

ilmedicopediatra 2021;30(1):17-27;
doi: 10.36179/2611-5212-2021-xx

Malocclusione dentaria, respirazione orale e ostruzione nasale cronica

Edoardo Bernkopf¹, Giovanni Carlo De Vincentiis²,
Francesco Macrì³, Giulia Bernkopf⁴

¹Specialista in odontostomatologia, Roma-Parma-Vicenza; ²Responsabile UOC Otorinolaringoiatria, Ospedale Pediatrico Bambino Gesù, IRCCS, Roma; ³Specialista in Pediatria, Sapienza Università di Roma; ⁴Odontoiatra, Specialista in Ortognatodonzia, Vicenza

Abstract

Lo schema respiratorio che un paziente di solito adotta può essere orale o nasale. Il corretto schema respiratorio, a riposo, implica l'uso del tratto nasale. Uno schema respiratorio orale può favorire anche l'ostruzione nasale. La malocclusione dentale e la dislocazione della mandibola sono spesso causa dell'adozione di uno schema respiratorio orale e talvolta diventano addirittura, per quanto riguarda la patogenesi di alcune note patologie, le cause più frequenti di rinosinusite, tosse cronica, post nasal drip, asma. Lo schema respiratorio non è una caratteristica costante del paziente, poiché può variare, anche spontaneamente, nell'arco di una giornata, a seconda delle sue condizioni psicofisiche. È un parametro fisiopatologico che può essere modificato mediante un trattamento adeguato. Il ripristino di uno schema respiratorio nasale, ottenibile mediante dispositivi ortodontici endo-orali, influisce in modo vario sulla situazione respiratoria del paziente, compresa l'ostruzione nasale. Inoltre, il ripristino delle difese respiratorie legate all'utilizzo delle vie aeree nasali costituisce una profilassi che non può che influire positivamente sulla salute respiratoria generale del paziente.

Corrispondenza

Edoardo Bernkopf
edber@studiober.com

How to cite this article: Bernkopf E, De Vincentiis GC, Macrì F, et al. Malocclusione dentaria, respirazione orale e ostruzione nasale cronica. Il Medico Pediatra 2021;30(1):17-27. <https://doi.org/10.36179/2611-5212-2021-xx>

© Copyright by Federazione Italiana Medici Pediatri



OPEN ACCESS

L'articolo è open access e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione – Non commerciale – Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>

Introduzione

Nel determinismo dell'ostruzione nasale cronica (ONC) la malocclusione dentaria con scorretta postura mandibolare può costituire un fondamentale fattore inducente uno schema respiratorio orale, cui consegue un difetto di ventilazione e di drenaggio delle fosse nasali e delle cavità paranasali.

Il meccanismo di insorgenza passa probabilmente attraverso l'induzione del cambiamento dello schema respiratorio da nasale a orale. Ciò rende indicata l'intercettazione anche precoce della malocclusione, non solo ai fini del ripristino di un corretto rapporto interocclusale e dell'estetica della bocca, ma anche ai fini della riconversione dello schema respiratorio da orale in nasale. Il ripristino di uno schema respiratorio nasale, ottenibile con l'applicazione di dispositivi endo-orali di tipo ortodontico, comporta una ricaduta respiratoria positiva che promuove il ripristino delle difese respiratorie, oltre ad assicurare la corretta fisiologia respiratoria in generale.

Anatomia, fisiologia e fisiopatologia

Dal punto di vista anatomico e funzionale, le vie aeree possono essere definite come un unico organo, che inizia nelle fosse nasali, comprende il sistema sinusale, faringe, laringe e si estende all'intero albero tracheo-bronchiale.

Lo schema respiratorio che abitualmente si impiega può essere di tipo orale o nasale. Il più corretto a riposo prevede l'impiego della via nasale.

Turbinati

Il transito nasale non costituisce una semplice via di ingresso. I turbinati, dilatando il proprio sistema cavernoso e facendo così affluire all'occorrenza una quantità maggiore di sangue, svolgono una prima funzione di riscaldamento.

Olfatto

Il flusso aereo inspiratorio nasale si riparte nei tre meati. In quello superiore entra in contatto con la mucosa olfattiva, che occupa la volta delle cavità nasali in corrispondenza della lamina cribrosa dell'etmoide, e si estende medialmente sul setto e lateralmente sul cornetto superiore in una superficie di circa 2,5 cm². L'epitelio della mucosa olfattiva è di tipo cilindrico pseudostratificato privo di ciglia. Il sistema olfattivo è in grado di riconoscere e memorizzare circa 10.000 odori differenti. Tramite articolati processi nervosi, le

informazioni olfattive vengono trasmesse a diverse micro regioni della corteccia cerebrale, consentendo l'esperienza conscia di un odore specifico, riconoscibile anche in futuro, e che potrà quindi essere ricordato anche in sua assenza. Il cumulo di esperienze che l'olfatto fa acquisire può influenzare in tutte le specie diversi comportamenti sociali "innati" con meccanismi capaci di evocare sensazioni dalle radici antichissime, di piacere, come quelle legate alla sessualità¹⁻³ e alla riproduzione o all'alimentazione (il neonato in poco tempo sa elaborare i ricordi olfattivi e accostarsi al seno che allatta), o di paura del pericolo.

L'associazione tra disturbi dell'olfatto e malattie croniche è stata riportata in alcuni studi sugli adulti⁴. Significativo è soprattutto il rapporto fra l'olfatto e il sistema endocrino⁵, giacché informazioni olfattive arrivano a livello dell'ipotalamo e incidono sull'asse ipotalamo-ipofisario.

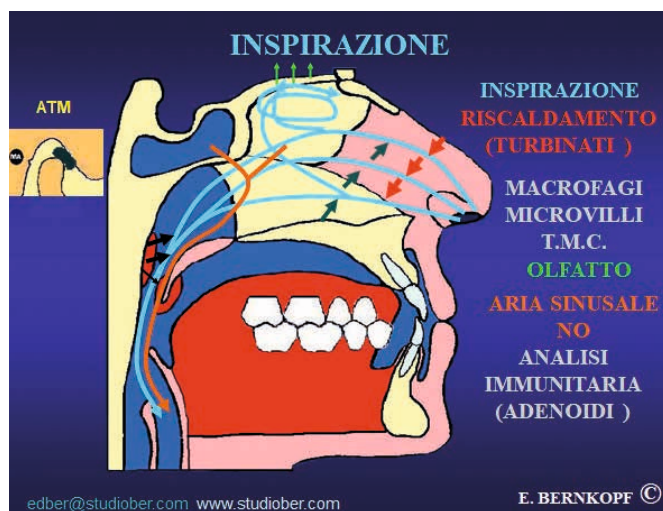
La sindrome di Kallmann, caratterizzata da anosmia o iposmia per l'ipoplasia o l'aplasia dei bulbi olfattivi, associa ipogonadismo ipogonadotropo congenito da deficit di rilascio delle gonadotropine (GnRH). Particolarmente suggestivo il ruolo dell'olfatto nella secrezione di cortisolo, che potrebbe dare un importante contributo preventivo e terapeutico nelle malattie respiratorie e allergiche (vedasi i case report di un neuroblastoma olfattivo che causava un abnorme aumento della concentrazione di cortisolo, normalizzatosi con l'asportazione della neoplasia)⁶.

Ventilazione e drenaggio di naso e seni (Fig. 1)

Nel transitare in prossimità degli osti sinusali, per la presenza di dispositivi simil valvolari, il flusso aereo "risucchia" l'aria contenuta nei seni: nell'espiazione provvederà a riempirli nuovamente.

Mescolandosi all'aria di provenienza sinusale, mediamente più calda e umida, può così procedere verso le basse vie in condizioni fisiche più favorevoli rispetto all'aria ambientale.

La ventilazione nasale è indispensabile alla salute delle mucose rinosinusalì: in sua mancanza si instau-

FIGURA 1.**Occlusione normale: schema respiratorio nasale.**

ra una sostanziale ipossia, con modificazioni del PH, del metabolismo della mucosa e della flora batterica, che dapprima transiente, diviene stanziale. Tale condizione porta all'edema e alla sofferenza della mucosa, che può rappresentare uno dei fattori in grado di contribuire alla formazione di polipi nasali, la cui rimozione chirurgica è spesso gravata da recidiva. Il mancato utilizzo della via aerea nasale danneggia anche l'attività mucociliare^{7,8}, che al flusso aereo è strettamente correlata, e impedisce lo sfruttamento del forte contributo in ossido nitrico (NO) che l'aria sinusale porta all'inspirazione: infatti, i seni paranasali sono la maggior fonte di NO endogeno nell'individuo sano⁹.

Fisiopatologia dell'ossido nitrico

Il vero significato funzionale dei seni paranasali e il ruolo dell'NO costituiscono due problematiche ancora non del tutto ben comprese. Paradossalmente il reciproco rapporto potrebbe contribuire a chiarirle entrambe, giacché la grande produzione di NO che avviene nelle cavità sinusali potrebbe costituire un'importante spiegazione del loro ruolo funzionale¹⁰.

Da quando per primi Gustafsson nel 1991¹¹ dimostrò la presenza di NO nell'aria esalata in alcuni animali e nell'uomo, lo studio di questo gas ha suscitato cre-

scente interesse. L'NO è prodotto dall'NO sintetasi, (NOS), di cui esistono 3 varianti: endoteliale (eNOS), neurale (nNOS), e inducibile (iNOS)^{12,13}.

Si è appurato che l'NO di derivazione eNOS contenuto nell'aria espirata di alcuni animali e nell'individuo sano¹⁴ viene prodotto in piccola parte nelle basse vie e nei polmoni, e in misura percentualmente di gran lunga maggiore nelle alte vie^{9,15}: in particolare esistono chiare evidenze sul ruolo di gran lunga preponderante delle cavità paranasali⁹. Un'interessante conferma proviene anche da uno studio sul babuino, primate che non possiede cavità sinusali e che, verosimilmente a seguito di ciò, presenta concentrazioni di NO molto basse¹⁶.

Nei seni paranasali l'NO si trova normalmente in concentrazioni simili a quelle che si configurano in un inquinamento atmosferico⁹. In queste cavità si possono infatti raggiungere i 30 000 ppb (parti per bilione). Il fatto che sia stata dimostrata l'efficacia dell'NO nel combattere alcuni batteri già a concentrazioni di 100 ppb¹⁷, cioè 300 volte inferiori, contrasta con una concentrazione fisiologicamente così alta, che appare comunque sproporzionata anche nell'ipotesi avanzata da Lundberg^{9,14}, che essa serva a mantenere la sterilità all'interno dei seni paranasali, dove peraltro la sterilità in natura non è prevista.

L'NO di derivazione iNOS prodotto prevalentemente nelle vie aeree inferiori¹⁸, è correlato a fenomeni infiammatori e in particolare all'asma¹⁸⁻²⁰.

Nonostante le persistenti incertezze, appare ormai chiaro che l'NO abbia un ruolo importante nella fisiopatologia delle vie aeree e nella regolazione del flusso ematico, oltre che in altre importanti funzioni quali l'attività piastrinica e quelle immunitarie e di neurotrasmissione.

Per quel che riguarda la problematica delle vie aeree, è stato evidenziato un suo effetto difensivo nei confronti di batteri, virus e miceti^{17,21}.

Il ruolo difensivo svolto dall'NO è legato anche dall'effetto stimolante che è stato dimostrato sull'attività ciliare²²⁻²⁴, che a sua volta costituisce un sistema di difesa

che interessa sia le alte che le basse vie, e la cui mancanza favorisce anche per questa via l'insorgenza della rinosinusite, a sua volta possibile causa della ridotta produzione di NO ²⁵.

La necessità di uno schema respiratorio nasale nella fisiologia dell'NO è dimostrata anche dal fatto che la produzione di NO sistemico è diminuita nell'apnea ostruttiva ²⁶. Con l'applicazione della CPAP l'OSAS si risolve sia che la mascherina della CPAP preveda la respirazione orale che quella nasale ²⁷; al contrario il ripristino del corretto metabolismo dell'NO necessita di una CPAP applicata per via nasale ²⁶. L'apnea ostruttiva è del resto quasi sempre associata a russamento: si accompagna quindi quasi sempre a uno schema respiratorio di tipo orale, quantomeno durante le ore di sonno. È stato anzi dimostrato che respiratori orali sono comunque predisposti all'insorgenza dell'OSAS ²⁸. L'applicazione della CPAP con mascherina nasale ripristina invece, anche se artificialmente, il transito del flusso aereo attraverso le vie nasali.

L'alterazione dell'NO può anche contribuire a spiegare le complicanze cardiocircolatorie spesso correlate all'OSAS ²⁹.

Inoltre, alcuni studi sperimentali che prevedono il confronto fra una fase con respirazione orale e una con respirazione nasale, sono concordi nel rilevare un viraggio positivo di alcuni importanti parametri notoriamente sensibili agli effetti dell'NO di provenienza sinusale. Si è infatti dimostrato sperimentalmente che la pressione transcutanea di ossigeno aumenta nella respirazione nasale, diminuisce in quella per via orale e si riporta a valori simili o superiori a quella nasale con l'aggiunta di NO esogeno nell'aria inspirata ¹.

Ostruzione nasale e faringe

In presenza di uno schema di respirazione orale primaria (ROP), una considerevole quota di aria inspirata salta il fisiologico filtro costituito da interferone, macrofagi e trasporto muco ciliare presente nelle mucose rinosinusalì. e investe, non preriscaldata e umidificata nelle fosse nasali e nei seni, la mucosa faringea. Oltre a favorire l'irritazione di quest'ultima con meccanismo

fisico, la mancata filtrazione nasale favorisce l'introduzione di agenti patogeni di vario tipo. Nel bambino ciò costituisce una importante concausa di ipertrofia del sistema adenotonsillare che, oltre a esitare in un quadro patologico nosologicamente distinto, finisce per aggravare il mancato utilizzo della via nasale fino a escluderla, instaurando così un circolo vizioso.

Laringe e corde vocali

La respirazione orale, con la cronica irritazione delle mucose laringee, a seguito del loro raffreddamento e disidratazione, può portare a crisi di laringospasmo, solitamente benigne, ma non prive di potenziali più gravi conseguenze. Così pure le corde vocali e irritate possono giustificare le alterazioni periodiche della voce. Lo stesso meccanismo può interessare le mucose dell'intero albero bronchiale, favorendo le crisi asmatiche.

Rinosinusite, respirazione orale e asma

L'associazione tra asma e rinite allergica è stata ampiamente studiata sotto il profilo epidemiologico, fisiopatologico e terapeutico. Oltre la metà degli asmatici presenta rinite ³⁰, e in molti pazienti che presentano rinite allergica compare asma ^{30,31} e aumentata reattività bronchiale ³². Inoltre il trattamento medico e/o chirurgico della rinosinusite migliora la sintomatologia asmatica nei pazienti che la riferiscono ³³. Tale associazione viene solitamente interpretata come una reciproca influenza e un circolo vizioso. La presenza di una ROP peraltro, se, come già accennato, può favorire l'insorgenza di rinosinusite cronica, può anche costituire un elemento favorente di entrambi i quadri, in particolare nei pazienti che presentano rinosinusite e asma insieme ³¹. Può però agire anche direttamente nella patogenesi dell'asma, come appare particolarmente chiaro se si analizza la patogenesi dell'asma da sforzo: questa poggia su due ipotesi principali: quella "osmotica" sostiene che la contrazione della muscolatura liscia sia favorito dalla disidratazione della mucosa per evaporazione indotta dall'iperventilazione di aria secca durante lo sforzo. Durante un esercizio

intenso, che comporta debito di ossigeno, si passa inevitabilmente alla respirazione orale: il naso viene by-passato e sono le basse vie a essere reclutate per umidificare e riscaldare l'aria inspirata. Ciò causa un aumento dell'osmolarità della mucosa e una disidratazione cellulare, che favorisce il rilascio di mediatori (istamina, leucotrieni) da varie cellule infiammatorie. L'ipotesi "termica" sostiene che l'asma da sforzo sia innescata da un effetto termico causato dal raffreddamento delle vie aeree durante l'esercizio, seguito da un rapido riscaldamento alla fine dello sforzo. Ciò comporterebbe una iperemia reattiva del sistema microvascolare bronchiale con edema delle pareti bronchiali. Il restringimento delle vie aeree sarebbe quindi una conseguenza di questi eventi vascolari dei quali il più rilevante sembra essere l'iperemia reattiva. In realtà più recenti evidenze suggeriscono che entrambi questi meccanismi, scambio termico ed evaporativo tra mucosa bronchiale e aria inalata, siano eventi decisivi nella patogenesi dell'asma da sforzo ³⁴.

Dal punto di vista fisiopatologico, peraltro, l'asma da sforzo è stato sempre paragonato alla fase precoce dell'asma allergico ³⁵: **è evidente che la presenza di uno schema respiratorio primariamente orale, anche in assenza di sforzo, induce gli stessi meccanismi patogenetici**. Inoltre, il *Post Nasal Drip* legato a una rinosinusite cronica costituisce chiaro elemento patogenetico che influenza lo stato delle basse vie e ne è a sua volta influenzato ³⁶. Anche altri cofattori patogenetici importanti nell'asma, quali l'inquinamento atmosferico e il fumo passivo, dalla presenza di uno schema respiratorio orale vengono favoriti. Va inoltre ricordato il ruolo protettivo dell'epitelio respiratorio e dell'effetto rilassante sulla muscolatura liscia da parte dell'ossido nitrico di derivazione endoteliale, che viene prodotto principalmente nei seni paranasali ³⁷.

È evidente che la respirazione orale rende ulteriormente vulnerabili i pazienti per gran parte delle patologie respiratorie, giacché anche batteri, virus e allergeni trovano facilitato il loro ingresso nell'albero respiratorio: appare alquanto paradossale la prescrizione di

mascherine protettive e sciarpe senza una contestuale attenzione per la correzione dello schema respiratorio orale.

Respirazione orale primaria

Il problema della respirazione orale, se avviene a riposo, è generalmente interpretato come un disturbo ventilatorio derivante da sfavorevoli conformazioni anatomiche di alcuni distretti rinosinusal e orofacciali. Può anche essere legato alle ipertrofie adeno-tonsillari, o a patologie infettive e/o allergiche. Tutto ciò fa propendere spesso per terapie mediche e chirurgica rivolte al naso. **Un disturbo ventilatorio e un'ostruzione nasale possono essere però di tipo essenzialmente funzionale**, legati cioè alla presenza di uno schema di respirazione orale primaria (ROP), che per vari motivi il paziente può aver assunto talvolta fin dall'infanzia, e che non è necessariamente legato alla presenza di problemi anatomici o patologici a livello nasale. Quando il paziente, per qualunque motivo (specie quando si riduce l'autocontrollo o durante il sonno) apre anche di poco la bocca, l'aria inspirata può scegliere di fatto due vie di passaggio, il naso o la bocca. Fra le due, è portata a preferire il transito con minori resistenze, che porta necessariamente alla scelta della via orale. Questo comporta di conseguenza l'esclusione della via nasale, pur in assenza di ostacoli meccanici di tipo anatomico, congeniti o dovuti a patologie acquisite quali l'ipertrofia adenotonsillare (che anzi, dalla respirazione orale può anche essere favorita). Il paziente durante il giorno sta abitualmente con la bocca semiaperta (anche di poco, perché la competizione funzionale fra naso e bocca è comunque di tipo "tutto o niente"), e di notte tende più facilmente a russare o ad avere comunque un respiro rumoroso.

Si configura in questo modo un disturbo ventilatorio delle cavità nasali e paranasali, che favorisce l'insorgenza di ostruzione nasale: **i rispettivi abituali ruoli di causa e di effetto fra l'ostruzione nasale e la respirazione orale si invertono**.

Questo schema interpretativo spiega l'insorgenza di patologie ricorrenti e croniche, quali Riniti Perenni o

stati "catarrali", estesi con le loro conseguenze anche alle basse vie, refrattari alle canoniche terapie mediche e chirurgiche rivolte verso il naso.

Alcuni atteggiamenti scorretti di lingua e labbra, la presenza di uno schema deglutitorio atipico e soprattutto di alcuni quadri sfavorevoli di malocclusione dentaria con alterazione del rapporto che questa individua fra le basi ossee mascellare e mandibolare **possano in molti casi indurre l'instaurarsi della respirazione orale primaria (ROP)**, non dipendente e secondaria all'ostruzione nasale, ma suo potenziale elemento concausale. Lo schema respiratorio non costituisce una caratteristica fissa di un soggetto, ma può variare anche spontaneamente nell'arco della giornata e delle sue condizioni psicofisiche, e, soprattutto, costituisce un parametro fisiopatologico modificabile con adeguato trattamento.

La malocclusione nella respirazione orale.

Considerando le più comuni malocclusioni, da un lato il morso aperto anteriore, spesso legato all'abitudine infantile al succhiamento del dito, all'uso del biberon e del succhiotto³⁸ o all'interposizione della lingua durante la deglutizione, appare intuitivamente coinvolto in una respirazione di tipo orale, stante la beanza che si instaura nella zona incisivo-canina fra le arcate dentarie antagoniste (Figg. 2, 3), che favorisce l'incompetenza labiale.

Più subdolo, ma altrettanto significativo, è il quadro occlusale di morso profondo, caratterizzato dall'eccessiva 'copertura' dei denti incisivi inferiori a opera di quelli superiori, che possono giungere e toccare nei casi più gravi le stesse gengive marginali inferiori.

Il morso profondo fa assumere al paziente un aspetto a bocca serrata, per cui l'atteggiamento respiratorio orale risulta mascherato (Figg. 4-6).

In realtà, il fatto che le arcate dentarie serrino eccessivamente, diminuendo la dimensione verticale della bocca (cioè la distanza tra le basi ossee mascellare e mandibolare) comporta due effetti: la retrusione mandibolare e la perdita di una certa parte del volume endoorale a disposizione della lingua. Il primo effetto

FIGURE 2, 3.

Malocclusione con morso aperto.



è legato al piano inclinato costituito dalla superficie linguale del gruppo dentale incisivo-canino superiore, sul quale in chiusura batte il bordo incisale di quello inferiore. La perdita di dimensione verticale (morso profondo) comporta lo scivolamento distale (retrusione) della mandibola.

Il secondo effetto (perdita di volume endoorale) fa sì che la lingua, costituita da un poderoso complesso muscolare in perenne attività nello svolgimento delle sue molteplici funzioni, impedita dal muro dentale e dall'atteggiamento contratto delle labbra a trovare spazio in

FIGURA 4.

Malocclusione con morso profondo e retruso.

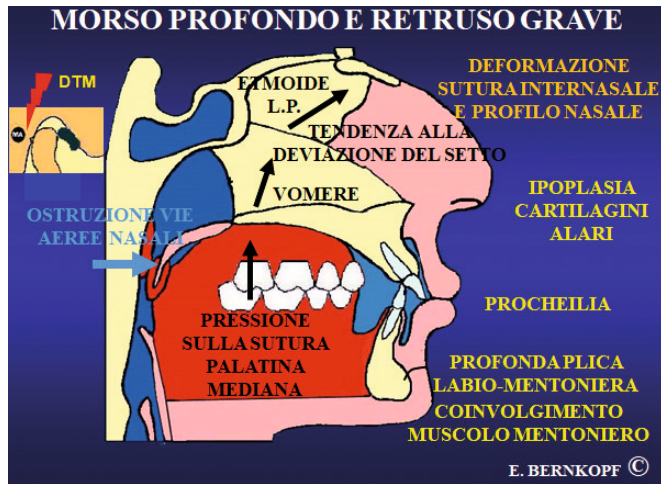


FIGURA 5.

Morso profondo e retruso, II classe.



avanti e ai lati, non può che riguadagnarlo in alto o all'indietro.

In alto, la continua spinta linguale sulla sutura palatina mediana genera facilmente un palato ogivale, con l'invasione delle sovrastanti cavità nasali e il restringimento anche con questo meccanismo della via aerea nasale, per diminuzione del suo sviluppo verticale. È probabilmente la spinta verso l'alto che genera gli

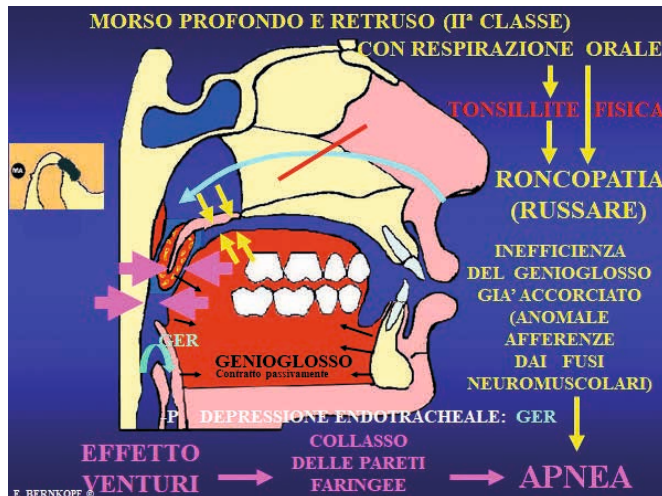
FIGURA 6.

Profilo con naso aquilino: in assenza di terapia tenderebbe a peggiorare con la crescita.



sgradevoli profili con naso aquilino (Figg. 4, 5), giacché la spinta sulla sutura palatina mediana si trasmette al vomere e alla lamina perpendicolare dell'etmoide fino alla sutura delle ossa nasali. Se la sutura nasale mediana non cede deformandosi, sarà invece il setto nasale ad assorbire le spinte verso l'alto e sarà portato a curvarsi e a deviare.

In molti casi i due aspetti si sommano, (grande naso aquilino e setto deviato) e paradossalmente il paziente, a fronte di un naso esuberante, ne lamenta la scarsa funzionalità ai fini respiratori. La spinta linguale si esercita però soprattutto all'indietro (Fig. 4), dove i tessuti molli offrono minore resistenza. In presenza di tonsille blandamente ipertrofiche e di per sé non ostruttive, la lingua finisce per spingerle all'indietro rendendole ostruttive di fatto. Il paziente si trova così nella necessità di respirare aprendo la bocca (Fig. 7)

FIGURA 7.**Atteggiamento respiratorio orale.**

Ruolo del fenotipo occlusale nelle patologie comunemente causa di rinosinusite cronica

Sono apparsi in letteratura un gran numero di lavori che sottolineano l'importanza del fenotipo, sia a riguardo delle parti molli, che relativamente alla struttura ossea craniomandibolare quali elementi concausali nelle patologie respiratorie croniche. In questi lavori viene riscontrata la ricorrenza di caratteristiche fenotipiche uguali o comunque assimilabili: retrognazia, micrognazia, biretrusione maxillo mandibolare vie aeree strette a livello faringeo, posizione disto caudale dello Joide, scorretta postura linguale in relazione alla forma del palato e diametro trasversale della bocca.

Lofstrand et al.³⁹ hanno individuato una significativa presenza di mascella stretta, di palato ogivale, di arcata inferiore accorciata e di morso inverso nei bambini che presentano ostruzione delle vie aeree e OSAS rispetto ai controlli.

L'importanza della struttura fenotipica in alcune patologie respiratorie è sottolineata dal fatto che essa viene presa in considerazione non solo a livello di inquadramento diagnostico, ma anche in sede terapeutica: infatti ne viene comunemente prevista la manipolazione per via chirurgica, sia per quel che riguarda le parti

molli, in particolare di pertinenza ORL⁴⁰, che i tessuti duri, di competenza ORL o maxillo facciale.

È necessario peraltro sottolineare che la struttura fenotipica non costituisce solo la risultante di un patrimonio genetico: subisce anche la quotidiana influenza dell'ambiente e della funzione, sia nella componente scheletrica che nei tessuti molli, sia normali che alterati, come avviene, in particolare, nell'ipertrofia adenotonsillare, per la formazione del palato stretto e ogivale (diagnosi quest'ultima oggi forse un po' abusata) e per l'insorgenza delle malocclusioni dento-scheletriche.

A questo proposito, accanto ai tradizionali approcci chirurgici, l'impiego di dispositivi intraorali realizzati ad hoc e di alcune tecniche ortognatodontiche in grado di correggere alcune caratteristiche orofunzionali, si sono dimostrati utili ed efficaci nel trattamento di alcune patologie respiratorie⁴¹⁻⁴³, che spesso si associano all'ostruzione nasale cronica e allo schema respiratorio orale.

La struttura craniomandibolare e occlusale come ambito terapeutico

In presenza di malocclusioni che, come già illustrato, favoriscono l'insorgenza della ROP, un'importante opportunità terapeutica risiede nella determinazione del rapporto fra le arcate dentarie antagoniste e fra basi ossee mascellare e mandibolare, che è in gran parte geneticamente determinate, ma soggette anche all'influenza, a volte sfavorevole, della funzione.

L'uso di dispositivi ortodontici opportunamente allestiti è spesso in grado di favorire il ripristino di rapporti anatomici favorevoli fra le arcate dentarie antagoniste e funzioni importanti che si riflettono anche sulla respirazione, come la postura della lingua e il combaciamento labiale. A questo scopo siamo soliti impiegare un device di nostro originale disegno. Si tratta di un dispositivo^{43,44} dotato di ganci ortodontici grazie ai quali viene fissato ai denti dell'arcata inferiore: il paziente è peraltro in grado di rimuoverlo agevolmente per l'igiene e durante i pasti. Presenta un vallo di riposizionamento (Fig. 9) che entra in rapporto con le superfici vestibolari dell'intero gruppo frontale incisivo-canino superiore, vol-

FIGURA 8.

Correzione della retrusione mandibolare.

**FIGURA 9.**

Placca di riposizionamento di Bernkopf-Bertarini: vallo di riposizionamento.



to a correggere la malposizione mandibolare rilevata in sede diagnostica: il paziente è costretto ad assumere, a bocca chiusa, il rapporto intermassellare che il dentista giudica, caso per caso, corretto.

Il dispositivo da noi proposto porta il paziente a chiudere correttamente non solo per costrizione meccanica, ma anche per stimolo funzionale (in questo il dispositivo da noi proposto si differenzia concettualmente dai vari *oral device* proposti in letteratura ai fini OSAS). Infatti un "target linguale" (Fig. 10) attira la lingua, che nelle malocclusioni è quasi sempre dislocata dalla sua ottimale postura sulle rughe palatine, e la stimola a ricollocarsi correttamente: indipendentemente dal fatto che la dislocazione linguale costituisca causa o effetto della malocclusione, il device da noi impiegato contribuisce a rompere questo circolo vizioso. Il paziente

FIGURA 10.

Il dispositivo su modello in gesso, inserito con ganci tipo Adams sull'arcata inferiore. Si noti il target linguale.



è istruito a portare il dispositivo h24 (pasti esclusi), per cui il dispositivo costituisce anche un ottimo ausilio alle terapie logopediche e miofunzionali, alle quali si può associare.

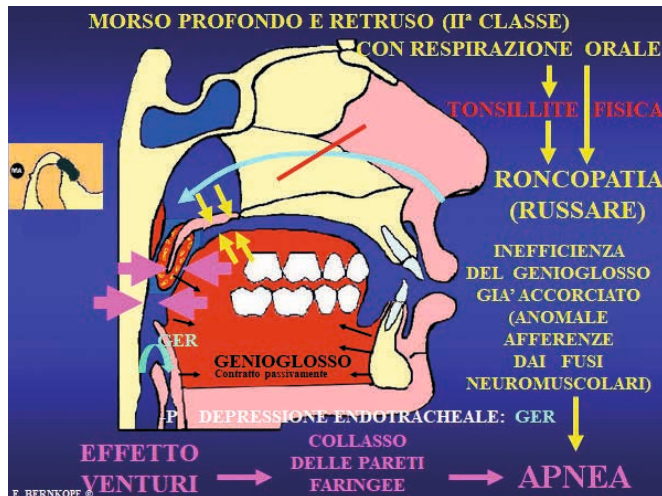
Il ripristino di una corretta funzione linguale, costituisce così un elemento di stabilizzazione del riposizionamento mandibolare, forse più determinante rispetto alla guida e alla costrizione meccanica indotta dalla conformazione del dispositivo.

Una volta applicato il device, il paziente è costretto a correggere la malposizione mandibolare che presentava, e che viene da noi interpretata come una conseguenza strutturale nell'insorgenza dei quadri patologici che, come la rinosinusite cronica, vengono negativamente influenzati dalla respirazione orale primaria.

La posizione terapeutica prescelta nell'allestimento del device non è individuata, come nel caso di alcuni oral devices descritti in letteratura, solo con finalità terapeutica nei riguardi dell'apnea ostruttiva (OSAS), sulla base di esasperazioni terapeutiche che comportano posizioni afisiologiche, ad esempio 50, 70 o 75% della massima protrusione^{45,46}, ma costituisce una terapia ad personam volta a individuare la corretta po-

FIGURA 11.

Riposizionamento mandibolare con device di Bernkopf-Bertarini.

**FIGURA 12.**

Si noti l'aumento del diametro sagittale dell'orofaringe e il diverso rapporto fra condilo mandibolare e le olive del cranio stato che individuano il meato acustico esterno.



sizione della sua mandibola relativamente a tutti e tre i piani spaziali di riferimento.

Caso per caso è valutabile il ruolo della malocclusione nell'instaurarsi delle patologie sopra ricordate, monitorando l'evolversi delle patologie correlate dopo applicazione del dispositivo. Va sottolineato che l'approccio per via occlusale offre l'opportunità di poter anticipare

il timing di intervento intercettivo anche verso l'età di 3 anni, non tanto ai fini strettamente ortodontici, ma soprattutto a quelli respiratori, che possono costituire un problema pediatrico anche precoce.

Sarà bene a questo proposito sottolineare che il risultato respiratorio si verifica abitualmente fin dalle prime settimane di terapia, perché portando il dispositivo per tutte le 24 ore, pasti esclusi, la malposizione mandibolare viene normalizzata, ancorché artificialmente, fin dalle prime settimane di applicazione. Seguirà il trattamento ortodontico vero e proprio, con gli abituali tempi tecnici e biologici, necessariamente lunghi, volti a trasferire sulla corretta masticazione le informazioni avute nella fase di iniziale riposizionamento mandibolare operato dal device.

Bibliografia

- Doty RL. Odor-guided behavior in mammals. *Experientia* 1986;42:257-271.
- Kohli P, Naik AN, Harruff EE, et al. The prevalence of olfactory dysfunction in chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope* 2017;127:309-320. <https://doi.org/10.1002/lary.26316>
- Liley NR, Olsen KH, Foote CJ, et al. Endocrine changes associated with spawning behavior in male kokanee salmon (*Oncorhynchus nerka*) and the effects of anosmia. *Horm Behav* 1993;27:470-487.
- Blanco S, Sanromán L, Pérez-Calvo S, et al. Olfactory and cognitive functioning in patients with fibromyalgia. *Psychol Health Med* 2019;24:530-541. <https://doi.org/10.1080/13548506.2018.1549741>
- Fukui H, Komaki R, Okui M, et al. The effects of odor on cortisol and testosterone in healthy adults. *Neuro Endocrinol Lett* 2007;28:433-437.
- Batacchi Z, Andeen NK, Trikanathan S. An unusual manifestation of olfactory neuroblastoma. *BMJ Case Rep* 2018;2018:bcr2017221661. <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-221661>
- De Campora E, Biccio G. La patologia flogistica del naso e dei seni paranasali. In: Il punto su allergia e infiammazione delle vie aeree. Firenze: Scientific Press 1996, pp. 199-221.
- Jain B, Rubenstein I, Robbins RA, et al. Modulation of airway epithelial cell ciliary beat frequency by nitric oxide. *Biochem Biophys Res Commun* 1993;191:83-88.
- Lundberg JO, Farkas-Szallasi T, Weitzberg E, et al. High nitric oxide production in human paranasal sinuses. *Nat Med* 1995;1:370-373.
- Lundberg JO, Settergren G, Gelinder S, et al. Inhalation of nasally derived nitric oxide modulates pulmonary function in humans. *Acta Physiol Scand* 1996;158:343-347.
- Gustafsson L, et al. Endogenous nitric oxide is present in exhaled air of rabbits guinea pigs and humans. *Biochem Biophys Res Commun* 1991;181:852-857.
- Albrecht EW, Stegeman CA, Heeringa P, et al. Protective role of endothelial nitric oxide synthase. *J Pathol* 2003;199:8-17.
- Lundberg JO. Airborne nitric oxide: inflammatory marker and aerocrine messenger in man. *Acta Physiol Scand Suppl* 1996;633:1-27.
- Lundberg J, Weitzberg E. Nasal nitric oxide in man. *Thorax* 1999;54:947-952.
- Gerlach H, Rossaint R, Pappert D, et al. Autoinhalation of nitric oxide after endogenous synthesis in nasopharynx. *Lancet* 1994;343:518-519.

- ¹⁶ Lewandowski K, Busch T, Lohbrunner H, et al. Low nitric oxide concentrations in exhaled gas and nasal airways of mammals without paranasal sinuses. *J Appl Physiol* 1998;85:405-410.
- ¹⁷ Mancinelli RL, McKay CP. Effects of nitric oxide and nitrogen dioxide on bacterial growth. *Appl Environ Microbiol* 1983;46:198-202.
- ¹⁸ Kharitonov SA, Chung KF, Evans D, et al. Increased exhaled nitric oxide in asthma is mainly derived from the lower respiratory tract. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1773-1780.
- ¹⁹ Kharitonov SA, Barnes PJ. Nitric oxide, nitrotyrosine, and nitric oxide modulators in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Allergy Asthma Rep* 2003;3:121-129.
- ²⁰ Hacken NH, Timens W, van der Mark TW, et al. Nitric oxide and asthma. *Ned Tijdschr Geneesk* 1999;143:1606-1119.
- ²¹ Sanders S, Siekierski E, Porter J, et al. Nitric oxide inhibits rhinovirus-induced cytokine production and viral replication in a human respiratory epithelial cell line. *J Virol* 1998;72:934-942.
- ²² Jain B, Rubenstein I, Robbins RA, et al. Modulation of airway epithelial cell ciliary beat frequency by nitric oxide. *Biochem Biophys Res Commun* 1993;191:83-88.
- ²³ Runer T, Cervin A, Lindberg S, et al. Nitric oxide is a regulator of mucociliary activity in the upper respiratory tract. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;119:278-287.
- ²⁴ Lindberg S, Cervin A, Runer T. Low levels of nasal nitric oxide (NO) correlate to impaired mucociliary function in the upper airways. *Acta Oto-Laryngol* 1997;117:728-734.
- ²⁵ Baraldi E, Azzolin N, Biban P, et al. Effect of antibiotic therapy on nasal nitric oxide concentration in children with acute sinusitis. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1680-1683.
- ²⁶ Ip MS, Lam B, Chan LY, et al. Circulating nitric oxide is suppressed in obstructive sleep apnea and is reversed by nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:2166-2171.
- ²⁷ Smith PL, O'Donnell CP, Allan L, et al. A physiologic comparison of nasal and oral positive airway pressure. *Chest* 2003;123:689-694.
- ²⁸ Raskin S, Limme M, Poirrier R. Could mouth breathing lead to obstructive sleep apnea syndromes. A preliminary study. *Orthod Fr* 2000;71:27-35.
- ²⁹ Mohri M, Ichiki T, Hirooka Y, et al. Endogenous nitric oxide prevents myocardial ischemia in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 2002;143:684-689.
- ³⁰ Muller BA. Sinusitis and its relationship to asthma. Can treating one airway disease ameliorate another? *Postgrad Med* 2000;108:55-61; quiz 13.
- ³¹ The international Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. *Lancet* 1988;351:1225-1332.
- ³² Busse W. Epidemiology of rhinitis and asthma. *Eur Respir Rev* 1997;7:284-285.
- ³³ Gani F, Vallese G, Piglia P, et al. Rhino-bronchial syndrome. *Prog Med* 2000;91:667-674.
- ³⁴ Anderson SD, Daviskas E, Biomed E. The mechanism of exercise induced asthma is... *J Allergy Clin Immunol* 2000;106:453-459.
- ³⁵ De Blasio F, Piscitelli GL. L'asma da sforzo: una review. *ERN* 2002;4:213-234.
- ³⁶ Gani F, Vallese G, Piglia P, et al. Rhino-bronchial syndrome. *Prog Med* 2000;91:667-674.
- ³⁷ Ricciardolo M. Multiple roles of nitric oxide in the airways. *Thorax* 2003;58:175-182.
- ³⁸ Bernkopf E, Caponera O, Broia V, et al. Effetti dell'allattamento artificiale sulla struttura cranio-mandibolo-vertebrale. *Medico e Bambino* 2000;19:234-236.
- ³⁹ Lofstrand-Tidestrom B, Thilander B, Ahlqvist-Rastad J, et al. Breathing obstruction in relation to craniofacial and dental arch morphology in 4-year-old children. *Eur J Orthod* 1999;21:323-332.
- ⁴⁰ Shintani T, Asakura K, Kataura A. The effect of adenotonsillectomy in children with OSA. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998;44:51-58.
- ⁴¹ 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;165:123-127.
- ⁴² Cozza P, Polimeni A, Ballanti F. A modified monobloc for the treatment of obstructive sleep apnoea in paediatric patients. *Eur J Orthod* 2004;26:523-530.
- ⁴³ Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004;27:761-766.
- ⁴⁴ Bernkopf E, Broia V, Bertarini AM, et al. Ostruzione nasale e ipertrofia adenotonsillare nell'Apnea Ostruttiva nel Sonno: ruolo della malocclusione. *Dentista Moderno* 2003;XXI:85-105.
- ⁴⁵ Bondemark L, Lindman R. Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnoea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-year follow-up. *Eur J Orthod* 2000;22:53-60.
- ⁴⁶ Liu Y, Zeng X, Fu M, et al. Effects of a mandibular repositioner on obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;118:248-256.