibular joint. *J Oral Rehabil* 1999; 26:906-911.
- Scarpino RP: The posterior attachment: its structure, function, and appearance in TMJ imaging. *J Craniomandib Disord* 1991; 5:83-95.
- Schiavoni R, Cascone P, Silvestri A, Chimenti C: Use of bionator in the treatment of monocondylar fractures in young patients. *Mondo Ortod* 1981; 6:36-44.
- Schwartz L: A temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. *J Chronic Dis* 1956; 3:284.
- Schwartz L: Conclusion of the temporomandibular joint clinic at Columbia. *J Periodontol* 1958; 29:210.
- Scoppa F: Posturologia: il modello neurofisiologico, il modello biomeccanico, il modello psicosomatico. *Otoneurologia* 2000; 9:3-13.
- Scott J, Huskisson EC: Graphic representation of pain. *Pain* 1976; 2:174-184.

- Sears VH: Occlusal pivots. *J Prosthet Dent* 1956; 6:332-338.
- Seligman DA, Pullinger AG: The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *J Craniomandib Disord* 1991; 5:265-279.
- Selye H: Syndrome produced by diverse noxious agents. *Nature*, London, 1936; 138:32.
- Servaty R et al: Hydration of polymeric components of cartilage - an infrared spectroscopic study on hyaluronic acid and chondroitin sulfate. *Int J Biol Macromol* 2001; 28:121-127.
- Sessle BJ, Bryant PS: Temporomandibular disorders and related pain conditions, progress in pain research and management. Vol. 4. IASP Press, Seattle, 1995.
- Seyle H: Einführung in die Lehre von Adaptations Syndromen. Thieme, Stuttgart, 1953.
- Seyle H: Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions *CMAJ* 1976; 115:53-56.
- Sharav Y et al: Muscle pain index in relation to pain, dysfunction, and dizziness associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978; 46:742-747.
- Shiffman E et al: The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1989; 120:295-304
- Shiffman E et al: Diagnostic criteria for screening headache patients for temporomandibular disorders. *Headache* 1995; 35:121-124.
- Schmid FR, Ogata RI: The composition and examination of synovial fluid. *J Prosthet Dent* 1967; 18:449-457.
- Shore NA: A mandibular anteropositioning appliance. *J Am Dent Assoc* 1967; 75:908.
- Shore NA: Occlusal equilibration and temporomandibular joint dysfunction. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1959; pp. 210-270.
- Shore NA: Temporomandibular joint dysfunction: a review of successful diagnostic and therapeutic techniques. *Alpha Omegan* 1980; 73:67-69.
- Shorey CW: Dislocation of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89:662-668.
- Sicher H: Oral anatomy. CV Mosby, St. Louis, 1960.
- Sicher H: Temporomandibular articulation in mandibular overclosure. *J Am Dent Assoc* 1948; 36:131-139.
- Sicher M: Structural and functional basis for disorders of the temporomandibular joint articulation. *J Oral Surg* 1955; 13:275.
- Sicher R: Temporomandibular disorders. Diagnosis and treatment. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1954; 48:3.
- Silvermann SI: Vertical dimension record: a three dimensional phenomenon. *J Prosthet Dent* 1985; 53:420-577.
- Silvestri A, Cascone P, Spota A: Use of orthodontic appliances in treatment of segmental maxillo-mandibular fractures. *Mondo Ortod* 1985; 10:37-46.
- Silvestri A et al: Ruolo del sistema scheletrico basale nell'apparato stomatognatico. *Minerva Stomatol* 1995; 44:345-360.
- Silvestri A et al: Trattamento dell'ipercondilia mandibolare in età evolutiva. *Minerva Stomatol* 2000; 10:501-510.
- Silvestri A, Natali G, Iannetti G: Functional therapy in hemifacial microsomia: therapeutic protocol for growing children. *J Oral Maxillofacial Surg* 1996; 54:271-278.
- Smith JP: Symptoms and signs of the mandibular pain dysfunction syndrome - a symptoms index. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981; 9:236-238.
- Società Italiana di Parodontologia: La diagnosi parodontale a cura di Cortellini P, Gagliardi G, Merli M, Tonetti M. Masson, Milano, 1999.
- Solberg WK: Temporomandibular disorders: masticatory myalgia and its management. *Br Dent J* 1986; 60:351-356.
- 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.
- Spallaccia F, Rivaroli A, Cascone P: Temporomandibular joint arthrocentesis: long-term results. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 2000; 42:31-37.
- Stanley DC: Condylar axis position as determined by the occlusion and measured by the CPI instrument, and signs and symptoms of temporomandibular dysfunction. *Angle Orthod* 1999; 69:103-116.
- Stegenga B, de Bont LMG (eds): Management of temporomandibular joint degenerative disease: biologic basis and treatment outcomes. Birkhäuser Verlag, Basel, 1996.
- Stein S et al: Management of temporomandibular joint degenerative disease. Symptoms of tmj dysfunction as related to stress measured by Social Readjustment Rating Scale. *J Prosthet Dent* 1982; 64:545-548.
- Stembach RA: Survey of pain in the United States: the Nuprin report. *Clin J Pain* 1986; 2:49-53.
- Stiesch-Scholz M et al: Comorbidity of internal derangement of the temporomandibular joint and sylvant dysfunction of the cervical spine. *J Oral Rehabil* 2003; 30:386-391.
- Stohler CS: Le placche interocclusali possono offrire vantaggi biologici? In: McNeill C: L'occlusione. Basi scientifiche e pratica clinica. *Scienza e Tecnica Dentistica*, Milano, 1999; pp. 381-393.
- Stohler CS: Phenomenology, epidemiology, and natural progression of muscular temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1997; 83:77-81.
- Storey AT: Sensory functions of the TMJ. *Can Dent Assoc J* 1968; 34:294-300.
- Summa R: The importance of the interarticular fibrocartilage of the TMJ. *Dent Cosmos* 1918; 60:512.
- Sved A: Changing the occlusal level and new method of retention. *Am J Orthod* 1944; 30:527-535.
- Swann DA: Structure and function of lubricin, the glycoprotein responsible for the boundary lubrication of articular cartilage. *Articular Synovium Internationale Symposium*, Bruges. Fraachimont & Kerger, Basel, 1981.
- Swann DA, Bloch KJ, Swindell D et al: The lubricating activity of human synovial fluid. *Arthritis Rheum* 1984; 5:552.
- Swann DA, Hendren RB, Radin EL et al: The lubricating activity of synovial fluid glycoproteins. *Arthritis Rheum* 1981; 24:22-30.
- Swann DA, Radin EL, Nazimiec M et al: Role of hyaluronic acid in joint lubrication. *Ann Rheum Dis* 1974; 33:318.
- Swanson SAV: Friction, wear and lubrication. In: *Adult articular cartilage*. 2nd ed. Pitman Medical, London, 1979.
- Takahashi T et al: Proinflammatory cytokines detectable in synovial fluids from patients with temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85:135-141.
- Tanaka T: Current controversies in the diagnosis and treatment of head, neck and tmj disorders. *Arizona State Dent. Ass. Backersfield*, 1989.
- Tanaka T: A rational approach to the differential diagnosis of arthritic disorders. *J Prosthet Dent* 1986; 8:727-731.
- Testarelli L, Caliento S, Panti F, Di Paolo C: Miosite ossificante: caso clinico. *Annali di Stomatologia* 2001; 1-2:15-26.
- Testut L, Latarjet A: Trattato di anatomia umana, osteologia e artrologia. UTET, Torino, 1977.
- Thilander B: Innervation of the tmj capsule in man. *Trans Royal School Dent Stockholm Umes* 1961; 7:9-67.
- Thilander B: The structure of the collagen of the TMJ disk. *Acta Odont Scand* 1964; 22:135.
- Travell J: Temporomandibular joint pain referred from muscles of head and neck. *J Prosthet Dent* 1960; 10:745-763.
- Travell J: Myofascial trigger points: clinical view. In: Bonica JJ (ed.): *Advances in pain research and therapy*. Raven Press, New York, 1976; pp. 919-926.

- Travell J, Rizler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 1952; 11: 425.
- Tulamo RM, Heiskanen T, Salonen M: Concentration and molecular weight distribution of hyaluronate in synovial fluid from clinically normal horses with diseased joint. *Am J Vet Res* 1994; 55:710.
- Turp JC et al: Prosthetic rehabilitation in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1996; 76:418-423.
- Vallon D et al: Occlusal adjustment in patients with craniomandibular disorders including headache. A 3 and 6 month follow-up. *Acta Odontol Scand* 1995; 53:56-59.
- Venanzi L, Spallone L, Ferrarelli E: Il bite. Placca di riorcoordinamento del movimento articolare. Resch Editrice, Verona, 2000.
- Walker WE: Prosthetic dentistry: the glenoid fossa, the movements, the cusps of the teeth. *Dent Cosmos* 1896; 38:34-43.
- Wang N et al: Mechanotransduction across the cell surface and through the cytoskeleton. *Scienze* 1993; 260:1124-1127.
- Ward DM et al: Temporomandibular synovial fluid response to altered mandibular position. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990; 98:22-28.
- Westesson PL et al: Internal derangement of the temporomandibular joint: morphologic description with correlation to joint function. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68:551-554.
- Wilkes CH: Arthrography of TMJ. *Minn Med* 1978; 61:645.
- Wilkes CH: Structural and functional alterations of the temporomandibular joint. *Northwest Dent* 1978; 57:287.
- Wilkes CH: Surgical treatment of internal derangements of the temporomandibular joint: a long-term study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 117:64-72.
- Williams BT: Patologia dell'ATM nel giovane paziente ortodontico. Etiologia, diagnosi terapia. *Corso SIDO. Mondo Ortodontico* 1990; 15:207-224.
- Williamson EH, Sheffield JW: The treatment of internal derangement of temporomandibular joint: a survey of 300 cases. *J Craniomandibular Pract* 1987; 5:120-124.
- Wolford LM: Temporomandibular joint devices: treatment factors and outcomes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 143-149.
- Woodforde JM, Merskey H: Some relationships between subjective measures of pain. *J Psychosom Res* 1972; 16:173-178.
- Yemm R: Neurophysiology studies of temporomandibular joint dysfunction. *Oral Sci Rev* 1976; 7:31.
- Zarb GA, Carlsson GE: Therapeutic concepts: an overview. In: Molh ND et al: A textbook of occlusion. Quintessence, Chicago, 1988; pp. 265-270.
- Zimmermann AA: An evaluation of Costen's syndrome from an anatomic point of view. In: Thomas CC: The temporomandibular joint. B.G. & Samat, Springfield, 1951; pp. 82-110.

Indice analitico

A

- Acido ialuronico, 26
- Anamnesi del paziente con DTM, 36
- Anchilosi temporomandibolare, 213-235
 - da parto distocico, caso clinico, 219-224
 - diagnosi, 213-225
 - in età di crescita, caso clinico, 218
 - post-traumatica, casi clinici, 215-216, 230-235
 - terapia, 227-229
- Apertura della bocca, misurazione della, 44
- Apparato stomatognatico
 - componenti dell', 87-88
 - modello cibernetico dell', 89
- Apparecchi diretti
 - di riposizionamento, 119. *Vedi anche singoli splint distraenti, 119, 124-127. Vedi anche singoli splint*
- Apparecchi indiretti, 127-132. *Vedi anche singoli splint*
- Articolazione temporomandibolare (ATM)
 - affezioni pseudoneoplastiche dell', 287-296
 - anatomia dell', 1-18
 - anatomia topografica dell', 18
 - artroscopia del compartimento superiore dell', 182
 - artrosi dell', 100
 - condromatosi sinoviale dell', 287-291
 - innervazione dell', 15-18
 - meccanismo dell'infiammazione dell', 85
 - palpazione della, 45
 - patologie dell', 81-85
 - classificazione, 84
 - tumori dell', 279-286. *Vedi Tumori dell'ATM*
 - vascolarizzazione dell', 14-15
- Artrite reumatoide, 267-277
 - anatomia patologica, 268
 - aspetti clinici, 268-270
 - caso clinico, 272-277
 - eziopatogenesi, 267
 - terapia, 271-272
- Artrosi, 172
 - caso clinico, 172-173
- Artrosonografia, 75-76
- ATM. *Vedi Articolazione temporomandibolare*
- Auscultazione articolare, 45, 46
- Axial mode*, 65-66

B

- Biopack, 64
- Bite-plane, 130
- Bruxismo, caso clinico, 149-150

C

- Capsula articolare, anatomia della, 12
- Cartella clinica del paziente con DTM, 35
- Cefalea
 - e dolore orofacciale, 82
 - e dolore temporomandibolare, 39
 - tensiva e click all'ATM, caso clinico, 162-163
- Cervicale, esame della, 52
- Cisti dermoide, 287
- Click, 45, 46
 - articolare, 95-97
 - reciproco, 96, 155
 - caso clinico, 159-161
- Closed lock, 95-97
 - cronico, caso clinico, 168-170
- Co-contrazione protettiva dei muscoli masticatori, 102
- Concetto di rischio nella terapia delle DTM, 139, 140
- Condilectomia alta, 180
- Condilo mandibolare
 - anatomia del, 6-9
 - macroscopica, 6
 - microscopica, 7-9
 - fratture del, 187-211
 - bilaterali, 197
 - caso clinico, 205-211
 - classificazione, 192
 - diagnosi, 196-199
 - monolaterali, 196
 - riabilitazione, 204
 - terapia, 200-203
 - iperplasia del, 253-265
- Condrioblastoma, 283
- Condrocalsinosi, 287
- Condromatosi sinoviale dell'ATM, 287-291
 - anatomia patologica, 288-289
 - aspetti clinici, 289
 - casi clinici, 292-296

diagnosi, 290
 evoluzione e prognosi, 290
 eziopatogenesi, 288
 terapia, 291
 Condrosarcoma, 283
 Crepitio, 45, 46

D
 DI.AS., 126
 DI.AS.MO, 127
 Di.T.R.A., 123
 fasi gestionali del, 133-134
 nel trattamento del click articolare, 157
 Diagnosi di patologia, 53-76
 Diagnosi eziologica delle DTM, definizione di, 31, 32
 Disco articolare
 anatomia del, 9
 dislocazione irriducibile del, 95-97
 dislocazione riducibile del, 95-97
 revelazione manuale del, 109
 ruolo del, 19-20
 Disfunzioni temporomandibolari (DTM), 87-184
 diagnosi delle, 31-80
 e alterazioni strutturali, 167-172
 esami strumentali nelle, 53-76
 esami complementari, 59-62
 esami standard, 54-59
 eziopatogenesi delle, 88
 teorie meccaniche, 89, 90
 teorie neuromuscolari, 89, 90
 fattori perpetuanti delle, 92
 fattori predisponenti delle, 91
 fattori scatenanti delle, 92
 inquadramento nosologico, 87-93
 sintomatologia algica del paziente con, 37
 principi di trattamento, 104-108
 terapie coadiuvanti nelle, 105
 Dislocazione irriducibile del disco articolare (closed lock), 95-97
 classificazione, 97
 terapia della, 158
 Dislocazione riducibile del disco articolare (click articolare), 95-97
 terapia della, 154-158
 con Di.T.R.A., caso clinico, 135
 Disordini dei muscoli masticatori, modelli terapeutici nei, 144, 147-153
 Distrattore
 asimmetrico (DI.AS.), 126
 asimmetrico modulare (DI.AS.MO.), 127
 di Rocabado, 124
 Dolore
 articolare, 39
 caratteristiche del, 38
 craniomandibolare, trattamento farmacologico del, 106
 di tipo muscolare, 39, 40
 metodiche di valutazione obiettiva del, 41-42
 miofasciale dei muscoli masticatori, 103
 nel distretto orofacciale, 38, 83

e cefalee, 82
 teoria del cancello, 37
 DTM. Vedi Disfunzioni temporomandibolari

E

Ecografia, 62
 Elettrognatografia, 62-70
 parametri qualitativi e quantitativi, 67
 semeiologia, 67
 tecnica dell'esame, 65-67
 tracciati, 67
 Elettrokinesiografia mandibolare, 64-65
 Elettromiografia di superficie, 71-75
 semeiologia, 74-75
 tecnica, 73-74
 End-feel, 44, 46
 Esame clinico del paziente con DTM, 36-53
 Esame posturale, 52

F

Fisioterapia nelle DTM, 105, 108
 Funzionalità articolare nel paziente con DTM, 43-47

G

Gate control theory, 37

H

Holmes e Rhae, questionario di, 146

I

Ialuronato, 26-27
 Incoordinazione condilodiscale, 94-100
 modelli terapeutici nella, 144
 patogenesi dell', 156
 terapia chirurgica dell', 180
 Indice prognostico, 77-80
 concetto di complessità e, 78, 79
 parametri clinici nella determinazione dell', 78
 Informazione ed educazione del paziente con DTM, 145, 147, 157
 Instabilità ortopedica stomatognatica, 142, 148, 158, 174
 catena delle verifiche per valutare la, 179
 Internal derangement, 89, 180
 Interruzione degli input algogeni, 149
 con splint di Michigan, 137
 Ipercondilia destra, caso clinico, 262-265
 Ipercondilia sinistra, caso clinico, 258-261
 Iperplasia del condilo mandibolare, 253-265
 diagnosi, 254-255
 terapia, 256-257
 Ispezione extra-intraorale dell'occlusione, 48-51

J

Joint play, 47

L

- Lassità articolare, test di, 94
- Laterodiflessione, definizione di, 45
- Laterodeviiazione, definizione di, 45
- Legamento laterale del disco, ruolo del, 23
- Legamento temporomandibolare
 - anatomia del, 12
 - ruolo del, 22
- Lesioni capsulolegamentose, 185-186
- Liquido sinoviale
 - produzione di, 24
 - ruolo del, 25-29
- Lussazione condilare, manovra di riduzione della, 153, 154
- Lussazione della mandibola, 94
 - caso clinico, 152
 - terapia della, 151

M

- Mandibola
 - analisi dei movimenti della, 43
 - lussazione della, 94
- Membrana sinoviale
 - anatomia della, 13
 - ruolo della, 23
- Menisco
 - anatomia del, 9-12
 - macroscopica, 9-10
 - microscopica, 10-12
- MFDA, 124
- Mialgia non flogistica dei muscoli masticatori, 102
- Microsomia emifacciale, 237-251
 - classificazione, 238
 - destra, caso clinico, 241
 - diagnosi, 242
 - sinistra, casi clinici, 240, 244-251
 - terapia, 242-243
- Miosite, 104
- Miospamo, 104
- Modified functional distraction appliance* (MFDA), 124
- Movimenti mandibolari, registrazione dei, 66
- Muscoli masticatori
 - disordini dei, 101-104
 - dolore miofasciale dei, 103
 - mialgia non flogistica dei, 102
 - punti grilletto dei, 103
- Muscolo
 - genioideo, 18
 - massetere, 16
 - miloioideo, 18
 - pteroideo esterno, 17
 - pteroideo interno, 17
 - sopraioideo, 18
 - stiloioideo, 18
 - temporale, 15

O

- Occlusione, esame dell', 48-51
 - ispezione extra-intraorale del, 48-51

- Ortopantomografia, 55
- Osteoartrosi localizzata, 99-100
 - fattori di rischio, 100
- Oso temporale, superficie articolare del
 - anatomia, 3
 - macroscopica, 3
 - microscopica, 4
- Osteoblastoma, 283
- Osteoma, 282
- Osteosarcoma, 283

P

- Placca neuromuscolare, 131-132
- Placche
 - di riposizionamento anteriore, 113
 - di stabilizzazione, 113
 - Vedi anche Splint e singoli modelli*
- Posizione terapeutica occlusoarticolare, rilevazione della, 119-120

R

- RA.DI.CA., 124-126
 - nel trattamento del closed lock, 165
 - fasi terapeutiche del, 136
 - gestione del, 136
 - revecolazione occlusoarticolare con, 136, 166
 - ricattura del disco con, 136, 165
- Radiografia transcraniale obliqua, 58-59
- Revecolazione manuale del disco articolare, 109
- Revecolazione occlusoarticolare
 - con Di.T.R.A., 134
 - con RA.DI.CA., 136, 166
 - nel trattamento del click articolare, 157
- Ricattura del disco con RA.DI.CA, 136, 165
- Rieducazione ortopedica dell'ATM
 - con Di.T.R.A., 133
 - nel trattamento del click articolare, 157
- Rimodellamento condilare, 180
- Riprogrammazione occlusomuscolare, 148
 - con splint di Michigan, 138
- Risonanza magnetica nucleare (RM), 59-62
- Rocabado, mappa del dolore di, 47, 48
- Rumori articolari, 45

S

- SAT, classificazione della microsomia emifacciale, 239
- Scintigrafia, 62
- Sinovite villonodulare pigmentata, 287
- Sirognatograph, 62
- Sistema stomatognatico, muscoli del, 15-18
- Social readjustment rating scale*, 146
- Soft splint*, 114
- Splint di svincolo, 113
- Splint occlusali
 - classificazione, 110-118
 - diretti, 113, 119-127
 - gestione degli, 132-139

indiretti, 113, 127-132
 modulari, 113
 tecniche di costruzione degli, 115-116
 Splint diretto di riposizionamento tridimensionale (Di.T.R.A.), 123
 gestione dello, 133-135
 Splint distraenti, gestione degli, 136-137
 Splint di Michigan, 131
 fasi terapeutiche dello, 138
 gestione dello, 137
 Splinting muscolare, 102
 Stabilità ortopedica stomatognatica, 142, 148, 158, 174
 catena delle verifiche per valutare la, 179
 Stratigrafia, 57-58
 Sweep mode, 65-66

T

Telecranio, 56
 TENS, 107
 Teoria del cancello, 37
 Terapia di finalizzazione nelle DTM, 139-144
 caso clinico, 176-178
 classificazione in base alla complessità, 140
 Terapia oclusale conservativa delle DTM, 109-134
 Terapia posturale, 107-108, 108
 Termografia, 62

Tessuto retrodiscale, ruolo del, 20-21

Test

del gioco articolare, 47
 dell'elasticità finale (*end-feel*), 44
 della compressione articolare, 47
 di lassità articolare, 94
 Tomografia computerizzata (TC), 59
 Tracciati elettrognatografici, 66-67
 anomalie dei, 67-70
 cinetiche, 68
 di centrica, 70
 dinamiche, 70
 vettoriali, 69
 parametri dei, 67
 standardizzazione dei, 67

Traumi

articolari, 51
 contusivi, 185-186
 Tumori dell'ATM, 279-286
 benigni, 280-283
 casi clinici, 285-286
 maligni, 283-284
 metastatici, 284
 terapia, 284

V

VAS, 39, 46