

# LA MALOCCLUSIONE DENTO-SCHELETRICA NELLA PATOGENESI DEI DISORDINI TEMPOROMANDIBOLARI

*Una relazione causale diretta fra occlusione, bruxismo e DTM non risulta scientificamente provata. Tuttavia, il concetto di malocclusione può fornire una diversa e più articolata visione e permette di prendere in ragionevole considerazione un ruolo causale indiretto dell'occlusione nei DTM, in quanto spesso coinvolta in "patologie di confine", abitualmente considerate comorbidità autonome*

## SKELETAL AND DENTAL MALOCCLUSION IN THE PATHOGENESIS OF TEMPORO MANDIBULAR DISORDERS

**Edoardo Bernkopf<sup>1</sup>****Vanna Broia<sup>2</sup>****Giulia Bernkopf<sup>3</sup>****Giovanni Bettega<sup>4</sup>**<sup>1</sup>Specialista in Odontostomatologia, Libero professionista, Roma<sup>2</sup>Specialista in Odontostomatologia, Libero professionista, Parma<sup>3</sup>Odontoiatra, Specialista in Ortognatodonzia,

Libero professionista, Vicenza

<sup>4</sup>Odontoiatra, Libero professionista. Sandrigo (VI)Corrispondenza:  
[edber@studiober.com](mailto:edber@studiober.com)

### PAROLE CHIAVE

disordini temporomandibolari, occlusione, malocclusione, bruxismo, patologia di confine

### KEY WORDS

*temporo mandibular disorders, occlusion, malocclusion, bruxism, border pathologies*

La gnatologia ha avuto il grande merito qualche decennio fa di far uscire l'odontoiatria dall'ambito ristretto della sola bocca, allargando l'interesse dei dentisti a comprendere l'articolazione temporomandibolare (ATM) e l'intero sistema stomatognatico. Si assiste però da qualche tempo a un fenomeno contrario: in letteratura si riscontrano alcune review che minimizzano il ruolo dell'occlusione nella patogenesi del bruxismo e dei disturbi temporo mandibolari (DTM).

Si tratta di un argomento comunque controverso: in una review sulla relazione fra occlusione e DTM Okeson riferiva di aver trovato 35 lavori che la sostenevano e 21 che la negavano<sup>1</sup>.

Secondo alcuni Autori, si dovrebbe oggi comunque superare la visione che individuava nell'occlusione la causa principale dei DTM, e nel trattamento occlusale il logico approccio terapeutico. La terapia dovrebbe rivolgersi alla cosiddetta "triade" dolore-bruxismo-psiche e ai rapporti che fra loro intercorrono.

### DOLORE

Il dolore in zona ATM e nei muscoli della masticazione gioca il ruolo più importante nelle diagnosi di DTM: cefalea, cervicalgia, otalgia e altri disturbi auricolari (es. acufeni, deficit dell'udito, *fullness*) sono considerati segni minori, il cui rapporto con i DTM, più che corollario sintomatologico, va visto come comorbidità, per lo più pertinente ad altre specialità. Anche in presenza di dolori articolari e/o muscolari del distretto ATM, spesso associati, non sarebbero indicate le tradizionali terapie occlusali: l'inquadramento nel capitolo dei dolori orofacciali prevede una preliminare diagnosi differenziale fra il dolore da DTM e altri quadri di dolore cronico, che rientrano nello stesso capitolo generale, ma che non sono di competenza odontoiatrica: anche se topograficamente localizzati in zona ATM, vanno trattati con approcci conservativi: fisioterapia, farmacoterapia, terapia cognitivo-psicocomportamentale, terapia fisica, in collaborazione con altri specialisti che si occupano di terapia del dolore: reumatologi, fisiatristi, ortopedici e, nei casi più severi, con il supporto di neurologi, psichiatri, psicologi.

La mancanza di dolore definirebbe il paziente "asintomatico", che quindi non necessita di trattamenti aggressivi. Così pure i rumori e le limitazioni funzionali nei movimenti articolari dovuti a dislocazione discale possono essere prudentemente monitorati nel tempo, potendosi spesso contare su

una stabilizzazione o riduzione spontanea. Il ruolo minimale dell'occlusione nel determinismo del bruxismo e dei DTM affiderebbe alle placche occlusali, comunemente chiamate *bite*, il solo controllo degli effetti negativi che il bruxismo può causare sui denti e sul parodonto, nella mancanza di evidenze scientifiche a sostegno del loro impiego con valore di trattamento causale sul bruxismo e sui DTM.

In realtà, se da un lato la presenza di dolore non è sufficiente a orientare verso un DTM, per contro la sua assenza non dovrebbe escluderlo, perché il dolore può insorgere repentinamente in una ATM apparentemente asintomatica fino al giorno prima, e dislocazioni discali riducibili possono portare improvvisamente ad un quadro di locking non più facilmente riducibile.

Se da un lato il ruolo dell'occlusione è sostenuto sulla base di prove fragili, dall'altro viene negato sulla base di considerazioni altrettanto fragili, come il riscontro della presenza di malocclusione in pazienti asintomatici<sup>2</sup>. Questo riscontro dipende anche dalla definizione di "asintomatico", che fa riferimento ai soli sintomi codificati per DTM, cioè la "triade" dolore-bruxismo-psiche e limitazioni funzionali.

Soprattutto, la considerazione della sola presenza/assenza di dolore è fortemente limitativa: in realtà in letteratura esiste un abbondante riscontro del ruolo dell'occlusione e dell'ATM nel sostenere problemi extra-odontoiatrici, ben al di là della "triade" e del quadro clinico codificato per DTM: cefalea, patologie dell'orecchio (acufeni, vertigini, otite media), patologie delle ghiandole salivari, apnea ostruttiva (OSAS). È evidente che i pazienti che lamentano questi problemi, anche se la loro ATM non presenta i sintomi classici, non sono affatto asintomatici, anche se il dentista, sulla base dall'attuale visione dei DTM può invece così definirli, e dare ai sintomi extra-articolari autonomia nosologica, di pertinenza di altre specialità. Inoltre, l'effetto patogeno di alcune malocclusioni sui DTM può rimanere molto a lungo asintomatico sull'ATM, e manifestarsi assai tardivamente con la sintomatologia classica per DTM. Il processo può impiegare anche decenni a complicarsi con la "meccanizzazione e anatomizzazione" della disfunzione (dolore, incoordinazione condilo meniscale, limitazione funzionale per degenerazione del disco e artrosi condilare), ma ben prima, anche in età pediatrica, con una ATM sostanzialmente silente, si può individuare un ruolo della malocclusione nel riscontro delle varie "patologie di confine" sopra considerate che, pur riguardando distretti extra-odontoiatrici, rimangono di competenza del dentista.

Un paziente cefalalgico può essere asintomatico per il dentista e un paziente DTM può essere asintomatico per il neurologo, ma una patologia di fondo a partenza dalla malocclusione e dall'ATM può sussistere in entrambi i casi e la terapia per via occlusale per entrambi può risultare efficace.

## BRUXISMO

Il punto cruciale di incontro fra l'occlusione e la triade che definisce i DTM è costituito dal bruxismo, anche se una relazione causale diretta fra l'occlusione e il bruxismo non si è potuta dimostrare<sup>3</sup>. Sono invece emerse ipotesi patogenetiche diverse, di prevalente derivazione centrale anziché periferica<sup>3</sup>: vengono citati l'apnea ostruttiva nel sonno (OSAS), alcuni mediatori chimici (in particolare il sistema dopaminergico, gli arousal e l'alterazione della bilancia simpato-vagale, i fattori psicosociali<sup>4</sup>. Le più recenti review hanno però assegnato a questi elementi valore di "fattori di rischio" piuttosto che di reale eziologia. Infatti, come anche il fumo, l'alcol e l'uso di droghe, pur considerati "*major etiological factors*", analizzati singolarmente, mancano tutti, al pari dell'occlusione, di chiara conferma scientifica relativamente a un nesso di causalità diretta e lineare<sup>5-6</sup>. In un sistema complesso qual è un paziente disfunzionale, non c'è motivo di escludere a priori in sede clinica che anche l'occlusione possa avere un ruolo importante. La sua natura periferica, oltretutto, non esclude che alcuni effetti passino secondariamente, come tutte le funzioni, sotto il controllo del SNC. Non si può dunque escludere un loro ruolo ancorché indiretto quali *trigger factors*<sup>7</sup>: nella malocclusione, che pure rientra nell'ambito dell'occlusione, si possono riscontrare elementi di concausalità anche nei fattori patogenetici di natura centrale presi recentemente in considerazione, il che rinforzerebbe il ruolo patogenetico dell'occlusione sul bruxismo e sui DTM, anziché diminuirlo.

Il bruxismo si articola in due manifestazioni circadiane: nel sonno e nella veglia. Nel sonno la presenza di bruxismo è conosciuta da tempo, tanto che rientra nelle così dette "parasomnie", quadri clinici che dai disturbi del sonno e in particolare alla sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (OSAS) possono derivare, e che possono risentire positivamente della terapia dell'OSAS, alla quale consegue spesso la scomparsa anche del bruxismo<sup>8</sup>. Dei disturbi respiratori ostruttivi nel sonno, per molto tempo considerati fenomeni di origine prettamente centrale di competenza neurologica, si è dimostrata l'inequivocabile origine periferica, localizzata nel

collasso delle pareti faringee, in particolare da quando ne è stato proposto con successo il trattamento con pompa a continua pressione di aria (CPAP).

Si è poi progressivamente affermata la terapia per via occlusale per mezzo dei cosiddetti “*oral devices*”<sup>9</sup>, che oggi si avvicinano a contendere il ruolo di trattamento di prima scelta nell’OSAS dell’adulto alla CPAP, teoricamente più efficace, ma gravata da una minore compliance. La componente periferica dell’OSAS viene chiaramente confermata dall’efficacia degli *oral devices*, che agiscono modificando l’occlusione e quindi perifericamente. Si è visto infatti che un’iperattività mandibolare e il bruxismo notturno insorgono in particolare quando il sonno è caratterizzato da episodi di apnea-ipopnea<sup>10</sup> e che il trattamento dell’OSAS ha comprovati effetti positivi anche sul bruxismo, non solo a mezzo di CPAP<sup>8</sup>, ma anche di *oral device*<sup>11</sup>: ferma restando la componente centrale, questa è attivata da uno stimolo periferico, reversibile con il trattamento, anche agendo sull’occlusione, purché il bite abbia una conformazione adatta allo scopo<sup>12</sup>. Nella patogenesi del bruxismo si sono anche considerati i mediatori chimici potenzialmente coinvolti, in particolare la serotonina, il sistema dopaminergico centrale e lo sbilanciamento simpato-vagale, ma nemmeno questo è stato sufficiente a spiegare compiutamente l’origine del fenomeno, in quanto rimane l’incognita del perché dell’alterazione di tali fattori. Anche questo, però, potrebbe rientrare fra le conseguenze dell’OSAS.

Fra i meccanismi potenzialmente coinvolti nella patogenesi del bruxismo è stato infatti dimostrato il ruolo degli arousal, responsabili anche di problematiche cardiocircolatorie, ma si è dimostrato anche che sia gli arousal, che molte disfunzioni secondarie legate all’OSAS, quali disturbi cardiocircolatori<sup>13</sup>, ipertensione<sup>14</sup>, disfunzione erettile<sup>15</sup>, alterazioni endocrine<sup>16</sup>, sbilanciamento simpato-vagale<sup>13</sup>, indubbiamente riferibili all’attività del SNC e dipendenti da mediatori chimici, trovano nell’OSAS, se presente, un possibile ruolo concausale, e nel suo trattamento una possibile efficace terapia: l’indiscutibile ruolo centrale può dunque a sua volta dipendere da un problema ostruttivo-periferico, sul quale la terapia può agire con efficacia per via occlusale con l’applicazione degli *oral devices*<sup>13</sup>.

L’esclusione del ruolo dell’occlusione (o meglio della malocclusione) nel bruxismo lascia dunque molti dubbi. Di certo non può essere sufficiente a escluderla l’insuccesso di una semplice

neutralizzazione dei contatti occlusali con un bite piatto o, peggio ancora, andando a rimuovere con un molaggio i contatti giudicati sfavorevoli<sup>17</sup>.

Per lo stesso motivo non si può dare valenza scientifica assoluta all’esclusione del ruolo patogenetico dell’occlusione riscontrando che all’inserimento iatrogeno di un precontatto non consegue bruxismo, come si è inteso forzatamente affermare, pur in presenza di risultanze di segno contrario<sup>18</sup>.

Nella patogenesi del bruxismo e dei DTM, il ruolo dell’occlusione è suggerito anche dai rapporti che questa può avere con vari quadri patologici abitualmente considerati comorbilità, di cui può invece costituire importante elemento concausale. Oltre all’OSAS, tra i sintomi extraocclusali riferiti dai pazienti con bruxismo e DTM, ci sono la cefalea, l’otalgia, i dolori facciali, la cervicobrachialgia, che possono trovare nel trattamento occlusale una valida terapia.

Anche il ruolo della posizione supina nel sonno<sup>19</sup> può essere spiegato con la modifica dei rapporti intermascellari per la caduta all’indietro della mandibola per gravità.

Il bruxismo sembra essere, almeno in parte, geneticamente determinato<sup>20</sup>, come sembrerebbe confermato dalla sua significativa presenza nei gemelli<sup>21</sup>. Tuttavia, l’ipotesi di una componente genetica di una patologia si basa spesso, più che sulla difficile individuazione di un gene specifico, che infatti relativamente al bruxismo non è stato trovato<sup>6</sup>, sul suo riscontro anamnestico e clinico in vari componenti di una stessa famiglia. Oltre che direttamente nel bruxismo, il fattore genetico può esprimersi anche nel fenotipo strutturale, spesso simile in vari componenti della stessa famiglia e, a maggior ragione, nei gemelli monozigoti. Il fatto che il riscontro di bruxismo sia maggiore nei gemelli monozigoti rispetto agli eterozigoti<sup>22</sup> sarebbe spiegabile con l’identico patrimonio genetico, e quindi con una espressione fenotipica sostanzialmente uguale anche nel tipo di occlusione. È abituale riscontro da parte dei dentisti, e degli ortodontisti in particolare, di tipologie occlusali comuni anche a vari componenti di una famiglia. Se, caso per caso, è l’occlusione a sostenere la patologia di confine che si considera (si pensi anche, ad esempio, all’emicrania, che spesso vera emicrania non è), il riscontro di una diffusione familiare, ancorché su base genetica, non confliggerebbe con l’ipotesi occlusale e individuerebbe invece un possibile percorso terapeutico vincente sull’intera

famiglia, giacché la malocclusione, pur essendo almeno in parte geneticamente sostenuta, costituisce caratteristica fenotipica modificabile con il trattamento.

Pur riscontrandosi spesso un'associazione fra la malocclusione e il bruxismo, sulla natura del rapporto esistono in letteratura posizioni diverse: alcune confermano l'efficacia del trattamento oclusale nel bruxismo, individuando anche migliori risultati con diverse tipologie di bite<sup>23</sup>, ma secondo altre il rapporto è stato giudicato privo di sufficiente validazione scientifica<sup>24</sup>: una revisione Cochrane<sup>25</sup> conclude "ad oggi non vi è alcuna prova di una relazione causale tra il bruxismo e il bite". Lo stesso accade per i rapporti fra bruxismo e TMD<sup>26</sup>. Non c'è del resto da stupirsi se non si è trovata una relazione unica, diretta e lineare in un argomento complesso e multifattoriale, gravato da infinite variabili individuali, in parte legate al paziente e in parte all'operatore. Questo però non esclude tale relazione se, dall'ambito scientifico generale, si passa a quello clinico sul singolo paziente, sia in sede diagnostica che terapeutica.

Il collegamento del bruxismo con i DTM per quel che riguarda il ruolo dell'occlusione rimane aperto secondo una recente review<sup>26</sup>: pur riscontrandosi spesso un'associazione fra bruxismo e disfunzioni dell'ATM, emergono numerose possibili difficoltà di rigorosa indagine, per cui neanche in questo argomento si possono trarre conclusioni scientificamente dimostrate. Pur senza una chiara validazione scientifica il bruxismo è oggi considerato la più importante causa di dolore nei DTM, ma gli viene attribuita un'origine centrale che agisce sulla muscolatura generando tensioni e parafunzioni, e quindi dolore.

## DOLORE E CEFALEA

Oltre a quello legato al bruxismo, l'altro dolore che più spesso si associa ai DTM è la cefalea: alcuni Autori sottolineano il rapporto "simbiotico" fra le due problematiche, e l'inserimento del bruxismo a completare un triangolo clinico<sup>27</sup>.

Nosologicamente, però, questo argomento viene inquadrato nel capitolo generale del dolore cronico, nel quale si ritiene che l'occlusione e l'ATM abbiano un ruolo molto limitato, anche perché il bruxismo non sempre comporta dolore e la cefalea può essere primaria, in particolare emicranica o tensiva.

La letteratura scientifica, però, si occupa con crescente interesse dei rapporti fra cefalea e problemi della bocca e dell'articolazione temporo-mandibolare

**Tabella 1 - Classificazione delle cefalee secondo l'International Headache Society (IHS), 2013**

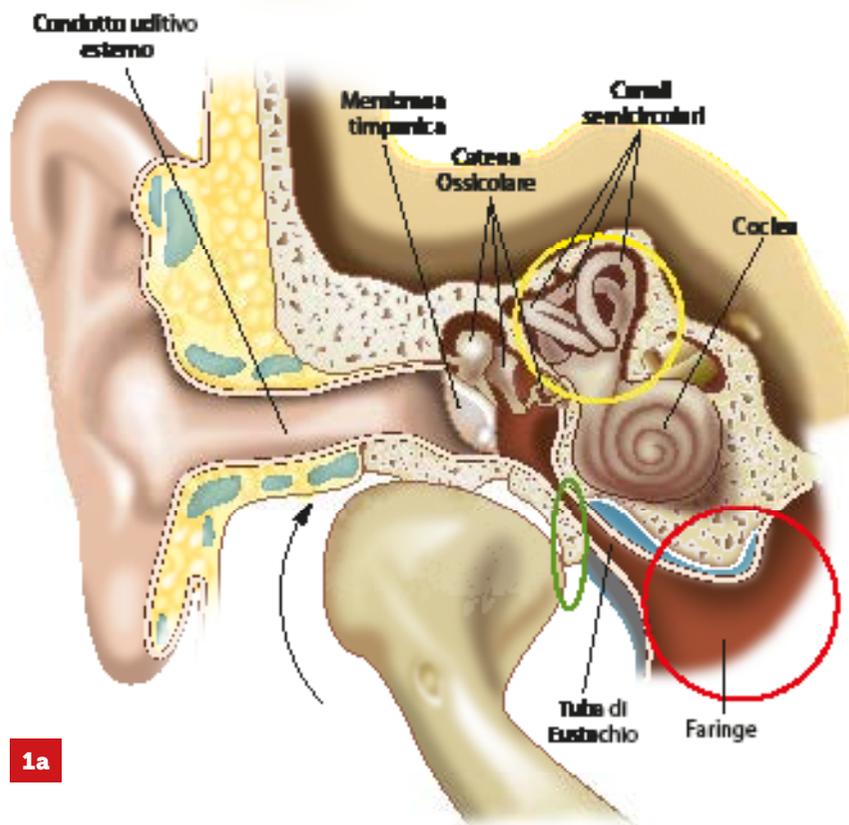
<b>CEFALEE PRIMARIE (da causa sconosciuta)</b>
01 - Emicrania
02 - Cefalea di tipo tensivo
03 - Cefalea a grappolo e altre cefalee trigemino-autonomiche
04 - Altre cefalee primarie
<b>CEFALEE SECONDARIE (dovute ad altre patologie che le sostengono)</b>
05 - Cefalea associata a trauma cranico e/o cervicale
06 - Cefalea associata a patologie vascolari craniche o cervicali
07 - Cefalea associata a patologia endocranica non vascolare
08 - Cefalea da assunzione o sospensione di sostanze esogene
09 - Cefalea associata a infezioni extracraniche
10 - Cefalea associata a patologie metaboliche (comprende la cefalea legata all'apnea nel sonno-OSAS)
11 - Cefalee o dolori facciali associati a patologie del cranio, collo, occhi, orecchi, naso e seni paranasali, denti, bocca o di altre strutture facciali o craniche
12 - Cefalee da disturbi psichiatrici

(ATM). L'incidenza epidemiologica della bocca nella patogenesi della cefalea non è mai stata chiarita: già le cefalee secondarie costituirebbero solo una piccola percentuale delle cefalee.

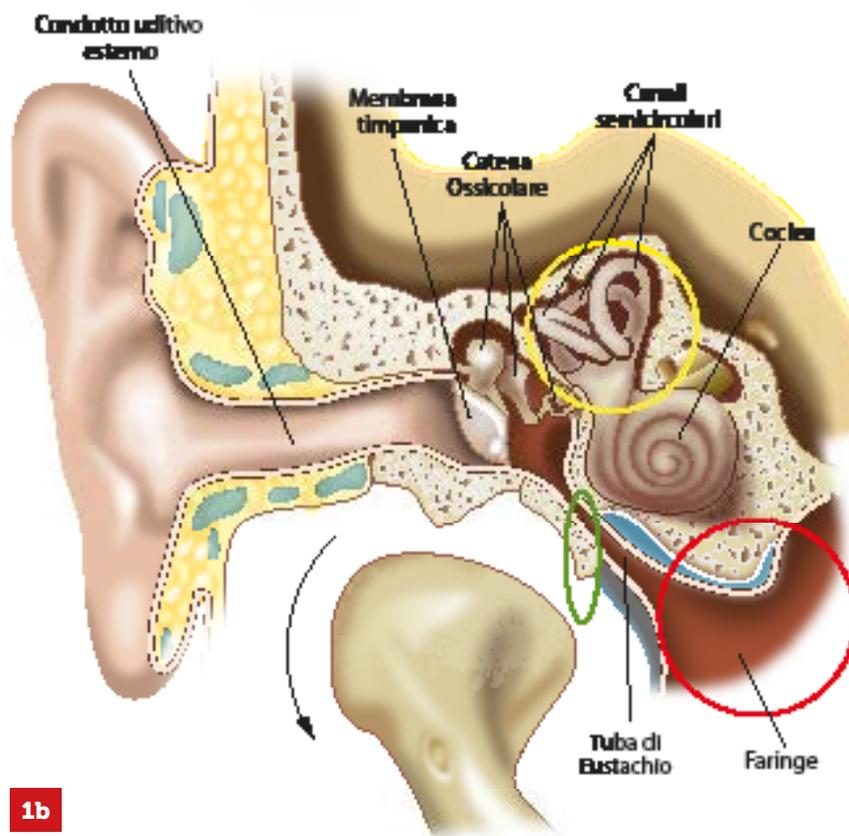
Di queste, a maggior ragione, le cefalee punto 11 della classificazione dell'*International Headache Society* (Tabella 1) costituirebbero parte ancora minore e, fra queste, quelle sostenute dalla bocca avrebbero di conseguenza un'ipotetica incidenza epidemiologica quasi nulla. Questo è però reso discutibile dal fatto che la ricerca si dedica pressoché esclusivamente alle cefalee primarie, il che perpetua il dubbio che molte cefalee, nelle conclusioni epidemiologiche oltre che nelle decisioni terapeutiche, siano attribuite alle primarie per errore, in quanto non indagate con le modalità che le farebbero classificare (e soprattutto anche curare) come secondarie alla malocclusione, o considerando quest'ultima quantomeno fattore di rischio<sup>28</sup>.

L'esclusione dell'ipotesi che un paziente soffra di una cefalea secondaria ad altre patologie dovrebbe necessariamente precedere la formulazione di una diagnosi di cefalea primaria.

La figura specialistica direttamente competente sulla cefalea è il neurologo, ma la considerazione della malocclusione dentaria con disfunzione ATM, che può sostenere una cefalea secondaria punto 11, dovrebbe essere recepita come indispensabile e routinaria, e coinvolgere necessariamente, nell'inquadramento di un caso, un dentista specificamente esperto in queste problematiche: le caratteristiche cliniche di una cefalea secondaria possono essere spesso molto simili



1a



1b

1a, b. Rapporto di contiguità fra condotto uditivo esterno e polo laterale del condilo, e fra tuba di Eustachio e polo mediale del condilo. Bocca chiusa (a), bocca aperta (b)

a quelle di una primaria. L'inquadramento dei DTM, però, vede oggi il rapporto con la cefalea piuttosto come comorbilità e non individua nell'occlusione un ruolo direttamente causale di cui il dentista debba farsi carico.

Una malposizione mandibolare indotta dalla malocclusione, oltre a favorire l'insorgenza di DTM, può accompagnarsi ad atteggiamenti cervical<sup>29</sup> di compenso posturale (si usa in tal caso la denominazione disturbi cranio-mandibolo-vertebrali), favorendo così l'insorgenza di una componente cefalalgica abitualmente denominata "cervicogenica". Infine, se coinvolta nell'insorgenza dell'OSAS, la malocclusione può favorire indirettamente l'insorgenza di "Cefalea associata a patologie metaboliche", punto 10 della classificazione IHS. La competenza del neurologo non è dunque esclusiva, in quanto è necessario porre diagnosi differenziale fra cefalea primaria (emicranica o tensiva) e cefalea secondaria alle varie cause in cui l'occlusione e i DTM possono avere ruolo patogenetico diretto (cefalea punto 11) o mediato dall'OSAS (cefalea punto 10), e in questi casi predisporre una terapia per via occlusale<sup>30</sup>. La frequente associazione delle cefalee primarie, emicrania<sup>31</sup> e cefalea tensiva<sup>28,32</sup> in particolare, con il bruxismo, sembrerebbe confermare la patogenesi centrale di quest'ultimo. Mancano però evidenze scientifiche certe, anche per la mancanza di una chiarezza eziopatogenetica nelle patologie definite "primarie" e per la già ricordata difficoltà di differenziarle dalla cefalea punto 11 IHS derivante dalla bocca e dall'ATM. È però significativo a questo proposito il riscontro di successo terapeutico con dispositivi endorali in pazienti che presentavano bruxismo, dolore facciale cronico e disfunzione dell'ATM insieme<sup>28-33</sup>.

Se nell'approccio gnatologico con DTM, anziché limitarsi alla considerazione della "triade" dei DTM si allarga la visuale diagnostica alla patologia di confine che dalla malocclusione può dipendere, sistemi reversibili di tipo occlusale, bite di riposizionamento mandibolare in particolare, possono ottenere il successo terapeutico non solo sui DTM, ma anche sulla patologia extra-odontoiatrica che si fosse riscontrata all'esame clinico.

Nel decidere le caratteristiche del riposizionamento mandibolare, non si devono ricercare posizioni condilari ideali di tipo dimensionale-aritmetico, o filosofico, o generate da sofisticati riscontri per immagini o strumentali, ma una postura mandibolare che dimostri con chiara evidenza clinica, caso per caso, la stabile risoluzione della problematica DTM,

ma anche extraocclusale “di confine”, che il paziente riferiva all’anamnesi. Questa non deve, dunque, essere limitata ai soli bruxismo-psiche-dolore-limiti funzionali dell’ATM.

Nella definizione di occlusione (“relazione statica tra le superfici incisali o masticatorie dei denti mascellari e mandibolari o analoghi dei denti”) si considera quasi esclusivamente il rapporto interocclusale delle superfici antagoniste. Un paziente DTM, però, oltre a un’ATM presenta un’occlusione dentaria che è quasi sempre una malocclusione, che, infatti, ai DTM spesso si associa<sup>34</sup>. Se nell’argomento “occlusione” si inserisce quello di “malocclusione”, si può individuare una diversa visione di molti problemi, e sostenere il concetto, peraltro non da tutti accettato<sup>2</sup>, che un caso gnatologico non si possa risolvere senza una congrua componente ortodontica, sia dal punto di vista filosofico nella definizione del problema che a livello terapeutico.

Agire sull’occlusione può voler dire anche agire, modificandolo, sul rapporto intermascellare e sulla posizione condilare che ne deriva in massima intercuspide: la considerazione delle Classi di Angle, della laterodeviante e della presenza di morso aperto o profondo comprende anche il rapporto posturale scorretto fra mascella e mandibola, che, spesso insorto già nella dentizione decidua, con la crescita tende ad aggravarsi.

In sede di terapia dei DTM il concetto di occlusione viene spesso identificato con l’aggiustamento occlusale, cioè con il molaggio selettivo di presunti pre-contatti, pratica che, amata nella gnatologia classica, è oggi ampiamente abbandonata, e quindi non particolarmente meritevole di citazione critica<sup>10</sup>, tantomeno a sostegno dell’assioma che l’occlusione non sia elemento patogenetico importante. Nel considerare il ruolo dell’occlusione, la letteratura in realtà distingue fra “aggiustamento occlusale” e “applicazione di bite”: molti Autori sono giustamente critici sulle “interferenze occlusali” e di conseguenza sul “molaggio occlusale”, ma possibilisti sui bite<sup>35-36</sup>, se non altro per la difficoltà di raggiungere conclusioni causali definitive<sup>37</sup>. È evidente che la correzione delle sole superfici occlusali, senza modificare il rapporto intermascellare, può non costituire una adeguata terapia ortognatodonica, ed è logico che possa non funzionare. Questo vale per il bruxismo, a maggior ragione per i DTM, e soprattutto per le “patologie di confine”.

Anche il trattamento delle dislocazioni del disco presenta alcune criticità, giacché si ritiene che le conseguenze che può provocare in termini di

dolore e deficit funzionale tendono a stabilizzarsi e a diminuire spontaneamente con il tempo<sup>38</sup>, per cui è indicato anzitutto il loro prudente monitoraggio. In realtà, il giudizio sulla indicazione al trattamento e sul successo della terapia con bite non è dato solo dalle problematiche strettamente legate all’ATM, ma anche dalle concomitanti problematiche extraocclusali che il paziente spesso presenta: il riposizionamento mandibolare può avere l’importante obiettivo di frenare il percorso degenerativo dell’ATM, ma soprattutto quello di migliorare le patologie di confine sostenute dalla malposizione mandibolare, di cui anche la dislocazione del disco, con o senza dolore che configuri un conclamato DTM, può essere stata una delle conseguenze.

La letteratura solitamente non è chiara né sulle caratteristiche dei vari bite impiegati, né sulle ore/giorno che è necessario portarli per conseguire l’obiettivo che gli Autori si prefiggono. È però evidente che qualunque dispositivo si introduca fra le arcate costituisce comunque un intervento inequivocabilmente occlusale, perché inevitabilmente va a modificare la dimensione verticale (DV), parametro che in sede di progettazione pre-protetica si tenderebbe invece a non modificare rispetto alla situazione esistente.

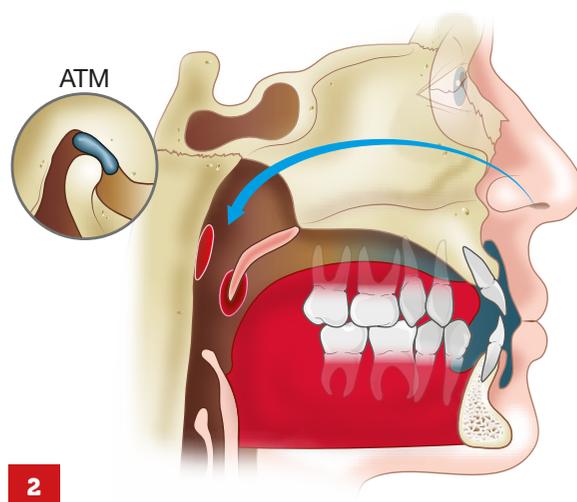
La DV di un paziente è frutto di una componente genetica, ma anche di una funzionale/disfunzionale, che può essere condizionata da vari fattori, sia soggettivi che esterni: ne possono esitare malocclusioni con discrepanze verticali quali il morso profondo e il morso aperto, di pertinenza ortodontica e ortognatica. Il morso profondo in particolare può aggravarsi nei soggetti bruxisti per l’abrasione dei denti e per la loro perdita.

L’applicazione di un bite in questi casi è abitualmente rivolta alla protezione dei denti da ulteriore abrasione e alla detensione delle contrazioni muscolari, che del bruxismo, ma anche del dolore, sono importante elemento causale, e spesso prevede l’incremento della dimensione verticale. Non ha però nulla di fisiologico agire su un solo piano dello spazio, oltretutto agendo sull’asta incisiva di un articolatore, strumento che con la bocca ha solo una vaga somiglianza.

L’abrasione dei settori posteriori e la perdita di DV crea anche un effetto dislocante sulla mandibola ad opera della guida incisivo-canina. Questa è

**“La gnatologia, grazie a studi approfonditi e attente applicazioni, ci ha definitivamente spiegato come masticano gli articolatori”  
(Autore ignoto)**

2. Occlusione normale (I Classe di Angle), pervietà nasale e nasofaringea mantenuta, rapporti articolari ATM corretti
3. Malocclusione di II Classe di Angle, retrusione mandibolare e morso profondo, strettoia orofaringea e nasofaringea, tendenza al russamento notturno e all'insorgenza di OSAS, alterazione della pervietà nasale, retrusione condilare con predisposizione a problemi all'orecchio e DTM

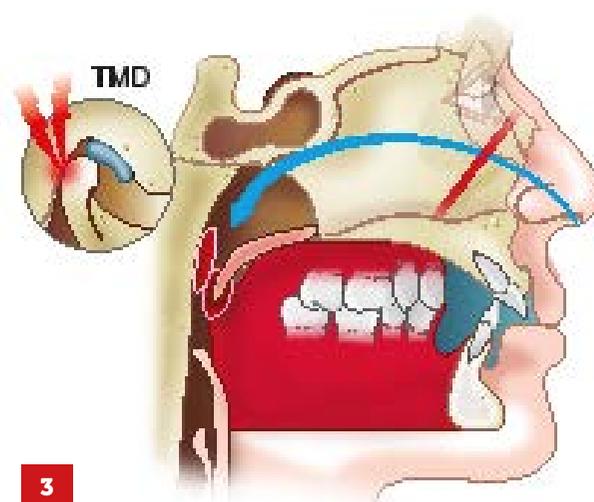


2

responsabile di retrusione e laterodeviazione mandibolare, a meno di “sventagliamento” dei frontali, che alle dislocazioni peraltro spesso si associa. Inoltre, quando ci si accinge a realizzare un bite considerando solo la dimensione verticale, ci si discosta anche dalla normale funzionalità della mandibola, che non si muove su un “asse cerniera”, antica invenzione tecnica afisiologica. Ciò preclude anche la possibilità di sfruttare il range di tolleranza all'interno del quale, nel riposizionare una mandibola, si può ricercare una posizione condilare vantaggiosa per la risoluzione non solo della triade TMD, ma anche e soprattutto della patologia di confine extra-occlusale eventualmente presente. In questa fase è molto più logico ricercare la posizione terapeutica direttamente nella bocca, che, secondo un vecchio assioma, rimane il miglior articolatore. Ovviamente questo riporta al centro dell'attività gnatologica il ruolo dell'occlusione, o meglio della malocclusione e del suo trattamento. L'approccio gnatologico non dovrebbe ignorare la mole di lavori che in letteratura dimostrano il ruolo dell'ATM e della malocclusione nel sostenere quadri patologici “di confine”, che si manifestano cioè fuori dall'ambito tradizionalmente odontoiatrico, e sembrano rientrare in quello di altre specialità, ma che nella bocca trovano una importante componente patogenetica, la cui risoluzione non può che spettare al dentista.

#### PROBLEMI ALL'ORECCHIO E DTM

Il coinvolgimento dell'orecchio è inserito fra i segni minori di DTM, ma per il paziente può spesso rappresentare un problema tutt'altro che minore. L'associazione è riferita da vari Autori: nei pazienti affetti da DTM risulterebbe tripla rispetto alla popolazione generale, tanto da poter configurare una

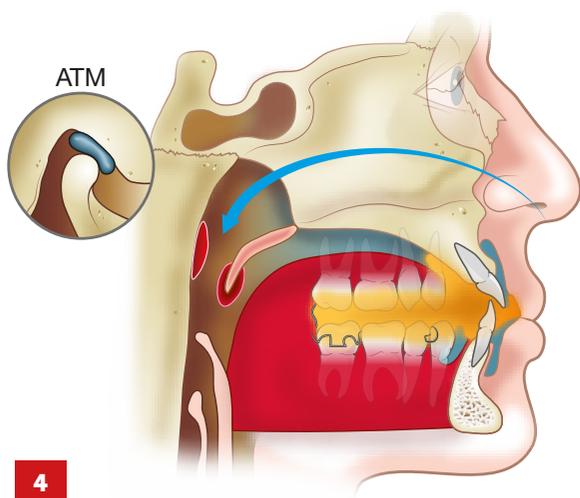


3

“sindrome otomandibolare”<sup>39</sup>, e può trarre beneficio dalla terapia per via occlusale<sup>40</sup>. I legami fra orecchio e ATM si basano anche sulla contiguità anatomica, resa ancor più stretta dalla comune origine filogenetica<sup>41</sup> e dalla permanenza, in molti casi, di dirette anatomiche connessioni (fessura petrotimpanica, ligamento discomalleolare, forame di Huschke).

#### Acufeni

Fra le problematiche otologiche in cui non si riscontrino cause otoiatriche<sup>41</sup>, di cui vari Autori riferiscono un possibile ruolo dell'ATM, c'è la frequente insorgenza di acufeni<sup>29,42</sup>, che sono significativamente presenti nella stessa popolazione giovane e femminile che caratterizza i TMD<sup>42</sup>. Ad oggi ancora non risulta chiaro in che modo gli acufeni rientrino nell'ambito della fisiopatologia del sistema uditivo, ma è accertato che la complessiva attività neurale che li sostiene può essere influenzata anche da impulsi provenienti dal sistema somatosensoriale periferico, il che può includere anche un ruolo svolto dall'ATM. Particolarmente suggestiva può essere l'osservazione di un acufene monolaterale a cui si associano altri sintomi localizzati ipsilateralmente<sup>43</sup>. Viene anche descritta la cessazione degli acufeni con il trattamento con bite ortotico e la recidiva alla sospensione del trattamento<sup>44</sup>. L'associazione cefalea-acufeni riportata da alcuni Autori si riferisce a cefalee legate a disturbi muscoloscheletrici<sup>45</sup>, fra i quali si collocano i DTM. Secondo altri sono riferibili a emicrania, fino a configurare un quadro di “emicrania cocleare”<sup>45</sup>, ma sulla difficoltà di diagnosi differenziale fra emicrania e cefalea secondaria alla bocca (punto 11 IHS) si è già detto. Anche nell'associazione fra cefalea e acufeni è stata spesso osservata una significativa ipsilateralità<sup>43</sup>.



Inoltre, i pazienti che presentano disturbi dell'ATM e acufeni in percentuale significativa riferiscono anche cefalea<sup>43,44</sup>, cervicalgia, dolori alle spalle. La stessa patogenesi potrebbe essere in campo nell'associazione bruxismo nel sonno, DTM e acufeni<sup>47</sup>.

È in molti casi quindi possibile individuare una specifica interpretazione patogenetica di questa patologia, spesso enigmatica e ribelle ai trattamenti tradizionali, in particolare quando alla presenza dell'acufene non corrisponda una possibile causa otologica, e si inserisca invece in un quadro complesso, ma che può comunque rientrare nelle patologie di confine collegate alla malocclusione e ai DTM: di qui la possibile indicazione a una terapia per via oclusale<sup>48</sup>: le terapie proposte, ancorché multidisciplinari, si avvalgono infatti con successo anche dell'applicazione di dispositivi intraorali di riposizionamento<sup>44</sup>.

#### L'otite ricorrente del bambino

Un argomento di particolare interesse nei rapporti fra ATM e orecchio, tipico dell'età pediatrica, è costituito dall'otite media acuta nella forma cosiddetta "acuta ricorrente" (OMAR: 3 o più episodi di OMA nei 6 mesi o 4 nei 12 mesi). L'inspiegabile ricorrenza dopo terapie che vorrebbero essere risolutive, ma che lo sono solo relativamente al singolo episodio, costituisce il vero problema che affligge, oltre al bambino, i suoi curanti pediatri e otorinolaringoiatri.

È evidente che la soluzione del problema non può riguardare solo l'eradicazione del germe, che si ottiene facilmente, ma deve individuare anche il perché della ricorrente recettività dell'orecchio a una nuova infezione. Questa può risiedere nel rapporto sfavorevole fra il condilo mandibolare e la tuba di Eustachio<sup>49</sup> (Figure 1a, b). La tuba



assicura la ventilazione e il drenaggio dell'orecchio medio, indispensabili alla sua salute. È controllata dall'attività sinergica dei muscoli tensore del timpano e tensore del velo palatino. Quest'ultimo comprende una porzione mediale che si potrebbe denominare "dilatatore della tuba"<sup>50</sup>. Questi muscoli vengono attivati durante la deglutizione e la masticazione. L'otite media acuta ricorrente, tipica dell'età pediatrica, che si può risolvere con trattamento ortodontico precoce<sup>49</sup>, può essere considerata il primo step nella possibile evoluzione di un problema ATM, che se non intercettato, tenderà a strutturarsi in DTM: questo però necessiterà di molto tempo, anche decenni, facendo così sfuggire il nesso di possibile causalità.

Appare anche logico mettere in relazione un condilo congenitamente dislocato posteriormente, come nelle II Classi di Angle, con un iposviluppo dimensionale del condotto uditivo esterno, spesso chiamato a giustificare, come concausa anatomica sfavorevole, molti disturbi dell'orecchio, quali l'otite esterna, il prurito auricolare, la fullness<sup>51</sup>, l'otalgia<sup>41</sup>, dolore che si tende a distinguere da quello derivato dal DTM, ma che può rientrare nei quadri extraocclusali causati dalla stessa malocclusione responsabile dei DTM.

#### Vertigine e DTM

L'associazione fra vertigine e DTM è citata spesso in letteratura<sup>52</sup> e fa parte di quei problemi dell'orecchio che, in assenza di problemi otologici, devono far spostare l'attenzione sull'ATM<sup>43</sup>.

Questa può rientrare nella patogenesi di diverse sindromi vertiginose. Da notare che è stata riscontrata anche una frequente anomala risposta vestibolare nei pazienti OSAS<sup>53</sup> e sull'insorgenza di vertigini è stato ipotizzato un ruolo patogenetico

4. Applicazione del dispositivo ortodontico-funzionale di riposizionamento mandibolare: ripristino terapeutico delle condizioni di Figura 2
5. Palpazione endoauricolare

dell'OSAS: il trattamento per via oclusale può dare contemporaneamente soluzione ai tre problemi.

### **Disturbi dell'udito**

I DTM sono spesso in relazione con l'ipoacusia, ma anche con la meno frequente iperacusia<sup>41</sup>. Anche il riscontro di fullness e dell'ipersecrezione ceruminosa con reiterata formazione di tappi potrebbero non configurare una patologia otologica primaria, ma riportare a un conflitto tra ATM e orecchio, di cui il quadro otologico costituirebbe l'effetto.

### **PROBLEMI DELLE GHIANDOLE SALIVARI**

Il dolore nei DTM deve essere distinto anche da quello derivante da problemi alla ghiandola parotide, anatomicamente contigua.

L'ipertrofia parotidea, la parotite non epidemica, la scialoadenite ricorrente o cronica, la scialolitiasi caratterizzata da calcoli, sono quadri che la letteratura definisce alquanto enigmatici, con qualche indicazione terapeutica per l'episodio acuto o per l'approccio chirurgico, ma, come per l'otite ricorrente, senza spiegazioni per le recidive e le cronicizzazioni. La compressione dall'esterno del dotto di Stenone da parte di un massetere ipertonico/ipertrofico può costituire una importante concausa patogenetica, in grado di sciogliere l'enigma e prospettare una efficace terapia. Il massetere, infatti, può risultare contratto cronicamente quando la mandibola risulti laterodeviata o in morso profondo. In questi casi il dolore può essere riferito anche al bruxismo e al serramento, che spesso si associano<sup>54</sup>, e che possono avere un ruolo patogenetico per l'ipertono del muscolo massetere che possono generare, anche inducendone l'ipossigenazione<sup>55</sup>. L'ipertono del massetere alla lunga comporta l'ipertrofia del muscolo stesso e, se la causa oclusale non viene indagata, la diagnosi può scivolare verso una idiopatica "ipertrofia essenziale del massetere". La decontrazione del massetere attraverso l'applicazione di un bite specificamente conformato, volto a correggere tridimensionalmente la malposizione mandibolare, può dimostrare la secondarietà dell'ipertono/ipertrofia masseterina e della sofferenza ghiandolare rispetto alla malocclusione<sup>56</sup>. La fase di iniziale reversibile trattamento oclusale con bite costituisce conferma diagnostica, ma anche primo step terapeutico di intercettazione ortognatodontica o riabilitazione protesica.

### **FATTORI PSICOSOCIALI**

Vari Autori hanno sottolineato il possibile ruolo di fattori psicosociali, come stress e depressione<sup>57</sup>, ma anche qui non è stato possibile trovare chiare evidenze di un loro specifico ruolo causale diretto sui DTM. Una doverosa attenzione sul loro possibile ruolo concausale non deve dimenticare che i medesimi sono presenti anche nell'OSAS<sup>58</sup> e nel bruxismo, quadri collegabili anche alla malocclusione. Senza che si possa con chiarezza stabilire il rapporto causa-effetto, questo può peraltro essere bidirezionale: la comprovata associazione fra problematiche psicosociali con i DTM, ma anche con altre patologie di confine<sup>4</sup>, non distingue fra un meccanismo psicosomatico e uno somatopsichico, anche questo in grado di instaurare un circolo vizioso fra le due componenti, in cui il ruolo primario non può essere espresso a priori, ma se mai individuato caso per caso, anche affrontando entrambi i problemi associando due terapie fra loro complementari.

### **USO DEL BITE**

Nonostante le recenti critiche al ruolo dell'occlusione, la terapia più impiegata nel bruxismo e nei DTM si avvale di dispositivi intraorali comunemente denominati "bite", parola generica, priva di chiaro valore semantico: bite (morso) è, letteralmente, qualunque cosa che si morde.

È indubbio, peraltro, che qualunque cosa si interponga alle arcate dentarie antagoniste ne modifica il reciproco rapporto e interviene quindi a modificare l'occlusione, anche se estemporaneamente e solo per il tempo in cui il bite è indossato. Si ritiene anche che un bite non abbia ruolo di terapia causale, ma sia rivolto a controllare le conseguenze del bruxismo: l'insorgenza di sintomatologia a carico dell'articolazione temporomandibolare e dei muscoli masticatori, l'abrasione dentaria e lo stress parodontale.

In realtà può sfuggire che, nell'efficacia del trattamento oclusale sul bruxismo, la conformazione del device è elemento qualificante<sup>23</sup>: nella revisione Cochrane sul bruxismo nel sonno di Macedo et al.<sup>25</sup> la descrizione dei bite, che pure si dilunga su aspetti tecnici ininfluenti come i materiali da impronta, di collaggio o l'uso di arco facciale e di articolatore a valori semi individuali, riporta quasi costantemente conformazioni piatte. La review conclude che "le prove sono insufficienti per affermare che il dispositivo oclusale sia efficace per il trattamento del bruxismo del sonno". Tuttavia, nella stessa review compaiono i lavori di Landry e Lavigne<sup>6,59</sup> di tenore opposto, che

sottolineano la maggior efficacia dei bite di tipo MAD (*Mandibular Advancement Device*).

Va sottolineato che questi bite non si limitano a rimuovere lo sfregamento interdentale, ma modificano drasticamente il rapporto interarcata, riposizionando la mandibola. In pratica, la terapia oclusale si è rivelata di una certa efficacia, purché il dispositivo agisca modificando l'occlusione con il riposizionamento mandibolare<sup>23</sup>: questo confermerebbe non solo il ruolo patogenetico dell'OSAS sul bruxismo, ma anche quello indiretto dell'occlusione, visto che l'oral device di tipo MAD la modifica drasticamente, agendo ovviamente a livello periferico. Nel descrivere la terapia dell'OSAS con oral devices, che in fondo sono bite a tutti gli effetti, se ne evidenzia la natura oclusale (*mandibular advancement*) senza però indicazioni diagnostiche di tipo oclusale. È evidente che l'applicazione di un OD non può essere caratterizzata oclusalmente solo dalle percentuali di avanzamento rispetto alla massima protrusione<sup>60</sup> introdotte ai fini OSAS, ma deve rapportarsi anzitutto con l'occlusione e soprattutto con la malocclusione che il paziente presenta all'origine: il grado di avanzamento proponibile è necessariamente ben diverso in una II classe rispetto a una III classe (Figure 2-5).

### **ORTODONZIA, BRUXISMO E DTM**

Conclusioni discordanti hanno dato anche vari studi sul ruolo delle problematiche ortodontiche sull'insorgenza di bruxismo e DTM<sup>61</sup> e sulla loro terapia. La responsabilità di alcuni aspetti disortodontici che sono ritenuti maggiormente responsabili dell'insorgenza dei DTM è stata messa in dubbio o esclusa da recenti review<sup>2</sup>, che negano il ruolo dell'ortodonzia nel trattamento, nella prevenzione e nella causalità per via iatrogena dei DTM. Tuttavia, la maggior parte degli ortodontisti sono di parere opposto, e addirittura ammettono la possibilità che l'ortodonzia possa, per contro, indurre il problema per via iatrogena<sup>62</sup>. Su quest'ultimo punto va sottolineato che il trattamento ortodontico avviene per lo più in età adolescenziale, mentre l'insorgenza di DTM è prevalente in età adulta, dopo decenni silenti, il che rende difficile poter dimostrare un nesso di causalità, e più facile escluderlo.

Una correzione ortodontica che miri all'allineamento dentario, ma non tenga conto delle possibili preliminari necessità di riposizionamento mandibolare, può essere del tutto ininfluente come terapia del bruxismo, dei DTM e delle patologie di confine, ma anche nella loro prevenzione.

Se il bite o l'ortodonzia non danno riscontri di efficacia, ciò può accadere anche perché la conformazione del bite – che abitualmente nei vari lavori non viene descritta, quasi fosse ininfluente – e il piano di trattamento ortodontico, pur efficace sull'estetica, possono essere inadeguati al caso: è del tutto evidente che sono ben diverse le filosofie retrostanti a un bite piatto e a uno a posizione definita in riposizionamento, e altrettanto diverse, caso per caso, possono essere le scelte tecniche sulle caratteristiche del riposizionamento, anche in relazione alle situazioni di occlusione/malocclusione di partenza (Figure 6-10).

Anche la prescrizione in ore/giorno può fare la differenza: il trattamento h24 secondo alcuni Autori è assolutamente controindicato<sup>62</sup>. Una visione protesica, sostanzialmente statica dell'occlusione, ha motivo di temere “cambiamenti iatrogeni nei rapporti di contatto oclusale”, mentre in una visione ortodontica questi possono rientrare molto opportunamente nel piano di trattamento successivo, che sarà rivolto a ottimizzare i “rapporti di contatto oclusale”, armonizzandoli con il cambiamento della postura mandibolare che si sia rivelato efficace nei confronti dei DTM e delle patologie di confine secondarie, attraverso il preliminare trattamento con dispositivi di riposizionamento mandibolare.

Il concetto di occlusione non può prescindere da quello di malocclusione, né può esserne disgiunto in sede clinica. Applicando un bite piatto, nella maggior parte dei casi una malocclusione rimane tale, perché la bocca rimane sostanzialmente nel medesimo rapporto scheletrico sagittale e latero-laterale. In un rapporto di II classe un bite piatto rimuove i contatti oclusali, ma a livello intermascellare lo schema oclusale rimane di II classe e può mantenere comunque il suo ruolo nell'insorgenza di bruxismo e di DTM. Se è presente un morso aperto, un bite piatto lo aggrava. La rimozione dei precontatti in un morso profondo appare incomprensibile, stante la presenza di un generale “postcontatto”.

Così pure il fatto che l'introduzione artificiale di precontatti non sempre induca bruxismo non è significativo per escludere il ruolo patogenetico dell'occlusione (anzi, della malocclusione), in quanto è noto che “non tutti i bruxisti presentano malocclusionie e non tutti gli individui con

**Il vero obiettivo della gnatologia non sono solo i DTM, ma i quadri complessi nei quali i DTM e il bruxismo si inseriscono al pari delle diverse componenti che costituiscono “patologia di confine”**



6



7

malocclusione sono bruxisti<sup>63</sup>. Il successo del trattamento oclusale nel bambino con OSAS e bruxismo rilancia anche l'indicazione al prosieguo del trattamento oclusale per via ortodontica<sup>64</sup> della malocclusione riscontrata. È significativo che il dispositivo "Herbst", il primo apparecchio intraorale dimostratosi efficace nell'OSAS, nasceva come dispositivo ortodontico per la correzione delle malocclusioni di II classe<sup>65</sup>, e si è rivelato essere di fatto anche un efficace oral device ai fini OSAS, al di là degli obiettivi stessi dei primi operatori<sup>66</sup>. A conferma di un ambito nosologico comune, si è riscontrata la sua efficacia anche nei DTM, in particolare nelle dislocazioni mesiali del disco<sup>67</sup>. Se ne deduce una conferma pragmatica della compenetrazione dei quadri clinici ATM, OSAS, bruxismo e malocclusione, affrontabili tutti e quattro per via oclusale, addirittura con un medesimo dispositivo. La presenza di problemi ATM non dovrebbe limitare, per temuti effetti collaterali, l'indicazione della terapia dell'OSAS con OD o del bruxismo con bite nei casi con comorbidità ATM, come alcuni Autori ritengono<sup>68</sup>, ma anzi renderla di elezione, purché le tre problematiche siano considerate in sede diagnostica e terapeutica con la necessaria competenza interdisciplinare specifica. Nella terapia del bruxismo diurno e dei DTM alcuni Autori ritengono indicata la conformazione piatta del bite, con l'unico scopo di difendere il sistema dento-parodontale e allentare la tensione muscolare, senza introdurre modifiche all'occlusione, con la sola eccezione della dimensione verticale. L'associazione OSAS-bruxismo-DTM dimostra l'esigenza di intervenire più incisivamente sull'occlusione: non solo sulle superfici interocclusali, ma applicando un riposizionamento mandibolare,

individuato tridimensionalmente in base alla situazione oclusale di partenza. Infatti, i bite di riposizionamento hanno riscontrato miglior successo di quelli semplicemente piatti. È significativo che, anche giudicando in modo sostanzialmente negativo l'efficacia del trattamento con bite, Turp e Schindler<sup>38</sup> ritengano che nei casi positivi "il miglioramento può essere dovuto al cambiamento della relazione intermascellare indotta dall'apparecchio", pur giudicando questo aspetto una confondente, anziché rivalutarla come elemento determinante e voluto del piano di trattamento e del successo terapeutico. A questo proposito va sottolineato che le Linee guida dell'*American Association of Dental Research*<sup>69</sup> non eliminano la possibilità di procedere a terapie irreversibili, qual è anche l'ortodonzia, ma sconsigliano che questo avvenga in prima battuta. Per procedere a trattamenti irreversibili, c'è la necessità di ottenere chiare indicazioni attraverso trattamenti preliminari con tecniche reversibili: la risoluzione preliminare con un primo dispositivo di riposizionamento reversibile dell'OSAS, del bruxismo in particolare se OSAS indotto, dei DTM e delle varie patologie di confine, che con il bruxismo, l'OSAS e i DTM si possono associare, nel bambino individua una precisa indicazione ortodontica e nell'adulto può rendere indicata anche una successiva riabilitazione ortodontica, protesica o mista (Figure 6, 7, 8, 9, 10). La sintesi oculata di tutti questi argomenti può convergere a rivalutare il ruolo dell'occlusione, intesa come ricerca del corretto rapporto non solo interdentale, ma esteso a quello fra le basi ossee mascellare e mandibolare, fra condilo, disco e cavità glenoide e sui coinvolgimenti muscolari, con ovvi vantaggi sul rilassamento muscolare, sul dolore,



8

9

6. Paziente con DTM, grave bruxista, con forte perdita di dimensione verticale, emicrania, OSAS
7. Si notino le ampie abrasioni e la contrazione dell'arcata
8. Bite con riposizionamento mandibolare: cessato bruxismo, emicrania e OSAS. Bande in posizione sui sesti superiori per il prosieguo ortodontico
9. Ortodonzia
10. Protesizzazione finale: mantenuti i risultati di figura 9



10

sul sonno, sul bruxismo, sui DTM e sulle patologie di confine.

## CONCLUSIONE

La ricerca nell'occlusione dentaria di un nesso causale diretto e lineare con il bruxismo e i DTM non ha avuto riscontro positivo. In molti quadri clinici è stato però rilevato un rapporto di comorbilità con i DTM (bruxismo, cefalea, OSAS, reflusso gastroesofageo, acufeni, vertigini, otalgia, ipoacusia, scialoadeniti, disturbi della colonna cervicale). Un possibile contributo alla loro patogenesi può provenire dalla considerazione della malocclusione con malposizione mandibolare (e quindi condilare), che può fornire un'interpretazione logica all'intersecazione dei reciproci rapporti fra tutti questi quadri clinici, in luogo di una casuale ininfluyente comorbilità. A nostro parere, bruxismo e DTM non costituiscono una patologia a sé stante di cui cercare un'improbabile causa diretta e lineare, di tipo galileiano, ma un aspetto, solitamente tardivo, di quella che è una "sindrome occlusale" inserita

nella "patologia di confine", fortemente influenzata a tutte le età dalla malocclusione dentale e scheletrica. Bruxismo e DTM devono essere affrontati dal dentista sul piano clinico, affidandosi a una visione di insieme, e al corretto approccio diagnostico e terapeutico di ogni singolo caso, con terapie mirate su ciascun singolo paziente, indagando su ciascuna tessera di quello che è un mosaico complesso, ma tenendo ben conto del ruolo che può essere rivestito dall'occlusione, sia in sede diagnostica che terapeutica, non solo sui DTM, ma anche su varie manifestazioni cliniche extra-occlusali, spesso inquadrate invece con totale autonomia nosologica. Il vero obiettivo della gnatologia non sono solo i DTM, ma i quadri complessi nei quali i DTM e il bruxismo si inseriscono al pari delle diverse componenti che costituiscono "patologia di confine", che ricadono abitualmente in altri ambiti specialistici, neurologico, ortopedico e otorinolaringoiatrico in particolare. Questa visione, nell'ampliare il potenziale ruolo dell'occlusione, lo conferma anche nei confronti del bruxismo e dei DTM.

**ABSTRACT**

Una relazione causale fra l'occlusione e i disturbi temporomandibolari (DTM) non risulta scientificamente provata, ma nessun'altra "causal relationship" diretta e lineare, la cui mancanza può sembrare sufficiente a minimizzare il ruolo occlusale, si è potuta affermare.

Il concetto di malocclusione, che pure rientra nell'ambito dell'occlusione, può invece fornire una diversa e più articolata visione e permette di prendere in ragionevole considerazione un ruolo causale indiretto dell'occlusione nei DTM, in quanto spesso responsabile, o comunque coinvolta, in molti dei fattori di rischio presi oggi in considerazione e in alcune "patologie di confine", abitualmente considerate comorbidità autonome.

Una malocclusione con dislocazione mandibolare, insorta a volte fin dalla nascita, nel corso dell'infanzia e della vita adulta può aver sostenuto varie manifestazioni cliniche, a loro volta inquadrabili con autonomia nosologica, come bruxismo, cefalea, problemi auricolari, patologie del sonno.

Nell'età adulta, per rimodellamento delle superfici articolari e per degenerazione di queste e del disco, una malocclusione con dislocazione della mandibola può tardivamente acquisire, pur sempre senza "causal relationship" diretta e lineare, gli aspetti anatomici, meccanici e sintomatologici che individuano un DCM, che a molte "patologie di confine" spesso si associa, formando un quadro clinico complesso che, pur riguardando anche distretti extra-odontoiatrici, rientra nelle competenze del dentista gnatologo. Tutto ciò rinforza il potenziale ruolo patogenetico dell'occlusione sui DTM.

*A causal relationship between occlusion and temporomandibular disorders (TMD) is not scientifically proved, but it can't be denied that the research so far could only highlight other "risk factors", but has not been able to conceive an etiology really able to show the direct and linear causal relationship between the two, the lack of which seemed sufficient to minimize the occlusal role.*

*The concept of malocclusion, which is obviously included in the more general topic of occlusion, can instead provide a different and more articulated vision, and it allows to take into reasonable account an indirect causal role of the occlusion in the DTM, as often responsible or at least involved in many of today considered pathologies, besides being involved in some "border pathologies", usually considered autonomous comorbidities.*

*During childhood and adult life a malocclusion with mandibular displacement, sometimes already present at birth, may sustain various clinical manifestations, which are usually framed nosological autonomy, such as bruxism, headache, ear problems, sleep disorders.*

*In adulthood, due to the remodeling of the articular surfaces and the degeneration of the disc, a malocclusion with displacement of the mandible can belatedly acquire, although without direct and linear "causal relationship", the anatomical, mechanical and symptomatic aspects that identify a DCM, which is often associated with many "border pathologies". This complex clinical picture for sure involves extra-dental areas, but at the same time it falls within the competence of the dentist gnatologist. That reinforces the potential pathogenetic role of the occlusion on bruxism and TMD.*

**BIBLIOGRAFIA**

- Okeson JP. Etiology of functional disturbances in the masticatory system. In: Management of temporomandibular disorders and occlusion. St. Louis: Mosby; 2008. p. 130-63.
- Michelotti A, Iodice G. The role of orthodontics in temporomandibular disorders. J Oral Rehabil 2010 37; 411-429.
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? J Oral Rehabil. 2012 Jul;39(7):489-501.
- Hilgenberg PB, Saldanha AD, Cunha CO, et al. Temporomandibular disorders, otologic symptoms and depression levels in tinnitus patients. J Oral Rehabil 2012 Apr;39(4):239-44.
- Bernkopf E, Broia V, Bernkopf G, Bettega G. È davvero superato il ruolo dell'occlusione nella patogenesi del bruxismo? La sindrome occlusale. Il Dentista Moderno 2017 apr; 4:44-56.
- Mayer P, Heinzer R, Lavigne G. Sleep bruxism in respiratory medicine practice. Chest 2016 Jan;149(1):262-71.
- Ohkubo C, Morokuma M, Yoneyama Y, et al. Interactions between occlusion and human brain function activities. J Oral Rehabil 2013 Feb;40(2):119-29.
- Oksenberg A, Arons E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. Sleep Med 2002 Nov;3(6):513-15.
- Schmidt-Nowara W, Lowe A, Wiegand L, et al. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. Sleep 1995 Jul;18(6):501-10.
- Restrepo C, Gómez S, Manrique R. Treatment of bruxism in children: a systematic review. To conduct a systematic review to assess and analyze the scientific evidence about the available therapies for bruxism in children. Quintessence Int 2009 Nov-Dec;40(10):849-55.
- Beddis H, Pemberton M, Davies. Sleep bruxism: an overview for clinicians. Br Dent J 2018 Sep 28;225(6):497-501.
- Jokubauskas L, Baltrušaitytė A, Pileičikienė G. Oral appliances for managing sleep bruxism in adults: a systematic review from 2007 to 2017. J Oral Rehabil 2018 Jan;45(1):81-95.
- Coruzzi P, Gualerzi M, Bernkopf E, Brambilla L, Brambilla V, Broia V, Lombardi C, Parati Autonomic cardiac modulation in obstructive sleep apnea: effect of an oral jaw-positioning appliance. Chest 2006 130(5):1362-8
- Grote L, Ploch T, Heitmann J, et al. Sleep-related breathing disorder is an independent risk factor for systemic hypertension. Am J Respir Crit Care Med 1999 Dec;160(6):1875-82.
- Fanfulla F, Malaguti S, Montagna T, et al. Erectile dysfunction in men with obstructive sleep apnea: an early sign of nerve involvement. Sleep 2000 Sep 15;23(6):775-81.
- Ceccato F, Bernkopf E, Scaroni C. Sleep apnea syndrome in endocrine clinics. J Endocrinol Invest 2015 Aug;38(8):827-34.
- Koh H, Robinson PG. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. Cochrane Database Syst Rev 2003;(1):CD003812.
- Christensen LV, Rassouli NM. Experimental occlusal interferences. Part I. A review. J Oral Rehabil 1995 Jul;22(7):515-20.
- Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, et al. Relationships among nocturnal jaw muscle activities, decreased esophageal pH, and sleep positions. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004 Nov;126(5):615-9.
- Lobbezoo F, Visscher CM, Ahlberg J, Manfredini D. Bruxism and genetics: a review of the literature. J Oral Rehabil 2014; 41: 709-14.
- Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. J Sleep Res 1998 Mar;7(1):61-7.
- Takaoka R, Ishigaki S, Yatani H, Ogata S, Hayakawa K. Evaluation of genetic factors involved in nocturnal electromyographic activity of masticatory muscles in twins. Clin Oral Investig. 2016 Mar 22.

23. Manfredini D, Ahlberg J, Winocur E, Lobbezoo F. Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review. *J Oral Rehabil* 2015 Nov;42(11):862-74.
24. Lobbezoo F. Are bruxism and the bite causally related? Danish Society for Clinical Oral Physiology Annual Meeting, January 27, 2012, Nyborg, Denmark; Occlusion – Impact on TMD Development and Management.
25. Macedo CR, Silva AB, Machado MA, et al. Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database Syst Rev* 2007 Oct 17;(4):CD005514.
26. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *A3 Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010 Jun;109(6):e26-50.
27. Orthlieb JD, Ré JP, Jeany M, Giraudeau A. Temporomandibular joint, occlusion and bruxism. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale* 2016 Sep;117(4):207-11.
28. Fernandes G, Franco AL, Gonçalves DA, et al. Temporomandibular disorders, sleep bruxism, and primary headaches are mutually associated. *J Orofac Pain* Winter 2013;27(1):14-20.
29. Björne A. Assessment of temporomandibular and cervical spine disorders in tinnitus patients *Prog Brain Res* 2007;166:215-9.
30. Ekberg EC, Nilner M: Treatment outcome of short- and long-term appliance therapy in patients with TMD of myogenous origin and tension-type headache. *J Oral Rehabil* 2006 Oct;33(10):713-21.
31. Kato M, Saruta J, Takeuchi M, Set al. Grinding patterns in migraine patients with sleep bruxism: a case-controlled study. *Cranio* 2016 Nov;34(6):371-377.
32. De Luca Canto G, Singh V, Bigal ME, et al. Association between tension-type headache and migraine with sleep bruxism: a systematic review. *Headache* 2014 Oct;54(9):1460-9.
33. Mejias JE, Mehta NR. Subjective and objective evaluation of bruxing patients undergoing short-term splint therapy. *J Oral Rehabil* 1982 Jul;9(4):279-89.
34. Perrotta S, Bucci R, Simeon V, et al. Prevalence of malocclusion, oral parafunctions and temporomandibular disorder-pain in Italian school children. An epidemiological study. *J Oral Rehabil* 2019 Jul;46(7):611-616.
35. Forssell H, Kalso E, Koskela P, et al. Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials. *Pain* 1999 Dec;83(3):549-60.
36. Noguchi T, Kashiwagi K, Fukuda K. The effectiveness of stabilization appliance therapy among patients with myalgia. *Clin Exp Dent Res* 2020 Apr;6(2):244-253.
37. Forssell H, Kalso E. Application of principles of evidence-based medicine to occlusal treatment for temporomandibular disorders: are there lessons to be learned? *J Orofac Pain* 2004 Winter;18(1):9-22; discussion 23-32.
38. Türp JC, Schindler H. The dental occlusion as a suspected cause for TMDs: epidemiological and etiological considerations. *J Oral Rehabil* 2012 Jul;39(7):502-12.
39. Eckerdal O. The petrotympanic fissure: a link connecting the tympanic cavity and the temporomandibular joint. *Cranio* 1991 Jan;9(1):15-22.
40. Wright EF. Otologic symptom improvement through TMD therapy. *Quintessence Int* 2007 Oct;38(9):e564-71.
41. Ramírez LM, Ballesteros LE, Sandoval GP. Otological symptoms among patients with temporomandibular joint disorders. *Rev Med Chil* 2007 Dec;135(12):1582-90.
42. Algieri GMA, Leonardi A, Arangio P, et al. Tinnitus in temporomandibular joint disorders: is it a specific somatosensory tinnitus subtype? *Int Tinnitus J* 2017 Apr 19;20(2):83-87.
43. Langguth B, Hund V, Busch V, et al. Tinnitus and Headache. *Biomed Res Int* 2015;2015:797416. doi: 10.1155/2015/797416. Epub 2015 Oct 25
44. Williamson EH. Interrelationship of internal derangements of the temporomandibular joint, headache, vertigo, and tinnitus: a survey of 25 patients. *Cranio* 1990 Oct;8(4):301-6.
45. Kuttila S, Kuttilla M, Le Bell Y, et al. Recurrent tinnitus and associated ear symptoms in adults. *Int J Audiol*. 2005 Mar;44(3):164-70.
46. Hwang JH, Tsai SJ, Liu TC, et al. Association of Tinnitus and Other Cochlear Disorders With a History of Migraines. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018 Aug 1;144(8):712-717.
47. Fernandes G, Siqueira JT, Godoi Gonçalves DA, Camparis CM. Association between painful temporomandibular disorders, sleep bruxism and tinnitus. *Braz Oral Res* 2014;28. pii: S1806-83242014000100220
48. Tullberg M, Ernberg M. Long-term effect on tinnitus by treatment of temporomandibular disorders: a two-year follow-up by questionnaire. *Acta Odontol Scand* 2006; 64:89-96.
49. Bernkopf E, Lovato A, Bernkopf Giacomelli G, et al. Outcomes of recurrent acute otitis media in children treated for dental malocclusion: a preliminary report. *BioMed Research International* 2016:2473059. Epub 2016 Nov 14.
50. Rood SR, Doyle WJ. Morphology of the tensor veli palatini, tensor tympani and dilatator tubae muscles. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1978;87:202-10.
51. Vasconcelos BC, Barbosa LM, Barbalho JC, et al. Ear pruritus: a new otologic finding related to temporomandibular disorder. *Gen Dent* 2016 Sep-Oct;64(5):39-43.
52. Wright EF, Syms CA 3rd, Bifano SL. Tinnitus, dizziness, and nonotologic otalgia improvement through temporomandibular disorder therapy. *Mil Med* 2000 Oct;165(10):733-6.
53. Kayabasi S, Iriz A, Cayonu M, et al. Vestibular functions were found to be impaired in patients with moderate-to-severe obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 2015 May;125(5):1244-8.
54. Rispoli DZ, Camargo PM, Pires JL Jr, et al. Benign masseter muscle hypertrophy. *Braz J Otorhinolaryngol* 2008 Sep-Oct;74(5):790-3.
55. Pimenta Ferreira CL, Bellistri G, Montagna T, et al. Patients with myogenic temporomandibular disorders have reduced oxygen extraction in the masseter muscle. *Clin Oral Investig* 2017;21 (5), 1509-1518.
56. Bernkopf E, Colleselli P, Broia V, De Benedictis FM. Is recurrent parotitis in childhood still an enigma? A pilot experience. *Acta Paediatrica* 2008 97, pp. 478-482.
57. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009 Spring;23(2):153-66.
58. Akashiba T, Kawahara S, Akahoshi T, et al. Relationship between quality of life and mood or depression in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2002 Sep;122(3):861-5. doi: 10.1378/chest.122.3.861.
59. Landry ML, Rompré PH, Manzini C, et al. Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study. *Int J Prosthodont* 2006 Nov-Dec;19(6):549-56.
60. Christopher J, Lettieri L, Paolino N, et al. Comparison of adjustable and fixed oral appliances for the treatment of obstructive sleep apnea. *Clin Sleep Med* 2011 Oct 15;7(5):439-45.
61. Turp JC, McNarnara JA Jr. Orthodontic treatment and temporomandibular disorders: is there a relationship? Part 2. Clinical implications. *J of Orofacial Orthopedics* 1997; 58:36-143.
62. Singh V, Satish K, Singh S, Singh S. Diagnosis and management of the bruxism: a conceptual review. *Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research* 2014 Jul-Sept;2(3). |
63. Greene CS, Marbach JJ. Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: a critical review. *J Prosthet Dent*. 1982;48:184.
64. Villa MP, Bernkopf E, Pagani J, et al. Randomized controlled study of an oral jaw positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 Jan; 65,1:123-127.
65. Pancherz H. Temporomandibular joint remodeling in adolescents and young adults during Herbst treatment: A prospective longitudinal magnetic resonance imaging and cephalometric radiographic investigation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999 Jun;115(6):607-18.
66. Cohen-Levy J, Pételle B, Pinguet J, et al. Forces created by mandibular advancement devices in OSAS patients: a pilot study during sleep. *Sleep Breath* 2013 May;17(2):781-9.
67. Pancherz H, Ruf S, Thomalske-Faubert C. Mandibular articular disk position changes during Herbst treatment: a prospective longitudinal MRI study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999 Aug;116(2):207-14.
68. Cistulli PA, Gotsopoulos H, Marklund M, Lowe AA. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. *Sleep Med Rev*. 2004 Dec;8(6):443-57.
69. American Association of Dental Research. Policy statement: temporomandibular disorders. Alexandria, Va.; 2010. Available: [www.aadronline.org/i4a/pages/index.cfm?pageid=3465](http://www.aadronline.org/i4a/pages/index.cfm?pageid=3465)