



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI GENOVA

Scuola Di Scienze Mediche E Farmaceutiche

CORSO DI LAUREA IN ODONTOIATRIA E PROTESI DENTARIA

Tesi di laurea

***Studio degli Effetti Biologici indotti da Dispositivi Ortodontici
Preformati: citotossicità, pathway estrogenico e risposta
infiammatoria***

Relatore:

Prof. Alessandro Ugolini

Candidata:

Martina Trapella

Correlatore:

Dottor. Ettore Candida

ANNO ACCADEMICO 2025-2026

INDICE

1. Anatomia e Crescita Cranio-facciale	1
1.1 Ossa dello splancno-cranio	1
1.2 Muscoli masticatori	2
1.3 Pattern di crescita cranio-facciale	3
1.4 Malocclusioni	9
2. Le Disfunzioni Mio-Funzionali	15
2.1. Definizioni e cause	16
2.2. Tipologie di disfunzioni	37
2.3. Implicazioni sulla salute orale	47
3. La Terapia Mio-Funzionale	58
3.1. Definizione e concetto di terapia miofunzionale	60
3.2. Storia della terapia miofunzionale	63
3.3. Obiettivi e applicazioni terapeutiche	70
3.4. Tipologia di trattamento	73
4. Materiali Elastodontici	77
4.1. Storia ed evoluzione	78
4.2. Funzioni e applicazioni cliniche	82
4.3. Composizione chimica e proprietà fisiche	84
5. Biocompatibilità e test biologici	90
5.1. Biocompatibilità materiali ortodontici	92
5.2. Biocompatibilità e test biologici su elastomeri	102
6. Studio Sperimentale	103
6.1. Obiettivo dello studio	103
6.2. Materiali e metodi	106
6.3. Risultati	115
6.4. Discussione	121
6.5. Conclusioni	126

BIBLIOGRAFIA

RINGRAZIAMENTI

ANATOMIA E CRESCITA CRANIOFACCIALE

1.1 Ossa dello splancnocranio

La porzione più rostrale del corpo è rappresentata dalla testa, il cui scheletro, il cranio, è costituito da ossa piatte che si organizzano a costituire una serie di cavità con significato prevalentemente viscerale e funzioni protettive; in esso sono accolti l'encefalo, gli organi dell'olfatto, della vista, dell'udito e dell'apparato stomatognatico.

Il cranio è suddivisibile in neurocranio (porzione postero-superiore) e splancnocranio (la porzione antero-inferiore).

Osso temporale

È un osso pari e simmetrico che si articola in avanti con la grande ala dello sfenoide, indietro e medialmente con l'osso occipitale, superiormente con l'osso parietale. Si forma per la confluenza di quattro centri di ossificazione principali da cui ne derivano quattro porzioni: petro-mastoidea, timpanica, squamosa e stiloidea.

Osso mascellare

È un osso pari e simmetrico, partecipa a realizzare l'arcata dentaria superiore e le principali Regioni e cavità dello splancnocranio. Le due ossa mascellari si articolano attraverso il loro processo palatino formando gran parte del palato osseo. Superiormente si articola con l'osso frontale, con l'osso etmoide e con l'osso lacrimale, lateralmente con l'osso zigomatico, medialmente con l'osso palatino e il cornetto inferiore, posteriormente con l'osso sfenoide.

Si descrivono un corpo e quattro processi: frontale, zigomatico, palatino e alveolare.

Mandibola

È un osso impari, mediano e simmetrico. Situata nella parte inferiore dello splancnocranio, viene suddivisa in un corpo e due porzioni laterali o rami. Il corpo ha la forma di ferro di cavallo con la concavità posteriore e presenta due facce, una esterna e una interna, e due margini, uno inferiore e uno superiore, sul quale prende impianto il processo alveolare. I rami, posteriori al corpo, assumono l'aspetto di lamine quadrilateri

a direzione sagittale e dal loro margine superiore emergono un processo coronoideo e un processo condiloideo.

Tra le radici del primo e del secondo premolare è presente il foro mentale che dà passaggio ai vasi e al nervo omonimi. Il foro mentale rappresenta lo sbocco del canale mandibolare originato sulla faccia interna del ramo.

Lateralmente alla spina mentale origina la linea obliqua interna o miloioidea che si porta postero-superiormente per terminare sul margine anteriore del ramo mandibolare.

Il margine superiore della mandibola porta il processo alveolare, costituito da due lamine ossee parallele, esterna e interna, unite da una serie di setti interdentali o intralveolari che delimitano le cavità alveolari. Le cavità alveolari presentano setti interradicolari che le suddividono ulteriormente quando appartengono a denti con più radici. [Fonzi L.]

1.2 Muscoli masticatori

I muscoli masticatori si inseriscono sulla mandibola a diversi livelli, presiedendo ai suoi movimenti nello spazio e prendendo parte attivamente alla funzione della masticazione.

Il *muscolo massetere* origina dall'arcata zigomatica con due capi, il superficiale ed il profondo, che si portano in basso sulla mandibola dopo essersi incrociati: in particolare il capo superficiale si inserisce sul terzo inferiore della faccia esterna del ramo mandibolare, mentre quello profondo a livello dell'angolo della mandibola.

Il *muscolo temporale* ha una forma a ventaglio ed occupa la fossa temporale: i suoi fasci estendono dalla linea temporale inferiore per convergere in basso, in un tendine che si inserisce sul processo coronoideo.

Il *muscolo pterigoideo interno* origina dalla superficie mediale della lamina pterigoidea dello sfenoide per inserirsi sulla superficie mediale del ramo e dell'angolo mandibolare.

Il *muscolo pterigoideo esterno* è costituito da due capi: il capo superiore origina dalla superficie infratemporale della grande ala dello sfenoide e si inserisce a livello del disco articolare; il capo inferiore origina dalla superficie laterale della lamina pterigoidea dello sfenoide e arriva ad inserirsi sul collo del condilo mandibolare.

Tutti i muscoli masticatori sono innervati dal nervo mandibolare, terza branca del nervo trigemino (V paio di nervi cranici).

I muscoli masticatori sono preposti ai movimenti mandibolari e svolgono importanti funzioni nella masticazione:

- i muscoli masseteri, temporali e pterigoidei interni determinano l'elevazione della mandibola, realizzando così il contatto occlusale;
- i fasci posteriori del muscolo temporale causano la retrazione della mandibola;
- i muscoli pterigoidei esterni provocano la protrusione della mandibola;
- il muscolo pterigoideo esterno del lato bilanciante e il muscolo pterigoideo interno del lato lavorante sono responsabili del movimento di lateralità della mandibola.

[Cozza et al.]

1.3 Pattern di crescita del distretto craniofacciale

Nello scheletro craniofacciale la crescita avviene per quattro meccanismi:

- A. Per apposizione ossea in corrispondenza delle suture; questa modalità provoca un cambiamento di posizione delle ossa facciali (dislocazione primaria);
- B. Per rimodellamento osseo (con meccanismi di riassorbimento e apposizione) da parte della membrana periostale che è responsabile sia del cambiamento della forma sia dell'aumento dimensionale delle ossa facciali;
- C. Per crescita interstiziale delle cartilagini delle sincondrosi della base cranica e del setto nasale, cui si accompagna una dislocazione delle ossa adiacenti (crescita per traslazione o dislocamento secondario);
- D. Per condrogenesi con ossificazione endocondrale della cartilagine del condilo con relativo dislocamento primario della mandibola.

L'insieme di queste modalità fa sì che la crescita non si qualifichi solo come un aumento di dimensioni, ma anche come un cambiamento di forma e di posizione delle ossa craniofacciali. [Ferro et al.]

Il complesso craniofacciale può essere suddiviso in quattro aree che si sviluppano in modo differente:

1. Volta cranica
2. Base cranica: il pavimento osseo che si trova sotto l'encefalo

3. Complesso nasomaxillare costituito da naso, maxilla e dalle piccola ossa associate
4. Mandibola

Volta cranica

La volta cranica è costituita da un numero di ossa piatte che si formano direttamente dall'osso con meccanismo di tipo intramembranoso, senza precursori cartilaginei. Dal momento in cui inizia l'ossificazione in un certo numero di centri deputati a definire l'abbozzo dell'unità anatomica, il processo di crescita è interamente dovuto all'attività periostale superficiale delle ossa. Il rimodellamento e la crescita avvengono primariamente a livello delle suture scheletriche, aree di contatto rivestite da periostio tra le ossa craniche adiacenti, ma l'attività periostale interviene modificando sia l'interno che l'esterno delle superfici di queste ossa piatte.

La crescita della volta cranica avviene primariamente a livello suturale, ma contemporaneamente si verifica un meccanismo di rimozione e apposizione ossea, rispettivamente sulla superficie interna ed esterna della volta cranica stessa. Questo rimodellamento delle superfici interne ed esterne consente modifiche morfologiche durante la crescita.

Base cranica

Contrariamente alla volta cranica, le ossa della base cranica sono formate inizialmente da cartilagine e sono più tardi trasformate in osso da un meccanismo di ossificazione encondrale. Ciò si verifica soprattutto nelle strutture mediane. Procedendo verso le strutture più laterali, diventano più importanti i meccanismi di crescita suturale e di rimodellamento superficiale, ma la base cranica è prevalentemente una struttura mediana. La situazione è tuttavia più complicata di quella descritta in un osso lungo con i suoi piatti epifisari.

Come detto prima, i centri di ossificazione appaiono precocemente nel condrocranio durante la vita embrionale, indicando la localizzazione dell'occipitale, dello sfenoide e dell'etmoide che formano la base cranica. Con la progressione dell'ossificazione, bande di cartilagine dette sincondrosi rimangono interposte tra i centri di ossificazione. Questi siti importanti di crescita sono rappresentati dalla sincondrosi sfeno-occipitale tra l'occipitale e lo sfenoide, dalle sincondrosi intersfenoidee tra le due parti dello sfenoide stesso e dalla sincondrosi sfenoetmoidale tra sfenoide ed etmoide. Da un punto di vista istologico, una sincondrosi è simile a un piatto epifisario doppio. L'area tra le due ossa è

occupata da cartilagine in accrescimento. La sincondrosi presenta un'area centrale d'iperplasia cellulare da cui si estendono in entrambe le direzioni bande di cartilagine in fase di maturazione, le quali in seguito vengono sostituite da osso.

Maxilla (complesso nasomaxillare)

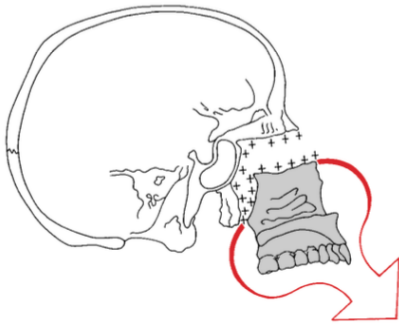
La maxilla, dopo la nascita, si sviluppa interamente per ossificazione intramembranosa. La crescita non avviene per sostituzione cartilaginea, ma attraverso due principali meccanismi: (1) per apposizione di osso a livello delle suture che connettono la maxilla alla base cranica e al cranio; (2) per rimodellamento superficiale.

Al contrario della volta cranica, nella maxilla i cambiamenti di forma indotti dall'attività periostale superficiale non sono meno importanti di quelli indotti dall'attività suturale.

Il modello di crescita della faccia prevede che essa cresca verso l'esterno al di sotto del cranio, il che significa che la maxilla durante la crescita deve portarsi in avanti e in basso, percorrendo una notevole distanza rispetto al cranio e alla base cranica. Come illustrato nella Figura 1 le suture posteriori e superiori della maxilla sono disposte in modo ideale per consentire questo tipo di riposizionamento. Durante questo spostamento in basso e in avanti, lo spazio che si viene a creare a livello suturale è riempito da un'attiva proliferazione ossea. Le suture rimangono perciò della medesima ampiezza, mentre i vari processi maxillari si allungano. L'apposizione d'osso, infatti, avviene su entrambi i lati della sutura, così che le ossa con cui la maxilla si rapporta diventano a loro volta più ampie. Parte del bordo posteriore della maxilla è rappresentata da una superficie libera a livello della tuberosità. In questa zona si osserva un'apposizione superficiale di osso che crea lo spazio addizionale necessario per accogliere dapprima i molari da latte e successivamente quelli permanenti.

Non è sempre vero che il rimodellamento si oppone alla direzione della traslazione; ciò dipende dalla localizzazione specifica: questo avviene, ad esempio, sulla volta del palato. Quest'area si sposta in basso e in avanti con il resto della maxilla, ma allo stesso tempo si osserva un riassorbimento osseo a livello del pavimento nasale e un'apposizione sul versante orale, creando così un effetto addizionale di spostamento in basso e in avanti del palato. Tuttavia, nelle immediate vicinanze, la parte anteriore del processo alveolare costituisce un'area di riassorbimento, per cui la rimozione di osso a questo livello tende ad annullare parte dello spostamento in avanti della maxilla dovuto alla sua traslazione complessiva. [Fig. 1]

(Fig.1)



Mandibola

A differenza della maxilla, la crescita mandibolare avviene attraverso un'attività sia encondrale che periostale. La cartilagine copre la superficie del condilo mandibolare a livello dell'articolazione temporomandibolare. Sebbene questa cartilagine non sia simile a quella di un piatto epifisario o di una sincondrosi, tuttavia si osservano a questo livello iperplasia, ipertrofia e sostituzione ossea encondrale. Tutte le altre aree della mandibola sono formate e crescono direttamente per apposizione e rimodellamento superficiale.

Il modello di crescita della mandibola può essere rappresentato in due modi, a seconda della struttura scheletrica di riferimento, ambedue sono corretti.

Se la zona di riferimento è il cranio, il mento si muove in basso e in avanti. D'altra parte, mediante le colorazioni vitali è possibile osservare che i principali siti di crescita della mandibola sono rappresentati dalla superficie posteriore del ramo e dai processi coronoide e condilare. Lungo la parte anteriore della mandibola si rilevano piccoli cambiamenti.

Il mento rappresenta un sito di crescita pressoché inattivo. Esso si sposta in avanti e in basso come conseguenza della crescita che si esplica a livello condilare e del versante posteriore del ramo. Il corpo della mandibola si allunga con un meccanismo di apposizione ossea periostale nella sua parte posteriore, mentre il ramo diventa più alto con un meccanismo di sostituzione ossea encondrale a livello condilare e di rimodellamento superficiale. Concettualmente possiamo immaginare che la mandibola si sposti in basso e in avanti mentre cresce la sua dimensione in alto e indietro.

La traslazione della mandibola in avanti si accompagna allo spostamento dei tessuti molli che l'avvolgono.

Siti e centri di crescita

È necessario distinguere tra centri e siti di crescita. Un sito di crescita è soltanto una sede dove avviene la crescita, mentre un centro è una sede (controllata geneticamente) in cui la crescita avviene indipendentemente. Tutti i centri di crescita sono anche siti, mentre non è vero il contrario. La teoria secondo cui il tessuto che forma osso presenta un proprio stimolo intrinseco viene dall'osservazione che tutti i modelli di crescita craniofacciale sono significativamente costanti.

La costanza dei modelli di crescita è stata interpretata come conseguenza del fatto che i siti di crescita sono in gran parte anche centri. In particolare, le suture tra le ossa membranose del cranio e i mascellari sono state considerate centri di crescita, insieme alle zone di ossificazione encondrale della base cranica e del condilo mandibolare.

La crescita, in questa prospettiva, rappresenta il risultato dell'espressione genetica di tutti i centri di crescita. La traslazione della maxilla, quindi, rappresenterebbe il risultato della pressione determinata dalla crescita a livello suturale, che tenderebbe a spostare le ossa stesse.

Sembra chiaro ora che le suture, e più in generale i tessuti periostali, non rappresentano i determinanti principali della crescita craniofacciale. Due considerazioni portano a questa conclusione. La prima è che quando un frammento di sutura tra due ossa facciali è trapiantato in un'altra sede (in una sacca addominale, per esempio), esso non cresce. Ciò farebbe propendere per la teoria di una mancanza di crescita intrinseca nelle suture.

In secondo luogo, sembra che la crescita suturale risponda a influenze esterne in varie circostanze. Se le ossa craniche o facciali vengono sottoposte a una trazione meccanica a livello suturale, si osserva una neoformazione d'osso a questo livello. Al contrario, se una sutura è compressa, la crescita in quel punto viene inibita.

Così le suture devono essere considerate aree di reazione e non determinanti primari. Le suture della maxilla, quindi, sono siti di crescita e non centri.

La seconda teoria è quella che considera la cartilagine come il determinante della crescita craniofacciale. Il fatto che, in particolare a livello dei mascellari, la cartilagine cresce mentre il tessuto osseo semplicemente la sostituisce, rende questa teoria plausibile. Se la crescita cartilaginea costituisse il fattore primario, la cartilagine del condilo mandibolare dovrebbe essere considerata l'elemento determinante per la crescita di questo osso,

mentre il rimodellamento del ramo e delle altre superfici dovrebbe essere considerato come secondario alla primaria crescita cartilaginea.

In altre parole, la mandibola potrebbe essere considerata come la diafisi di un osso lungo, piegata a ferro di cavallo e con le epifisi rimosse, mentre le cartilagini condilari potrebbero essere considerate ciascuna come un piatto epifisario diviso a metà. In questo caso la cartilagine condilare dovrebbe agire come un centro di crescita, comportandosi sostanzialmente come una cartilagine di accrescimento epifisaria.

Risulta più difficile, invece, spiegare la crescita della maxilla sulla base di una teoria cartilaginea.

Teoria della crescita della matrice funzionale

Ammettendo che né l'osso né la cartilagine siano determinanti per la crescita dello scheletro craniofacciale, sembrerebbe che il controllo debba essere attribuito ai tessuti molli adiacenti. Quest'ipotesi è stata formulata nel 1960 da Moss, tramite la sua teoria della "matrice funzionale della crescita". Pur riconoscendo l'innato potenziale di crescita della cartilagine delle ossa lunghe, questa teoria sostiene che né la cartilagine condilare né quella del setto nasale rappresentano fattori determinanti per la crescita dei mascellari. Invece l'Autore ha teorizzato che la crescita facciale avvenga in risposta a necessità funzionali e che risulti mediata dai tessuti molli in cui i mascellari sono contenuti. In quest'ottica, sono i tessuti molli a crescere, mentre sia l'osso che la cartilagine reagiscono. La crescita del cranio illustra molto bene questa differente ipotesi. La crescita della volta cranica rappresenta una risposta diretta alla crescita cerebrale encefalica. La pressione esercitata dalla massa encefalica crescente separa le ossa craniche a livello suturale dove viene deposto nuovo osso in modo da adattare la scatola cranica al cervello.

Questo fenomeno può essere osservato nell'uomo in due situazioni naturali; quando il cervello è molto piccolo, il cranio lo è a sua volta e si osserva la cosiddetta microcefalia. In questo caso, la misura della testa rispecchia in modo preciso la misura del cervello. La seconda situazione è quella nota come idrocefalia. In questo caso, vi è un ostacolo al riassorbimento del liquido cerebrospinale, per cui questo si accumula e la pressione endocranica aumenta. Questo fenomeno impedisce lo sviluppo encefalico, fino a determinare nel paziente la presenza di un cervello piccolo e un ritardo mentale; questa condizione determina soprattutto un'enorme crescita della volta cranica. In un'idrocefalia incontrollata il cranio può diventare due o tre volte più grande del normale, con ossa frontali, parietali e occipitali enormemente allargate.

Questo è forse il più chiaro esempio di una “matrice funzionale” in attività.

Un altro esempio eccellente consiste nella relazione tra la misura degli occhi e quella delle orbite. Un occhio largo o piccolo si accompagna a una cavità orbitaria di pari proporzioni. In tal caso, l’occhio rappresenta la matrice funzionale.

Moss ha teorizzato che la crescita della maxilla e della mandibola sia determinata principalmente dall’allargamento delle cavità nasali e orale, che crescono in risposta alle necessità funzionali.

La teoria non chiarisce come le necessità funzionali siano trasmesse ai tessuti circostanti la bocca e il naso, ma afferma che le cartilagini condilari e settale non rappresentano i principali determinanti della crescita e che la loro perdita avrebbe scarsi effetti sulla crescita se fosse possibile mantenere inalterata la funzione.

Inoltre l’assenza delle normali funzioni avrebbe effetti ad ampio raggio; nel 75-80% dei bambini che subiscono fratture condilari la perdita del condilo che ne risulta non impedisce la crescita mandibolare: il condilo si rigenera molto bene. [Profitt]

1.4 MALOCCLUSIONI

La malocclusione è una variazione dell’occlusione rispetto a una forma considerata ideale. Una malocclusione è clinicamente caratterizzata da anormali dentali singole o combinate tra loro, quali il morso crociato anteriore o posteriore monolaterale o bilaterale, l’overjet aumentato o diminuito, il morso coperto o aperto, le spaziature, la presenza di denti ruotati, inclusi o sovranumerari oppure mancanti.

Per Angle il primo molare superiore è la chiave dell’occlusione e per avere un’occlusione normale è necessario, innanzitutto, che la cuspid mesiovestibolare di questo dente occluda nel solco mesiovestibolare del primo molare inferiore. Gli altri denti devono inoltre disporsi secondo una curva armonica, ottenendo così una buona intercuspidação. Successivamente Andrews aggiunge il concetto di occlusione ideale, ricavando i 6 parametri di base per un’occlusione ideale:

Chiave 1 relazione intermolare:

la superficie distale della cresta marginale distale del primo molare superiore permanente occlude con la superficie mesiale della cresta marginale mesiale del secondo molare inferiore.

La cuspid mesiovestibolare del primo molare superiore permanente cade nel solco fra la cuspid mesiale e mediana del primo molare inferiore permanente.

La cuspidè mesiolinguale del primo molare superiore permanente cade nella fossa centrale del primo molare inferiore.

Chiave 2 angolazione delle corone:

l'inclinazione mesiodistale: la porzione gengivale dell'asse maggiore di ogni corona è distale alla porzione oclusale di detto asse; essa varia da dente a dente.

Chiave 3 inclinazione delle corone:

il torque vestibololinguale: negli incisivi superiori la porzione gengivale della superficie vestibolare della corona è linguale rispetto alla porzione incisale. In tutte le altre corone è al contrario.

Chiave 4 rotazioni:

i denti non devono presentare rotazioni indesiderate.

Chiave 5 contatti stretti:

i punti di contatto devono essere stretti.

Chiave 6 curva di Spee:

la curva di Spee non deve consistere che in un lieve incurvamento.

Classificazione molare di Angle

Per semplificare la comunicazione fra i professionisti rimane tuttora valida la classificazione proposta da Angle nel 1899, che individua tre tipologie di malocclusione in base alla relazione interarcata dei primi molari (I, II e III classe). Nel caso di una malocclusione di I classe la cuspidè mesiovestibolare del primo molare superiore permanente occlude nel solco mesiovestibolare del primo molare inferiore permanente. Nel caso di una II classe il primo molare superiore permanente occlude mesialmente rispetto al corrispondente inferiore; nel caso, infine, di una III classe il primo molare superiore occlude distalmente rispetto alla norma.

Classificazione canina

Anche la relazione canina fornisce un'utile classificazione dei rapporti sul piano sagittale:

- I classe: il canino superiore chiude nell'embrasure fra canino e primo premolare inferiore;
- II classe: il canino superiore chiude in avanti rispetto all'embrasure fra canino e primo premolare inferiore.

- III classe: il canino superiore chiude dietro all'embrasure fra canino e primo premolare inferiore.

Classificazione incisiva

Un'altra classificazione, che riflette più direttamente i rapporti scheletrici e sottolinea il motivo per cui il paziente richiede un trattamento, è basata sul rapporto degli incisivi. Essa è essenzialmente quella di Angle applicata agli incisivi e definita dal rapporto del margine dell'incisivo inferiore con l'area del cingolo dell'incisivo superiore.

- I classe: il margine dell'incisivo inferiore chiude o sta al di sotto dell'area del cingolo dell'incisivo superiore.
- II classe: il margine dell'incisivo inferiore chiude o sta al di dietro all'area del cingolo dell'incisivo superiore (nella divisione 1 l'overjet è aumentato e gli incisivi superiori sono dritti o proinclinati; nella divisione 2 gli incisivi superiori sono retroinclinati con un overjet diminuito o normale, talora aumentato).
- III classe: il margine dell'incisivo inferiore chiude o sta al davanti all'area del cingolo dell'incisivo superiore.

La suddivisione nelle tre classi è stata mantenuta anche per individuare i rapporti scheletrici tra i due mascellari in cefalometria.

Nelle I classi scheletriche i rapporti fra i due mascellari sono normali (ossia c'è una lieve protrusione del mascellare superiore sull'inferiore rispetto alla base cranica); nelle II classi la discrepanza scheletrica si concretizza in un mascellare superiore più avanzato rispetto all'inferiore; nelle III classi il mascellare superiore è deficitario rispetto all'inferiore. [Ferro et al.]

Prevalenza delle malocclusioni in età pediatrica e adolescenziale

Esiste una notevole variabilità nella prevalenza delle malocclusioni tra i soggetti sani di età inferiore ai 18 anni. Secondo una recente revisione sistematica la malocclusione di classe I di Angle rappresenta la condizione più frequente, con una prevalenza media del 51,9%, seguita dalla classe II (23,8%) e dalla classe III (6,5%).

Per quanto riguarda le anomalie trasversali, sono state riscontrate prevalenze del 7,8% per il morso crociato anteriore e del 9,0% per quello posteriore.

Anche le anomalie dentarie mostrano una presenza significativa nella popolazione giovane: l'ipodontia interessa in media il 6,8% dei soggetti, mentre l'iperdontia è meno comune attestandosi all'1,8%. Altre caratteristiche rilevanti includono i denti inclusi (4,9%), l'eruzione ectopica (5,4%) e la trasposizione dentaria (0,5%). [De Ridder L et al.]

Malocclusioni di I classe

In individui con occlusione e rapporti scheletrici normali, l'entità della crescita del mascellare superiore e della mandibola è equilibrata e sincronizzata. Il loro profilo risulta piacevole e ben bilanciato.

Malocclusioni di I classe con overjet aumentato

Sono le forme più frequenti visto che rappresentano il 70% delle malocclusioni. Di norma scheletricamente equilibrate, con rapporti molari di I classe, si caratterizzano per la presenza di uno o più tratti malocclusivi quali: affollamento, spaziature, rotazioni, malposizioni dentali, morsi crociati posteriori o anteriori e morsi profondi o aperti. Se sono presenti overjet aumentati, specie di svariati millimetri, è frequente il riscontro di spaziature fra i frontali superiori con interposizione del labbro inferiore.

Malocclusioni di II classe

In individui con malocclusione di II Classe c'è una discrepanza sagittale tra la dentatura dei due mascellari, con un arretramento a carico dell'inferiore, che può essere accompagnata o meno da una discrepanza scheletrica. La loro prevalenza si aggira attorno al 25% della popolazione infantile.

Da un punto di vista dentale le II Classi sono caratterizzate da una relazione molare in cui i primi molari inferiori sono distalizzati rispetto ai superiori di oltre mezza cuspide; se ne distinguono tre forme. La prima è la divisione 1, in cui gli incisivi superiori sono proinclinati e l'overjet è aumentato (il più delle volte con morso profondo). Poi vi è la divisione 2, con retroinclinazione degli incisivi centrali superiori, sovrapposizione dei laterali superiori, overjet minimo e overbite aumentato.

Le II classi divisione 2 presentano di norma una verticalità ridotta che, associata a una relazione scheletrica di II classe, facilita la sovraeruzione degli incisivi di entrambe le arcate ai quali viene a mancare uno stop occlusale. Durante la sovraeruzione gli incisivi centrali superiori, in seguito alla pressione subita dal labbro inferiore, vanno incontro ad

uprighting. Questa loro posizione condiziona quella degli incisivi inferiori che, oltre a essere dritti, possono andare incontro ad affollamento. Poiché gli incisivi laterali sono più corti, essi tendono a essere risparmiati dalla risalita della muscolatura. La conseguenza sul profilo è la possibilità di presentare il “lip trapping” con approfondimento del solco labiomentale.

Non esiste pertanto un'unica tipologia di II classe riguardo alla componente sia dentale sia scheletrica.

Malocclusioni di III classe

La III classe è una disgnazia che presenta una disarmonia di proporzioni fra i due mascellari con un deficit apparente o reale a carico del superiore.

Moyers distingue le forme vere, cioè quelle scheletriche, da quelle false, o pseudo III classi. Queste ultime, particolarmente frequenti nelle prime due dentature, comprendono sia le forme dentoalveolari, cioè le III classi dentali con mascellari normali, sia le forme funzionali. In queste il rapporto inverso fra i due mascellari è dovuto a scivolamento anteriore della mandibola per precontatti sui forntali.

Se nel ceppo caucasico la prevalenza si aggira sul 5%, nelle popolazioni asiatiche quali i cinesi, molto presenti nel nostro paese, è più del doppio (12%); Negli Stati Uniti i casi ortodontici con questa malocclusione rappresentano il 5% dei pazienti trattati negli studi. La III classe non è una singola è definita entità dentoscheletrica. Lo squilibrio scheletrico sul piano sagittale si concretizza in vari modi: con retromaxillia e normomandibolia, oppure con retromaxillia e prognazia mandibolare o con normomaxillia e prognazia mandibolare.

Le forme più frequenti negli adulti, circa i due terzi, presentano una retrognazia del mascellare superiore. Oltre alla componente scheletrica sagittale, a qualificare la prognosi delle III classi e il tipo di crescita scheletrica sul piano verticale, negli iperdivergenti di solito è sfavorevole.

In media solo tre pazienti su quattro trattati durante la crescita con modalità ortopedica e ortodontica riescono a ottenere risultati soddisfacenti e stabili nel tempo; tra gli insuccessi rientrano proprio i casi di individui iperdivergenti e con asimmetria.

Il morso aperto e l'iperdivergenza scheletrica

L'iperdivergenza, concetto che compete allo scheletro facciale, è caratterizzata principalmente, ma non esclusivamente, dalla modalità di crescita della mandibola che

durante il suo sviluppo si allontana dalla base cranica, aumentando così le dimensioni verticali della faccia e in modo specifico quelle della parte anteriore.

L'openbite è un'alterazione in senso verticale dei normali rapporti occlusali con perdita di contatto tra i denti anteriori. L'openbite può associarsi a squilibri scheletrici o essere, invece, espressione esclusiva di uno squilibrio dentoalveolare come conseguenza di abitudini orali.

Lo squilibrio scheletrico dei soggetti iperdivergenti ha come conseguenza sul profilo un arretramento del mento per una crescita della mandibola in postrotazione.

In genere i segni strutturali caratterizzanti l'iperdivergenza si trovano al di sotto del piano palatale e riguardano specificatamente la mandibola, mentre il mascellare superiore si caratterizza, solitamente, per un aumento dell'altezza dei processi dentoalveolari, spesso associata a riduzione del diametro trasverso con comparsa di cross bite posteriori.

[Ferro et al., Pisani L et al.]

Ipodivergenza scheletrica e morso coperto

Nei soggetti ipodivergenti scheletrici l'altezza facciale anteriore è ridotta come conseguenza di un pattern di crescita scheletrico che prevede:

- una crescita del condilo, tendenzialmente verticale o in avanti, maggiore della crescita delle suture del mascellare superiore;
 - una eccessiva crescita della mandibola in avanti e verso l'alto;
- una ridotta crescita dei processi dentoalveolari.

Si accompagna spesso a morso coperto dentale per eccesso d'eruzione degli incisivi con approfondimento della curva di Spee. Il solco labiamentale è approfondito e c'è un'eversione del labbri inferiore segno di un eccesso di tessuti molli del terzo inferiore che alla telerradiografia si evidenzia con il lip trapping sotto gli incisivi superiori.

Si distingue da un deep bite scheletrico quando, a fronte di un equilibrio scheletrico verticale delle basi ossee, c'è una sovraeruzione degli incisivi superiori sugli inferiori che vanno a sovrapporsi oltre il normale 20%. [Ferro et al.]

LE DISFUNZIONI MIO-FUNZIONALI

2.1 Definizioni e cause

Le disfunzioni mio-funzionali oro-facciali si definiscono come un'alterazione del pattern neuro-muscolare che regola le funzioni del sistema stomatognatico (l'insieme di strutture coinvolte in masticazione, deglutizione e fonazione). Da un punto di vista fisiopatologico, rappresentano il mancato raggiungimento (o la perdita) della maturazione funzionale necessaria per coordinare la muscolatura oro-facciale a riposo e durante l'attività; sono pertanto **alterazioni qualitative e/o quantitative del tono, della forza e della coordinazione dei muscoli oro-facciali**, che determinano schemi motori non fisiologici durante le funzioni orali primarie e secondarie (respirazione, deglutizione, masticazione, fonazione e postura a riposo), **in assenza di lesioni neurologiche centrali o periferiche primarie**, ma possono essere associate a fattori strutturali, respiratori, posturali e occlusali che ne influenzano l'insorgenza e il mantenimento.

[Proffit, W. R., & Fields, H. W. (2018)]

In ambito clinico il disturbo miofunzionale orofacciale è definito come un'alterazione della omeostasi del sistema stomatognatico, caratterizzato da un adattamento funzionale atipico del complesso muscolare orofacciale che interferisce con lo sviluppo armonico delle strutture scheletriche.

Non si analizza il singolo muscolo ma il sistema stomatognatico: un'entità fisiologica integrata che comprende ossa, articolazioni, legamenti, denti e, soprattutto, il sistema neuromuscolare.

Il disturbo miofunzionale si considera pertanto una rottura dell'equilibrio tra le pressioni endogene (lingua) ed esogene (labbra e guance) che agiscono sui processi alveolari.

[Moss, M. L. (1997)]

I disturbi miofunzionali sono considerati engrammi motori aberranti; il cervello impara un pattern di movimento scorretto che si consolida nei gangli della base.

Le cause possono essere anatomiche, abitudinarie o una combinazione di entrambi:

1. Frenulo linguale corto

Il frenulo linguale corto è una causa anatomica di disturbi miofunzionali, consiste in un'anomalia strutturale comune con meccanismi di origine sconosciuti. La frequenza di insorgenza tra i neonati può raggiungere il 4%. [Klockars T. et al.]

Il frenulo linguale consiste in un cordoncino di tessuto fibroso che non contiene nel suo spessore alcuna fibra muscolare. Normalmente il suo impianto si trova sulla linea mediana del pavimento orale oppure sulla mucosa del processo alveolare a livello degli incisivi centrali mandibolari, andando a terminare sulla superficie ventrale della lingua lungo la linea mediana.

La funzione del frenulo è quella di mantenere solidali la mandibola e la lingua, permettendo comunque una certa mobilità di quest'ultima nel cavo orale. Tale mobilità è considerata fisiologica, se sufficiente per il mantenimento di una corretta posizione di riposo e di deglutizione, oltre che per una corretta masticazione del cibo. [Cozza et al.]

Il frenulo linguale è un residuo embriologico; normalmente un processo di apoptosi separa la lingua dal pavimento della bocca durante la gestazione. Se questo processo fallisce, si ha anchiloglossia. [Calvo-Henríquez C et al.]

Fisiologia

La lingua è un organo importantissimo per lo svolgimento delle funzioni a cui è deputato il cavo orale:

- durante la fonazione, la lingua permette l'articolazione dei fonemi, assumendo differenti posizioni nel cavo orale;
- durante la masticazione, ha l'importante compito di condurre il bolo alimentare bilateralmente sulle superfici masticatorie;
- durante la deglutizione, il suo ruolo è determinante nella promozione della spinta del bolo alimentare lungo il tratto digerente.

Influenza sulla crescita dei mascellari

La lingua, come organo a principale componente muscolare svolge un ruolo determinante nella crescita del complesso dento-mascellare. In particolare consente:

- lo sviluppo di una corretta crescita suturale a livello del mascellare: la spinta della lingua a questo livello offre la possibilità di plasmare il mascellare superiore, favorendone la crescita in direzione trasversale;
- la crescita a livello della cartilagine condilare e pertanto lo sviluppo della mandibola in senso antero-posteriore;
- la determinazione della forma dei processi alveolari del mascellare superiore e della mandibola, le curve di Spee e di Wilson e lo spazio libero interocclusale.

Posizione della lingua a riposo

Viene anche definita posizione neutra, perché caratterizzata da un equilibrio tra componenti muscolari antagoniste, ovvero tra i muscoli che tirano la lingua in alto e indietro (palatoglosso e stiloglosso) e i muscoli che tirano la lingua in basso e in avanti (genioglosso).

La posizione della lingua a riposo e durante la deglutizione subisce delle modifiche nel corso dello sviluppo:

- da 0 a 4 mesi la lingua si inserisce costantemente tra le creste gengivali edentule e spesso anche tra le labbra, in particolare a contatto con il labbro inferiore;
- tra i 4 e i 6 mesi la sua posizione è più arretrata, anche se gli incisivi decidui non sono ancora erotti. Sembra esista un rapporto tra l'arretramento della lingua e lo sviluppo psicomotorio, in particolare con l'acquisizione della posizione seduta;
- tra i 6 e gli 8 mesi, momento caratterizzato dall'inizio dell'eruzione dei denti decidui, la posizione arretrata della lingua si riscontra sempre più spesso fino ad assumere la sua definitiva postura.

La lingua, pertanto, si viene a trovare in una costante posizione retratta e verticale, mantenuta grazie ad un equilibrio tra genioglosso e stiloglosso, con la punta a contatto con il palato, in un'area compresa tra le rughe palatine e la papilla retroincisiva, denominata "spot". In questa posizione l'attività elettromiografica è minima. A riposo inoltre la lingua non esercita alcuna azione sui denti, non si registrano contatti dentali, vi è una normale competenza labiale e la respirazione è di tipo nasale. Tale postura, considerata normale, si riscontra nel 70% degli adulti.

La postura linguale è importante per:

- articolare correttamente alcuni fonemi, la cui esecuzione prevede che la punta della lingua si posizioni precisamente a livello della papilla retroincisiva (palatali);
- promuovere una corretta deglutizione: difficilmente la deglutizione può essere corretta in presenza di una posizione di riposo anomala; più spesso la posizione di riposo coincide con la posizione iniziale e finale assunta dalla lingua durante la deglutizione.

Riduzione della mobilità linguale

La mobilità linguale è indispensabile innanzitutto per una corretta masticazione: i movimenti della lingua hanno lo scopo di trasportare il cibo all'interno del cavo orale e di condurlo a livello delle superfici masticatorie, ma anche di raccoglierlo e di farne proseguire il percorso lungo il tratto digerente, attraverso la deglutizione.

Il movimento linguale dipende da due fattori principali:

- dall'azione muscolare: il muscolo genioglosso è il maggior responsabile dei movimenti linguali, pertanto una sua ipotonia determina la limitazione degli stessi;
- dall'inserzione del frenulo: una riduzione della sua lunghezza oppure una base d'impianto troppo ampia limita la mobilità linguale fino a casi di chiara anchiloglossia (la lingua non è in grado di oltrepassare il piano occlusale inferiore), determinando come sempre alterazione della postura, della fonazione, nonché della deglutizione.

Anomalie posturali

Una scorretta postura linguale può essere causa di una modificazione degli schemi funzionali fonatori e deglutitori, come anche di disgnazie e di malposizioni dentarie; d'altro canto, può essere conseguenza diretta della presenza di malocclusioni.

In alcuni casi la lingua non si trova a contatto con la papilla retroincisiva, come sopra descritto, ma può essere:

- a contatto con le superfici palatali degli incisivi superiori;
- a contatto con le superfici linguali degli incisivi inferiori;

- interposta tra le arcate, a vari livelli: solo anteriormente, monolateralmente oppure bilateralmente.

Una scorretta postura linguale a riposo determina una modificazione dei normali schemi funzionali fonetici e deglutitori: infatti, venendo a mancare l'adeguata percezione tattile delle strutture palatali a livello delle quali normalmente la lingua si dispone, essa si posiziona in modo errato durante lo svolgimento di tali funzioni. [Cozza et al.]

Al contrario, quando la lingua si trova in una posizione bassa (patologica) smette di stimolare il palato (che risulterà quindi stretto) e al contempo esercita una pressione costante in avanti e verso il basso contro il corpo della mandibola. [Calvo-Henríquez C et al.]

Esame del frenulo linguale

Per valutare la lunghezza del frenulo linguale l'esaminatore invita il paziente ad aprire ampiamente la bocca e a posizionare la punta della lingua a livello della porzione anteriore del palato, mantenendo lo stesso grado di apertura della bocca. Il paziente può:

- arrivare comodamente a prendere contatto con la lingua sulla volta palatina;
- giungere al contatto, con la comparsa di una sensazione di dolore localizzata a livello del pavimento orale, nella zona di inserzione del frenulo;
- serrare parzialmente la bocca per ottenere tale contatto;
- elevare minimamente la lingua che, per l'azione di trazione del frenulo, diventa bifida.

La prima eventualità è considerata fisiologica, mentre le altre necessitano di una riabilitazione che potrà essere, a seconda dell'insufficienza del frenulo, di tipo miofunzionale oppure di tipo chirurgico (frenulotomia o frenulectomia), seguito in ogni caso da una rieducazione funzionale per evitare che si verifichino esiti di tipo cicatriziale, che limiterebbero comunque la mobilità della lingua.

Esame della motilità linguale

Si chiede al paziente di:

1. portare la lingua verso la punta del naso e verso il mento;
2. muoverla lateralmente verso la guancia destra e sinistra;
3. far scorrere la lingua all'interno dei fornici e sulla superficie interna delle guance;

4. toccare con la punta della lingua il pavimento
5. passare la lingua sulla superficie del palato, prima prendendo contatto con le facce linguali dei denti, poi lungo la sutura palatina, dall'avanti all'indietro.

Devono essere valutate la fluidità, la precisione e la velocità dei movimenti linguali.

Esame della sensibilità linguale

Nei pazienti con deglutizione atipica, che dimostrano un'alterata postura linguale, si riscontra spesso l'associazione con una riduzione della sensibilità tattile discriminativa e stereognosica.

Un test molto semplice per valutare la sensibilità linguale si basa sulla richiesta da parte dell'operatore di indicare l'esatta posizione della lingua: normalmente i pazienti sono in grado di dare una risposta. Al contrario può succedere che il paziente non localizzi la propria lingua all'interno del cavo orale, non riconoscendo nemmeno se si trovi tra i denti oppure in alto sul palato o ancora in basso, adagiata sul pavimento orale.

Un altro metodo di valutazione consiste nel far scorrere la punta della lingua sul palato, invitando il paziente a distinguere le zone di mucosa liscia da quelle di tipo rugoso (le pliche palatine).

Esame della fonazione

La pronuncia di alcuni fonemi può essere un elemento importante ai fini della valutazione di eventuali difetti posturali o dell'ipotonìa di alcune componenti muscolari.

Questa prova è particolarmente utile per la valutazione della posizione della lingua nei pazienti con malocclusioni di II classe divisione 2 nei quali la postura della lingua a riposo non può essere osservata facilmente.

Durante la visita l'esaminatore invita il paziente a parlare, stimolandolo con delle domande, osservando in questo modo la posizione della lingua alla pronuncia delle consonanti L, N, D, T, R, S, Z, SC.

Alternativamente ci si può servire di alcuni testi che contengono tali consonanti e che verranno letti dal paziente lentamente, in modo che l'operatore possa percepire gli eventuali difetti di pronuncia.

Ancora si possono far pronunciare singoli vocaboli che contengono tali fonemi, anche se in questo modo il paziente può tendere più facilmente a modificare la modalità abituale di pronuncia:

- L, N, D, T, R: queste cinque consonanti si pronunciano con la punta della lingua posizionata a livello della papilla retroincisiva;
- S: la corretta pronuncia non prevede alcun contatto della lingua con gli elementi dentari; d'altra parte, può succedere che la lingua si insinui tra le arcate, senza che sussistano difetti di pronuncia;
- SC: raramente è un fonema pronunciato scorrettamente.

[Cozza et al.]

7. Ostruzioni nasali

Le ostruzioni nasali giocano un ruolo cruciale nelle disfunzioni miofunzionali orofacciali, essendone una causa anatomica. In un sistema fisiologico, la respirazione dovrebbe essere esclusivamente nasale, tuttavia quando ci sono delle ostruzioni, l'organismo mette in atto un compenso funzionale che altera l'intero equilibrio muscolare del viso e della bocca.

Le ostruzioni possono essere di diverse origini:

1. Anatomica: tra queste troviamo la deviazione del setto nasale e l'ipertrofia dei turbinati
2. Linfoide: tra cui la più frequente e rilevante è l'ipertrofia delle adenoidi e/o delle tonsille palatine
3. Infiammatoria: rinite allergica e sinusite cronica
4. Funzionali: collasso delle valvole nasali durante l'inspirazione

Adenoidi ipertrofiche

Le adenoidi, una massa di tessuto linfatico, si trovano nel rinofaringe, la porzione delle vie aeree che si trova posteriormente al naso. In risposta a un'infezione le adenoidi vanno incontro ad un aumento di volume determinando un'occlusione delle alte vie aeree causando respirazione prevalentemente orale, tono di voce iponasale, secrezione sierosa e ingrossamento dei linfonodi del collo.

Le forme acute, in seguito ad adeguato trattamento, regrediscono con ripristino della fisiologica respirazione nasale.

Quando si verificano delle infezioni di questo distretto frequentemente, le adenoidi si gonfiano progressivamente, andando ad occludere il rinofaringe (ipertrofia adenoidea) e causando un blocco meccanico alla respirazione nasale.

Questi casi di infiammazione cronica delle adenoidi difficilmente tendono a regredire, causando un quadro che si complica andando a coinvolgere altri distretti:

- orecchio: otiti medie ricorrenti o siero-mucose (le adenoidi bloccano la Tuba di Eustacchio) con conseguente calo dell'udito
- sonno: il paziente presenta russamento, sonno agitato e, nei casi più gravi, apnee notturne
- voce: rinolalia chiusa

[Harari D., et al. (2010)]

Tutto questo meccanismo è da ricondurre alla cronica respirazione orale che non permette all'aria di essere riscaldata, umidificata e filtrata dal naso, favorendo infiammazione e infezione da parte di virus, batteri, allergeni e polvere.

Questo costante atteggiamento causa delle profonde modifiche a livello scheletrico costituendo la cosiddetta “facies adenoidea”, le cui principali caratteristiche sono:

- occhiaie profonde (dovuto alla stasi venosa e alla cattiva qualità del sonno)
- angoli esterni degli occhi all'ingiù
- zigomi poco sviluppati che definiscono un profilo piatto
- labbra voluminose
- restringimento delle narici
- palato stretto e poco sviluppato

La diagnosi di ipertrofia adenoidea è clinica per la chiara sintomatologia, richiede una conferma dallo specialista otorinolaringoiatra per stabilire il grado di ostruzione determinato dalle adenoidi.

Nel caso in cui l'ostruzione nasale sia di grado elevato e siano stati rilevati numerosi e duraturi episodi di apnee notturne, la terapia consiste nell'adenoidectomia, talvolta associata all'asportazione o riduzione delle tonsille.

Si consiglia di effettuare l'intervento quando le adenoidi hanno cessato la loro funzione difensiva (dai 4-6 anni di vita). [Angela Pittari, Festa P et al.]

Ipertrofia dei turbinati

I turbinati (o cornetti nasali) sono sporgenze ossee ricoperte da mucosa altamente vascolarizzata, situate nella parete laterale delle cavità nasali, solitamente tre per narice (superiore, medio e inferiore).

La loro funzione è riscaldare, umidificare e filtrare l'aria inspirata, trattenendovi polveri e allergeni grazie al muco, e regolando il flusso respiratorio tramite la vascolarizzazione del tessuto.

L'ipertrofia dei turbinati inferiori rappresenta una delle principali noxae patogene nell'insorgenza delle disfunzioni miofunzionali orofacciali.

L'ipertrofia di queste strutture determina un aumento della pressione negativa endotoracica necessaria per l'inspirazione. Superata una soglia critica di resistenza, il sistema nervoso centrale attiva il riflesso di commutazione (switching reflex), che induce l'abbassamento della mandibola e l'instaurarsi della respirazione orale compensatoria; infatti l'incremento delle resistenze endonasali determina un adattamento posturale della lingua, che si posiziona sul pavimento orale per liberare il corridoio orofaringeo. Tale postura bassa priva l'arcata alveolo-palatina dello stimolo pressorio linguale (perdita del sigillo glossopalatale), favorendo lo sviluppo di contrazioni del mascellare e morsi incrociati, rendendo imprescindibile un approccio terapeutico combinato tra otorinolaringoiatra e logopedista. [Harari et al., Linder-Aronson, S. et al.]

Deviazione del setto

Il setto nasale costituisce la struttura osteo-cartilaginea mediana che divide la cavità nasale in due fosse distinte. In condizioni fisiologiche ideali, il setto è rettilineo e simmetrico; tuttavia, si definisce deviazione del setto nasale quando tale struttura subisce uno spostamento della linea mediana, determinando un'asimmetria delle cavità nasali.

Anatomicamente è costituito da:

- parte cartilaginea: cartilagine quadrangolare anteriore
- parte ossea: la lamina perpendicolare dell'etmoide e il vomere, posteriore e inferiore

Le cause di deviazione possono essere classificate in tre categorie principali:

- congenite e di sviluppo, derivanti da microtraumi durante il parto o da una crescita differenziale tra le strutture ossee della faccia e la cartilagine settale durante l'adolescenza.
- traumatiche: esiti di fratture delle ossa nasali o traumi diretti che ne alterino la morfologia.
- iatrogene: conseguenze di precedenti interventi chirurgici non risolutivi.

La deviazione del setto non è solo un'anomalia morfologica, ma comporta una significativa alterazione della dinamica del flusso aereo.

Secondo la legge di Poiseuille, la riduzione del raggio della fossa nasale aumenta esponenzialmente la resistenza al passaggio dell'aria, portando a ostruzione nasale cronica (spesso monolaterale, ma talvolta percepita come bilaterale a causa dell'ipertrofia compensatoria dei turbinati controlaterali), alterazione del ciclo nasale (interruzione del normale alternarsi della congestione della mucosa) e complicanze secondarie (sinusiti ricorrenti, epistassi per eccessiva secchezza della mucosa esposta a flussi turbolenti e infine disturbi del sonno). [Nanthan KR et al.]

Considerando la teoria della matrice funzionale di Moss, secondo cui la crescita ossea è guidata dalle funzioni dei tessuti molli, una deviazione settale precoce non trattata può portare a palato ogivale (la mancanza di pressione linguale contro la volta palatina e la pressione negativa intranasale costante impediscono l'espansione trasversale del mascellare) e a facies adenoidea.

Inoltre la deviazione settale agisce come trigger per la deglutizione atipica, poiché la lingua mantiene una postura bassa per favorire la respirazione, durante l'atto deglutitorio tende a spingere contro o tra i denti (protrusione linguale) anziché contro il palato duro; questo squilibrio coinvolge:

- muscolo mentoniero: spesso iperattivo per compensare l'incompetenza del muscolo orbicolare della bocca durante la deglutizione
- muscoli masticatori: alterazione del tono dei masseteri e dei temporalis a causa della posizione di riposo mandibolare costantemente abbassata

[Ferrante, A. (2024), Miyamura K et al.]

8. Abitudini viziate

Le principali abitudini oggetto di studio clinico includono:

A. Suzione non nutritiva

All'interno di questa categoria si annoverano il succhiamento del pollice, l'utilizzo del ciuccio, la suzione dei lembi di coperte o di dita, comportamenti adottati dal bambino con finalità auto-consolatorie. In ambito psicologico e dello sviluppo, la suzione del dito è considerata un'attività con funzione adattiva, volta a fornire stimolazione sensoriale o meccanismi di autoregolazione emotiva (self-shoothing).

Le abitudini di suzione non nutritiva presentano un'elevata prevalenza nella prima infanzia e tendono a risolversi fisiologicamente con la crescita. Nella maggioranza dei casi la cessazione del riflesso avviene spontaneamente in un arco temporale compreso tra i 2 e i 4 anni di età.

La persistenza dell'abitudine oltre la soglia fisiologica può determinare l'insorgenza di quadri patologici a carico dei tessuti molli e dell'apparato stomatognatico. Tra le complicanze extra-orali si segnalano deformità ungueali e paronichia.

[Staufert Gutierrez D et al.]

Sotto il profilo ortodontico, se l'abitudine protrae la sua influenza durante l'eruzione della dentizione permanente, aumenta significativamente il rischio di malocclusione.

È stata riscontrata una minore prevalenza di malocclusioni nei bambini allattati al seno rispetto a quelli alimentati con biberon; l'allattamento naturale sembra esercitare un'azione protettiva, promuovendo una corretta dinamica muscolare e lo sviluppo armonico delle arcate.

Al contrario, la persistenza di abitudini di suzione non nutritiva si correla direttamente con un incremento del rischio malocclusivo; in particolare è stata osservata una relazione inversa tra la durata dell'allattamento materno e la durata dell'abitudine del ciuccio: maggiore è il periodo di allattamento al seno, minore risulta la persistenza del ciuccio e, di conseguenza, il rischio di sviluppare malocclusioni di grado moderato o severo.

[Sadoun C et al.]

Le alterazioni dento-alveolari e scheletriche sono dovute alla pressione negativa intraorale combinata con la spinta meccanica del dito o del ciuccio che altera l'equilibrio delle forze muscolari periorali.

Il morso aperto anteriore è la conseguenza più comune, infatti la presenza fisica del dito impedisce la completa eruzione degli incisivi, creando una lacuna verticale tra le arcate.

Inoltre la spinta in avanti del pollice causa l'inclinazione vestibolare degli incisivi superiori (aumento dell'overjet), aumentando il rischio di traumi dentali.

Infine la posizione linguale bassa e l'iperattività dei muscoli buccinatori durante la suzione causano un restringimento del palato, che assume una tipica forma a "V", portando spesso a un morso incrociato posteriore.

La persistenza del succhiamento interferisce con la transizione fisiologica dalla deglutizione infantile a quella adulta; la lingua, impossibilitata a posizionarsi sullo spot palatale, si interpone tra i denti durante la deglutizione per creare un sigillo, mantenendo e aggravando il morso aperto.

La protrusione degli incisivi renderà difficile il contatto naturale tra il labbro superiore e inferiore a riposo, favorendo così la respirazione orale.

Tale condizione può richiedere un approccio terapeutico multidisciplinare che include:

- counseling: informazione e sensibilizzazione dei genitori e del piccolo paziente
- tecniche di modificazione del comportamento: rinforzo positivo, utilizzo di diari comportamentali e supporto psicologico
- terapia intercettiva: applicazione di dispositivi ortodontici funzionali o meccanici

B. Deglutizione disfunzionale (o atipica)

La deglutizione è definita come la propulsione dei cibi dal cavo orale allo stomaco: essa costituisce un atto parzialmente volontario e parzialmente involontario, attraverso il quale si realizzano:

- Il trasporto di saliva e liquidi dal cavo orale allo stomaco;
- L'evacuazione delle secrezioni nasali e delle particelle inalate a livello delle vie aeree superiori, spinte nel faringe attraverso il meccanismo della tosse (meccanismo protettivo per il tratto respiratorio);

- La detersione delle tube uditive, che avviene solamente in presenza di un pattern deglutitorio corretto;
- Il trasporto delle sostanze reflue dall'esofago e dall'oro-faringe, dopo il rigurgito (meccanismo protettivo per il tratto digerente)

Il passaggio del bolo alimentare dal cavo orale all'esofago necessita di complesse e fini interazioni tra i sistemi di controllo nervoso delle funzioni digestiva e respiratoria: questo assicura l'attuazione della deglutizione e la contemporanea inibizione della respirazione. Nel corso dello sviluppo embrionale si assiste progressivamente alla comparsa del "riflesso alla suzione" e del "riflesso di apertura della bocca" alla stimolazione labiale (10° settimana);

dopodiché si assiste alla comparsa del "riflesso della deglutizione" (12° -13° settimana); successivamente si verifica l'accoppiamento motorio "suzione-deglutizione" che permane per tutta la vita intrauterina e richiede l'integrità di tutti i nuclei motori del tronco encefalico.

Il feto succhia le dita di mani e piedi e ingerisce il liquido amniotico fino a raggiungere i 2 litri al

giorno, al termine della gravidanza: ciò assicura il mantenimento e la maturazione della funzionalità renale.

Anche dopo la nascita tale riflesso può essere evocato da stimoli esercitati a livello del labbro superiore o della mucosa premascellare, o da stimoli lungo le regioni innervate dal V paio di nervi cranici (contrariamente a quanto avviene nell'adulto, in cui la deglutizione può venire attivata soltanto dalla stimolazione dei recettori innervati dal IX e dal X).

L'efficacia di tale riflesso è indispensabile per assicurare l'alimentazione nel neonato.

Si ricordi tuttavia che il numero delle suzioni di norma è superiore al numero degli atti deglutitori:

abituamente nei prematuri o nei piccoli lattanti, ogni 4-5 atti di suzione avviene un atto deglutitorio. Solo successivamente ogni suzione prolungata sarà seguita da una deglutizione. [Maspero C et al.]

La deglutizione del neonato

Fino ai sei mesi dopo la nascita, la lingua occupa interamente il cavo orale, essendo già sufficientemente formata rispetto alla crescita ossea del complesso cranio-maxillo-facciale; basti pensare che il peso della lingua nel neonato è pari alla metà del peso della lingua nell'adulto.

La deglutizione della saliva avviene con la lingua interposta tra i cuscinetti gengivali e con l'intervento della muscolatura facciale che stabilizza la mandibola, giocando un ruolo primario durante l'allattamento e la deglutizione nel neonato.

Dai dati ottenuti mediante l'utilizzo dell'elettromiografica, è interessante notare che mentre la deglutizione di tipo infantile è sotto il dominio dei muscoli innervati dal VII paio di nervi cranici, quella adulta è sotto il dominio dei muscoli innervati dal V paio di nervi cranici.

Durante l'allattamento, sia esso artificiale o naturale, il cavo orale può essere paragonato nei movimenti di aspirazione ad un pistone in un cilindro: durante l'allattamento la parte anteriore della bocca svolge una azione emulgente, di spremitura del capezzolo materno, associata ad un'azione di aspirazione, svolta dalla parte intermedia e soprattutto posteriore del cavo orale. Le due azioni di spremitura ed aspirazione estrinsecano la loro sinergia in una precisa postura

buccale anteriore, che vede, procedendo dall'alto verso il basso, la seguente stratificazione di strutture:

- processi alveolari edentuli superiori;
- capezzolo materno (o tettarella);
- lingua che fuoriesce dalla bocca;
- processi alveolari edentuli inferiori.

La forza muscolare dell'orbicolare delle labbra, assistito anche dalla muscolatura geniena, mantiene compatti i quattro elementi sopra citati, in modo tale da creare un sigillo anteriore e instaurare una pressione endorale negativa, che raggiunge anche valori di 360 mmHg, ovvero sei volte superiore alla pressione che si registra durante la respirazione.

Tutto ciò consente la fissazione dell'apice della lingua e della mandibola e quindi la spremitura del capezzolo.

La deglutizione di transizione

Indica il passaggio dalla deglutizione neonatale o infantile a quella di tipo adulto; tale passaggio è estremamente graduale e, prima che si verifichi un cambiamento definitivo

dello schema di deglutizione, si osserva la presenza di atti di tipo infantile in percentuale via via decrescente sul totale del numero di deglutizioni effettuate. Il cambiamento dello schema, caratterizzato dall'acquisizione di una postura più arretrata della lingua e da una maggior "specificità" durante l'esecuzione delle funzioni, è dettato dalla maturazione di diverse condizioni anatomo-funzionali, nonché dallo sviluppo neuromuscolare del distretto stomatognatico:

- il velo palatino diventa più mobile;
- il faringe si allunga e si allarga;
- lo scheletro facciale cresce in basso ed in avanti;
- la cavità orale aumenta di dimensioni;
- la lingua cresce in lunghezza;
- l'epiglottide discende, rendendo possibile anche la modalità di respirazione orale;
- si assiste a una regressione del tessuto linfoide oro-faringeo;
- gli incisivi erompono intorno ai sei mesi rendendo difficoltosa la protrusione della lingua oltre le arcate dentarie;
- i muscoli masticatori assumono un ruolo principale nella stabilizzazione della mandibola, mentre i muscoli facciali, prima deputati a questa funzione, acquisiscono un'importanza nella determinazione della mimica facciale e nella fonasi.

Il passaggio ad un modello di deglutizione di tipo maturo dovrebbe avvenire normalmente intorno ai 18-20 mesi; in realtà si ritiene ancora fisiologico tra i 5 e i 7 anni e molti Autori sostengono ancora che essa possa essere raggiunta entro i 10 anni di età. In generale è considerata normale una certa variabilità del comportamento della lingua durante la dentizione mista, non più accettabile con la dentatura permanente.

La deglutizione nell'adulto

In seguito a tali modificazioni anatomo-funzionali e allo sviluppo neuromuscolare, nella maggior parte dei casi da una deglutizione di tipo infantile si passa ad una di tipo maturo, assistendo ad una remissione spontanea dell'abitudine all'interposizione linguale.

La deglutizione nell'adulto si differenzia da quella dell'infanzia per i seguenti caratteri:

- lo spostamento della lingua da una posizione interalveolare anteriore ad una retroalveolare superiore;

- l'assenza di una spinta anteriore della lingua (movimento antiperistaltico);
- la fissazione della mandibola, sostenuta dalla muscolatura masticatoria, e il conseguente contatto occlusale tra le arcate dentarie;
- la perdita di tono della muscolatura periorale e geniena;
- l'insorgenza di una pressione negativa nel tratto oro-faringeo determinata dal movimento linguale e dal movimento peristaltico della muscolatura faringea.

Classicamente la deglutizione viene distinta in tre fasi: la fase orale (unico momento volontario e consapevole nel complesso meccanismo della deglutizione), la fase faringea e quella esofagea, anche se questo meccanismo deve essere considerato come un unico atto, effettuato per mezzo di una serie di contrazioni muscolari coordinate tra di loro. La fase di preparazione orale rappresenta una quarta fase, che precede le altre, il cui scopo è quello di conferire al cibo una consistenza adeguata alla deglutizione ed è accompagnata dall'atto della masticazione.

La patologia della deglutizione è normalmente ascrivibile ad una mancata trasformazione della deglutizione neonatale alla forma adulta, che può essere dettata da diversi motivi. Può essere primaria: per un'incoordinazione del sinergismo muscolare o degli impulsi sinaptici o per immaturità dei centri nervosi o di natura psicologica.

Può essere secondaria all'allattamento artificiale: la modalità di allattamento al biberon, specie se protratto, comporta una diminuita attività muscolare, in quanto il latte fluisce più facilmente e spesso passivamente in bocca, soprattutto quando vengono allargati o aumentati i fori della tettarella del biberon. Un flusso troppo rapido ed abbondante del latte costringe il neonato ad assumere una posizione più avanzata della lingua per controllare il flusso stesso ed evitare il soffocamento; l'orbicolare delle labbra è meno impegnato ad assicurare un sigillo anteriore. Inoltre, venendo a mancare un movimento ritmico di propulsione mandibolare, si ha una minore stimolazione della crescita condilare e quindi la possibile comparsa di una retrognazia.

Può essere inoltre secondaria ad abitudini viziate, quali la suzione del pollice o del ciuccio, che determinano la creazione di un morso aperto, al quale la funzione deglutitoria si adatta con il permanere di un'attività linguale protrusiva.

Ancora l'instaurarsi di una deglutizione atipica può essere secondario ad alterazioni anatomiche locali, come il frenulo linguale corto, una macroglossia, le palatoschisi, una volta palatina bassa o un'arcata mascellare contratta in senso trasversale, oppure a patologie infiammatorie e respiratorie riconducibili ad una crescita abnorme del tessuto tonsillare, che costringe la lingua ad una postura più bassa ed avanzata.

Inoltre, un'ipertrofia delle adenoidi può determinare indirettamente un'alterazione della postura linguale, instaurando una respirazione orale obbligata, in cui il mantenimento di un adeguato spazio aereo faringeo è indispensabile. Per questo è necessario che la base della lingua, che forma la parete anteriore del faringe, non invada lo spazio faringeo: al muscolo genioglosso è affidata tale importante funzione, che viene assolta mediante la protrusione della lingua stessa.

Infine tra le cause di deglutizione atipica si possono individuare patologie di ordine generale: di tipo genetico, come la distrofia muscolare e la sindrome di Down, o di tipo acquisito, come i traumi da parto.

Nel caso di deglutizione atipica primaria è la spinta anomala della lingua a determinare la comparsa di dismorfosi, per interazione della cosiddetta matrice funzionale sulla crescita delle strutture ossee, durante lo sviluppo del massiccio facciale.

Nel caso invece di deglutizione atipica secondaria alla presenza di dismorfosi, il pattern deglutitorio rappresenta una forma di adattamento all'alterazione anatomica: pertanto la funzione a sua volta alterata aggrava solamente la malocclusione, ma non ne è responsabile.

Gli elementi caratteristici di una deglutizione atipica sono:

- a. la presenza di una pressione positiva all'interno del cavo orale, che determina aerofagia;
- b. la contrazione del muscolo orbicolare, buccinatore e del muscolo mentale, al fine di creare un sigillo anteriore, per impedire che il cibo fuoriesca dal cavo orale, e di offrire alla lingua un solido supporto per poter spingere il bolo verso il faringe;
- c. la presenza o assenza del contatto occlusale tra le arcate. Moyers distingue una deglutizione atipica semplice da una complessa: la prima è comunemente di tipo

secondario, più spesso dovuta alla presenza di un morso aperto dento-alveolare, e si svolge con le arcate dentali a con tatto; la seconda è di tipo primitivo e la rieducazione in questo caso risulta difficilmente ottenibile; avviene con le arcate dentarie non a contatto e non è necessariamente associata alla presenza di un morso aperto;

d. anomalie dell'appoggio linguale.

Le alterazioni della spinta linguale determinano diversi tipi di problemi occlusali, in quanto la lingua agisce sia come forza impendente che come forza di movimento.

Garliner distingue i pattern occlusali, in corso di deglutizione atipica associata a disfunzioni muscolari, in otto tipi:

Tipo 1a: durante la deglutizione la lingua spinge contro la superficie palatale degli incisivi superiori, provocandone la vestibolarizzazione e dando origine a quadri malocclusivi di classe II, divisione 1; in questo caso la forza dei muscoli massetere, orbicolare e mentale risulta normale; (Fig.1)

Tipo 1b: la lingua si inserisce tra incisivi superiori ed inferiori e può esercitare una forza che muove lingualmente gli incisivi inferiori: in questo caso la muscolatura oro-facciale risulta ipotonica; (Fig.2)

Tipo 2: la malocclusione si estende da molare a molare ed è il risultato dell'azione della lingua che, interponendosi tra le arcate, agisce come una forza di movimento (di tipo sagittale) e di impedimento (di tipo verticale).

Il muscolo massetere risulta ipotonico, poiché l'occlusione è ostacolata dall'interposizione della lingua tra le arcate a livello postero-laterale, così come il muscolo orbicolare, poiché la normale chiusura delle labbra durante la deglutizione non si verifica.

Il muscolo mentale è più sviluppato, allo scopo di creare, attraverso la contrazione, un sigillo anteriore durante la deglutizione. (Fig.3)

Tipo 3: corrisponde ad un quadro malocclusivo di "falso open-bite", causato dall'interposizione della lingua tra le arcate a livello anteriore, che ha ostacolato l'eruzione del gruppo incisivo inferiore e superiore, agendo come una forza impendente. Il muscolo massetere è normotonico, il muscolo orbicolare è debole, mentre il muscolo mentale è ipersviluppato. (Fig.4)

Tipo 4: coincide con la biprotrusione, determinata da una spinta anomala della lingua contro le superfici palatali di incisivi superiori ed inferiori, agendo come forza di movimento e dando origine ad una vestibolarizzazione del gruppo frontale in toto. Il muscolo massetere è normalmente tonico solamente nel caso in cui vi sia un contatto occlusale posteriore.

Il muscolo orbicolare è ipotonico e non si contrappone alla pressione linguale, mentre il muscolo mentale risulta fortemente contratto durante la deglutizione. (Fig.5)

Tipo 5: consiste nell'occlusione di pseudo-III classe o cross-bite anteriore; si riscontra una prevalenza della posizione bassa della lingua, che tende a vestibolarizzare gli incisivi inferiori, mentre la presenza di un muscolo orbicolare ipertonico frena la vestibolarizzazione degli incisivi superiori. Il muscolo massetere ed il mentale risultano normalmente tonici. (Fig.6)

Tipo 6: è il "closed-bite", caratterizzato dalla presenza di un overjet di 1-2 mm a livello del quale la lingua si interpone durante la deglutizione, provocando l'apertura della bocca, senza causare alcuna inclinazione degli elementi dentari. I muscoli masseteri e orbicolare sono ipotonici, mentre il muscolo mentale si presenta normalmente tonico.

Questa patologia dell'occlusione non va confusa con il "closed-bite" geneticamente determinato, non accompagnato da disfunzioni muscolari, né da deglutizione atipica e non caratterizzato da un overjet di tale entità. (Fig.7)

Tipo 7: corrisponde al morso aperto monolaterale: la lingua, spingendosi lateralmente nella zona compresa tra incisivo laterale e primo molare, crea in quest'area una beanza tra le arcate ostacolando l'eruzione dentale.

Dal lato omolaterale alla beanza posteriore si registra una ridotta funzione masseterina. (Fig.8)

Tipo 8: è il morso aperto bilaterale, che si localizza nei settori latero-posteriori, in presenza di una buona occlusione nel settore anteriore. La lingua durante la deglutizione agisce come una forza di movimento e di impedimento. La funzione masseterina è ridotta bilateralmente, mentre l'orbicolare e il muscolo mentale risultano normalmente tonici. (Fig.9)

Fig.1

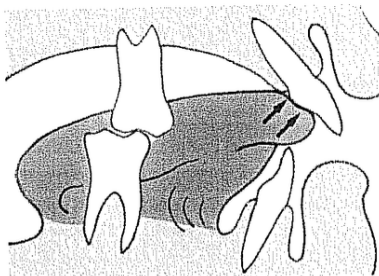


Fig.2

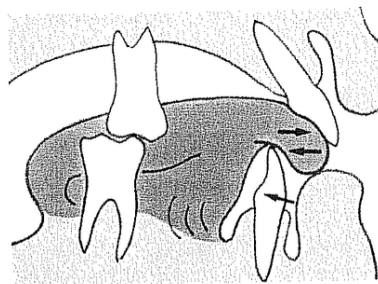


Fig.3

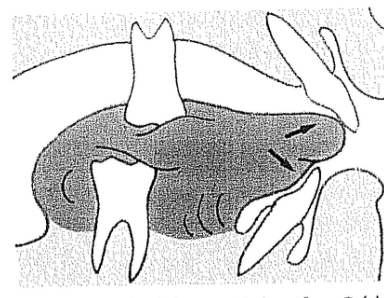


Fig.4

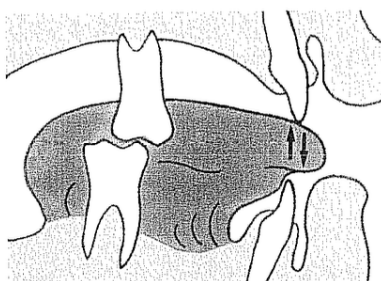


Fig.5

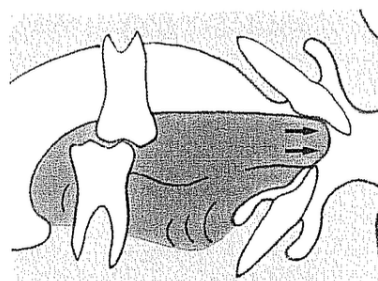


Fig.6

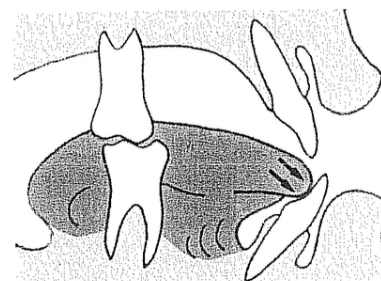


Fig.7

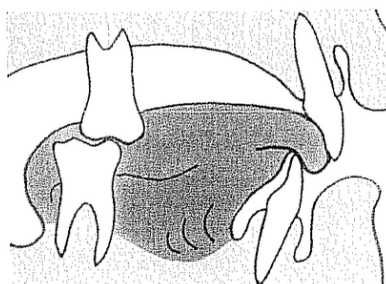


Fig.8

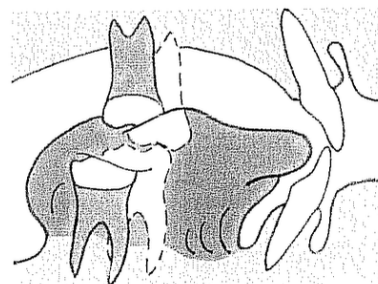
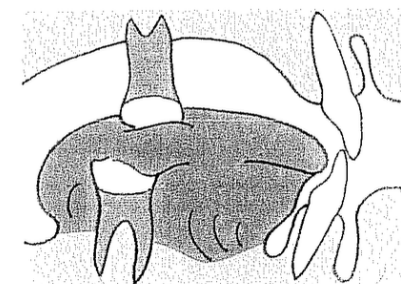


Fig.9



[Cozza, Gonçalves FM et al.]

2.2 Tipologie di disfunzioni mio-funzionali

Respirazione orale

Fisiologia della respirazione: respirazione naso-nasale

La respirazione nel bambino è esclusivamente nasale: solo in seguito alla discesa dell'epiglottide questa condizione si modifica, rendendo possibile anche un meccanismo respiratorio di tipo orale. In condizioni fisiologiche la cavità orale, che comunica posteriormente con il faringe attraverso l'istmo delle fauci, partecipa solo accessoriamente al passaggio dell'aria.

Il naso rappresenta la prima porta d'ingresso al flusso aereo nasale ed è costituito da due parti distinte: la piramide nasale, che si apre verso l'esterno, e le fosse nasali.

La piramide nasale costituisce la parte esterna del naso ed è formata da un'impalcatura in parte ossea ed in parte cartilaginea. I muscoli dilatatori delle narici agiscono sulle ali del naso e tendono il margine laterale del naso lateralmente e verso l'alto; inoltre evitano il collasso precoce delle narici durante l'inspirazione nasale.

Le cavità nasali o fosse nasali si presentano come due lunghi canali diretti dall'avanti all'indietro, separati fra loro dal setto nasale; esse comunicano anteriormente con l'esterno per mezzo delle narici e posteriormente con il rinofaringe per mezzo delle coane. Nelle cavità nasali si distinguono:

una parte anteriore, che corrisponde alle cartilagini alari, alla quale si dà il nome di vestibolo e la fossa nasale propriamente detta.

La parete laterale delle fosse nasali è la parte più importante e più irregolare: in essa, infatti, si trovano i turbinati ed i meati.

I turbinati sono delle formazioni rilevate, allungate dall'avanti all'indietro, ricurve e disposte in

piani sovrapposti; essi sono in numero di quattro per ciascun lato e vengono designati col nome di turbinato inferiore, turbinato medio, turbinato superiore e turbinato supremo (non sempre presente). Lo spazio sottostante ciascun turbinato si chiama meato e prende il nome dal turbinato che lo sovrasta; si distinguono quindi il meato inferiore, il meato medio ed il superiore.

Collegati alle cavità nasali sono i seni paranasali. Essi sono cavità pneumatiche che si sviluppano durante i primi anni di vita a spese del tessuto spongioso del mascellare superiore, del frontale, dell'etmoide e dello sfenoide, e che solo progressivamente col tempo completano il loro sviluppo.

Si distinguono:

- seni mascellari, che occupano la parte centrale dei due mascellari superiori;
- seni frontali, situati ai lati della linea mediana nello spessore dell'osso frontale, al di sopra della radice del naso;
- seni etmoidali, costituiti dalla confluenza delle cellule etmoidali;
- seni sfenoidali, nel corpo dello sfenoide, che si sviluppano a partire dal 7°-8° anno di vita.

Il flusso aereo prosegue nel faringe, costituita da una cavità muscolo-membranosa suddivisa in tre parti: una porzione superiore, detta rinofaringe, che comunica attraverso le coane con le fosse nasali; una porzione media, detta orofaringe, che corrisponde anteriormente all'istmo delle fauci ed è delimitata dal bordo libero del palato molle; una porzione inferiore, detta ipofaringe, che si estende dal piano corrispondente all'osso ioide al margine inferiore della cartilagine cricoide.

Sulla mucosa che riveste la volta del rinofaringe si osserva la tonsilla faringea (vegetazioni adenoidee), un ammasso di tessuto linfo-epiteliale particolarmente rappresentato nel bambino; le adenoidi si sviluppano tra il primo e il secondo anno di vita, raggiungendo il massimo della loro espressione tra il quarto e il settimo anno e sono soggette a regressione a partire dall'ottavo / decimo anno.

Sulla parete laterale del rinofaringe si osserva l'orifizio faringeo della tuba di Eustachio. Il tessuto linfatico è presente sotto forma di voluminosi ammassi linfo-epiteliali anche nelle tonsille palatine e linguali.

Tutte queste strutture sono funzionalmente unite mediante tratti di mucosa ricca di infiltrati quindi linfatica diffusa, per cui è possibile considerarle come un'attività funzionale denominata “anello linfatico di Waldeyer”, tributario di linfonodi cervicali e cefalici.

La laringe è la struttura che mette in comunicazione le vie aeree superiori con la trachea e con i bronchi. Appare rivestita sulla superficie interna da mucose ed è composto essenzialmente da singole cartilagini: cricoide, tiroide, epiglottide, eritenoidi, corniculate e cuneiformi.

Il flusso aereo prosegue poi nella trachea, nei bronchi e nei bronchioli che si aprono negli alveoli polmonari. [Cozza et al.]

Una respirazione nasale fisiologica permette l'esecuzione delle funzioni a cui le prime vie aeree sono deputate, in particolar modo in corrispondenza delle mucose nasali e paranasali.

- Depurazione dell'aria: la presenza di vibrisse a livello delle narici è importante per la rimozione di particelle grossolane contenute nell'aerosol atmosferico. La superficie delle cavità nasali e paranasali è inoltre rivestita da un sottile strato di muco che trattiene le particelle estranee di minori dimensioni, eliminate successivamente grazie all'azione delle ciglia. Le mucose nasali e paranasali hanno anche la funzione di proteggere l'intero organismo o le basse vie respiratorie da eventuali infezioni, in virtù della presenza di questo livello di cellule fagocitarie e della produzione di immunoglobuline.
- Riscaldamento dell'aria: è ottenuto grazie al contatto dell'aria con l'ampia superficie dei turbinati e del setto nasale, oltre che delle cavità nasali e sinusali. In tal modo l'aria ispirata attraverso il naso arriva alla glottide ad una temperatura media di 31°C.
- Umidificazione dell'aria: l'aria inspirata viene umidificata fin quasi a completa saturazione di vapore acqueo (95-98%).

[Grippaudo C et al.]

Respirazione orale

Si definisce respirazione orale una situazione patologica in cui il passaggio dell'aria avviene principalmente attraverso il cavo orale.

Si distinguono due tipi di respirazione orale: obbligata e abituale.

Respirazione orale obbligata

Esistono delle condizioni patologiche che costituiscono un'ostruzione meccanica reale al flusso aereo all'interno delle cavità nasali, costringendo il soggetto ad una respirazione orale di tipo obbligato.

Ipertrofia linfatica adenotonsillare

La tonsilla linguale alla base della lingua, le due tonsille palatine posteriormente al pilastro glossopalatino e le tonsille faringee o adenoidi fanno parte dell'anello di Waldeyer: sono costituite da tessuto linfoide e svolgono funzioni difensive nel primo tratto delle vie digestive ed aeree.

Le adenoidi sono localizzate sulle pareti postero-superiori del rinofaringe e si rendono evidenti da sei mesi a un anno di vita, arrivando a occupare circa la metà della cavità naso-faringea tra i due e i tre anni di età; quindi si ipertrofizzano fino a raggiungere le dimensioni massime per andare incontro ad una graduale involuzione in epoca postpuberale.

Anche in età adulta, le adenoidi non scompaiono completamente, ma vengono con difficoltà distinte dalla restante mucosa respiratoria. A differenza dell'andamento bifasico dello sviluppo adenoideo, le dimensioni dello spazio rinofaringeo aumentano in modo lineare con l'età.

In condizioni fisiologiche, l'armonica correlazione evolutiva tra contenente (rinofaringe) e contenuto (adenoidi) garantisce un adeguato spazio per il flusso aereo nasale; se al contrario l'equilibrio si rompe per l'incremento eccessivo del tasso di ipertrofia linfatica e/o per l'insufficiente sviluppo del cavo rinofaringeo, la riduzione delle traiettorie respiratorie usuali obbliga al ricorso almeno parziale all'apporto aereo per via orale. Il tessuto adenoideo non è di per sé determinante per la respirazione orale e per le conseguenti alterazioni dello sviluppo facciale, a meno che non occupi una porzione significativa della cavità naso-faringea.

L'ipertrofia adenoidea può infatti provocare una forte diminuzione delle dimensioni dell'istmo naso-faringeo con conseguente aumento della resistenza ed ostacolo al flusso aereo; tuttavia in virtù delle notevoli capacità compensatorie di cui è dotato il sistema delle vie respiratorie, l'ipertrofia adenoidea deve essere notevole per indurre il passaggio ad una respirazione parzialmente orale, anche se a ciò possono concorrere altri eventuali problemi ostruttivi a carico delle vie nasali.

Con la finalità di evitare interventi inutili, si considerano indicazioni valide alla chirurgia: la presenza di ostruzione causata dalle vegetazioni adenoidee, comprovata dall'esame

clinico otorinolaringoiatrico e radiografico, e la presenza nell'anamnesi di ricorrente otite media.

Per quanto riguarda l'influenza delle tonsille sulla respirazione il problema è più controverso: sebbene queste non possano provocare ostruzione respiratoria in condizioni normali, durante il sonno, in posizione supina, le tonsille possono ricadere all'indietro e incontrarsi medialmente causando ostruzione al passaggio aereo oro-faringeo, provocando iperventilazione, apnea e russamento, e obbligando così il soggetto ad una respirazione orale notturna.

Poliposi

I polipi della mucosa nasale sono formazioni peduncolate spesso multiple, talvolta solitarie (polipo antro-coanale); la loro eziopatogenesi non è stata ancora del tutto chiarita, ma è comunque da ritenere multifattoriale. Accanto a forme di poliposi nasale, in cui si riconosce una causa di origine immunitaria di I tipo (IgE mediata), vi sono forme dovute a fattori diversi conseguenti a processi flogistici cronici. Bisogna inoltre ricordare la frequente presenza di poliposi nasale associata quasi sempre a manifestazioni sinusitiche croniche.

Malformazioni del setto nasale

Comunemente descritte come deviazioni del setto nasale, sono estremamente varie e capaci di associarsi fra loro come entità, forma e costituzione.

Pur ritenendosi raro il riscontro di un setto nasale perfettamente dritto, devono essere prese in considerazione come patologiche quelle deviazioni in grado di alterare il meccanismo fisiologico della respirazione, favorendo la comparsa di flogosi acute.

Spesso la deviazione del setto è accompagnata dal lato della sua concavità da un'ipertrofia del turbinato inferiore e/o medio che annulla, ai fini della respirazione, il vantaggio di una fossa nasale più ampia.

In alcuni casi la deviazione del setto è da mettere in relazione con una non corretta posizione del feto durante la vita intrauterina, con conseguente compressione del naso e del mascellare; difficilmente però la deviazione del setto è presente alla nascita e di solito compare in epoca successiva per manifestarsi definitivamente a sviluppo ultimato del

massiccio facciale. È favorita da una prolungata respirazione nasale alterata (ipertrofia adenoidea) che, provocando le caratteristiche modifiche morfologiche che si sintetizzano nella "facies adenoidea", determina la formazione di un palato ogivale. Quest'ultimo, per la sua conformazione, impedisce il normale sviluppo verticale del setto nasale con conseguente inflessione a "C" o a "S" del medesimo.

La deviazione del setto consiste principalmente nell'ostruzione nasale, sempre più pronunciata da un lato e nell'ipertrofia dei turbinati dall'altro che completa la stenosi associandosi ai fenomeni vasomotori che insorgono a livello del turbinato inferiore. L'ostruzione nasale si aggrava anche per i fenomeni infiammatori sovrapposti di tipo catarrale o muco-purulento.

Quando è presente una problematica respiratoria è fondamentale il consulto di un medico specialista in otorinolaringoiatria, al fine di valutare se sia necessario o meno un intervento chirurgico di rimozione della causa ostruttiva; si renderà comunque necessario il successivo intervento del rieducatore, al fine di ristabilire la corretta ventilazione nasale. [Cozza et al., Festa P. et al.]

Respirazione orale abituale

Esistono altri tipi di ostruzione al flusso aereo, che non costituiscono tuttavia un impedimento costante al passaggio d'aria attraverso le cavità nasali, ma che determinano una respirazione orale di tipo abituale, accompagnata dalla perdita dell'abitudine alla respirazione nasale.

Manifestazioni allergiche ricorrenti

La rinite allergica riconosce come meccanismo patogenetico un'immunoreazione di I tipo, ovvero una reazione antigene-anticorpo nella quale l'antigene (allergene) si lega ad anticorpi della classe IgE fissati sulla superficie di mastociti o basofili; si ha quindi la liberazione di mediatori chimici (istamina, prostaglandine, fattori chemiotattici ecc.) che provocano una vasocostrizione arteriolare con dilatazione capillare e venosa, aumento della permeabilità vasale e ipersecrezione ghiandolare.

Clinicamente, le tipiche crisi di rinite allergica sono caratterizzate da ostruzione e da prurito nasale seguito da una serie di starnuti, rinorrea abbondante, fluida, di aspetto acquoso. Il ripetersi delle crisi può determinare un'ipertrofia dei turbinati medi ed inferiori persistente anche al di fuori delle fasi critiche; ad una rinite allergica può sovrapporsi un'infezione batterica oppure possono associarsi un'ipertrofia dei turbinati, una poliposi nasale o asma bronchiale.

La rinite allergica è una delle cause più frequenti di ostruzione delle vie aeree nei bambini. È importante sottolineare che la tendenza alle allergie si presenta con una certa familiarità, specie l'atopia, cioè la caratteristica che alcuni individui presentano di andare incontro a diversi tipi di allergie respiratorie e gastrointestinali e a dermatiti allergiche.

Riniti croniche

Si distinguono due forme: semplice e ipertrofica.

La prima è caratterizzata da secrezione catarrale o muco-purulenta. Le riniti catarrali croniche sono spesso secondarie a riniti catarrali acute che si sono ripetute frequentemente fin dall'infanzia, specie nei soggetti adenoidei. La respirazione nasale è modicamente impedita e l'ostruzione è determinata prevalentemente dalla congestione dei turbinati.

Nei bambini portatori di una ipertrofia adenoidea si riscontra abbastanza frequentemente la congestione bilaterale dei turbinati, determinata dall'ostacolo che le vegetazioni adenoidee oppongono al deflusso venoso dalle fosse nasali e dalla flogosi cronica della mucosa nasale.

Le forme ipertrofiche di rinite seguono alle riniti croniche semplici e sono caratterizzate da ipertrofia della mucosa diffusa o circoscritta anche di tipo polipoide che interessa i turbinati medi ed inferiori, con aumento di volume degli stessi, tali da ostruire sensibilmente le fosse nasali.

In entrambi i casi l'aumento della resistenza delle vie aeree comporta un aumento dello sforzo che i muscoli respiratori sono chiamati a compiere per assicurare un adeguato flusso aereo: ciò richiede un maggiore dispendio di energie ed un più elevato consumo di ossigeno; in questo modo, man mano che l'ossigeno viene consumato per la respirazione, il lavoro respiratorio diviene sempre meno efficiente.

Al raggiungimento di un determinato valore critico, presumibilmente variabile da persona a persona, i meccanismi di controllo fanno sì che la respirazione da nasale divenga oro-nasale. Infatti se la resistenza delle vie nasali supera determinati livelli, l'unico modo per

far scendere la resistenza complessiva del tratto oro-nasale a livelli accettabili è l'apertura della bocca.

L'instaurarsi della respirazione orale comporta diverse conseguenze, che vanno dalle più semplici alterazioni della mucosa orale (disidratazione, screpolature) fino a gravi conseguenze cardiorespiratorie dovute all'inadeguatezza della ventilazione polmonare e allo sforzo dei muscoli respiratori. [Katib HS et al.]

Postura linguale bassa a riposo

La postura linguale a riposo rappresenta la condizione statica della lingua nel cavo orale in assenza di attività fonatorie, masticatorie o deglutitorie. In condizioni fisiologiche, il complesso linguale deve occupare lo spazio palatino, definendo quello che in letteratura viene definito “assetto posturale linguale corretto”.

Anteriormente l'apice della lingua deve posizionarsi a livello dello spot palatino, situato posteriormente alla papilla incisiva, in corrispondenza del punto di articolazione del fonema “l”. La costante stimolazione dello spot palatino attiva i meccanocettori del nervo nasopalatino, favorendo un feedback neurologico che regola il tono posturale della mandibola.

Lateralmente i margini linguali devono aderire alle superfici palatali dei processi alveolari superiori.

Sussiste un legame univoco tra postura linguale e respirazione nasale, infatti, una posizione linguale alta facilita la chiusura dell'istmo delle fauci posteriore e favorisce il passaggio dell'aria attraverso le fosse nasali; al contrario la respirazione orale la lingua a una posizione bassa per permettere il passaggio dell'aria attraverso la cavità orale.

[Kurabeishi H et al., Alam MK et al.]

Teoria della matrice funzionale di Moss

Il ruolo della lingua trova il suo fondamento scientifico nella Teoria della matrice funzionale di Moss. Contrariamente alle teorie precedenti, che attribuivano il controllo della crescita a centri genetici intrinseci (suture e cartilagini), Moss postula che l'osso sia un ricevitore passivo e che la sua crescita sia una risposta adattiva a stimoli funzionali.

Il modello di Moss si basa sulla distinzione di due componenti fondamentali:

1. Unità scheletrica: rappresentata dal tessuto osseo, cartilagineo e tendineo; essa non ha un'autonomia di crescita, è suscettibile ad adattamenti, supporta e protegge la relativa matrice funzionale.
2. La matrice funzionale: è l'insieme dei tessuti molli (muscoli, ghiandole e nervi) e degli spazi cavitari (capsule) che svolgono una funzione specifica.

Inoltre Moss approfondisce il meccanismo di crescita distinguendo due modalità di azione della matrice.

La prima, la cosiddetta matrice periostale (micro-scheletrica) consiste nell'azione diretta dei muscoli sulle superfici ossee tramite le inserzioni; nel contesto miofunzionale, l'attività dei muscoli masticatori modella la densità e la forma dei processi alveolari e della mandibola.

La seconda, la matrice capsulare (macro-scheletrica), consiste nell'effetto di espansione dei volumi cavitari. In questo ambito risiede l'importanza della postura linguale a riposo: la lingua, occupando la cavità orale e premendo contro la volta palatina, agisce come una matrice capsulare che spinge le ossa mascellari verso l'esterno, permettendo la traduzione spaziale delle suture.

In conclusione, le funzioni (masticazione, deglutizione, fonazione e respirazione) apportano uno stimolo allo sviluppo delle ossa, la forma, la grandezza e la posizione dei tessuti scheletrici non sono predeterminate geneticamente in modo diretto, solamente l'inizio dell'ossificazione è codificato nel DNA. Tutta l'attività genetica di formazione dello scheletro è impostata primariamente sulle matrici funzionali dell'embrione.

[Moss ML, Salentijn L. et al.]

Alterazioni fono-articolatorie

L'articolazione del linguaggio non è solo un atto comunicativo, ma un'attività muscolare complessa che coinvolge lingua, labbra, denti e palato. Seguendo la Teoria della matrice funzionale di Moss, la spinta prodotta durante la fonazione di alcuni fonemi contribuisce, insieme alla deglutizione e alla postura linguale a riposo, a determinare l'equilibrio delle arcate dentarie.

Classificazione delle dislalie meccaniche

Sigmatismo

È una dislalia funzionale che altera la pronuncia dei fonemi “s” e “z”.

Sigmatismo: è l’alterazione più frequente. Nel sigmatismo interdentale la lingua si interpone tra gli incisivi; è quasi sempre associata ad openbite anteriore e deglutizione disfunzionale.

Sigmatismo addentale: la lingua crea una spinta contro la parete linguale degli incisivi superiori senza interposizione tra essi;

Sigmatismo laterale: la spinta della lingua si esplica lateralmente causando spesso morsi incrociati.

Rotacismo

È un disturbo del linguaggio (dislalia) consistente nella difficoltà di articolare correttamente il fonema “r”, spesso causato da un posizionamento erraneo della lingua o da un frenulo linguale corto, provoca una vibrazione uvulare o assente.

Difetti dei fonemi alveolari (“l”, “t”, “d”, “n”)

Sono disturbi dell’articolazione (dislalie) in cui la lingua non tocca correttamente la cresta alveolare nella zona retro-incisale. [Ferrante]

2.3 Implicazioni cliniche delle disfunzioni mio-funzionali

Sviluppo cranio-facciale

Uno schema motorio alterato può, nella fase di crescita in cui c’è una forte plasmabilità delle ossa, causare l’insorgenza di alterazioni dento-scheletriche che a loro volta vanno ad influenzare la funzione. La teoria funzionale di Moss mette forma e funzione in stretta correlazione tra loro in un reciproco rapporto di causa ed effetto.

Malocclusioni

Lo sviluppo armonico del mascellare è garantito dall’equilibrio di due forze opposte che si esercitano su di esso: una forza centrifuga esercitata dalla lingua ed una forza centripeta generata dai muscoli periorali (labbra e guance). La forza che la lingua esercita durante

la sua funzione è in grado di determinare modificazioni della morfologia della faccia e dell'osso mascellare, di natura membranosa e molto plasmabile.

Dall'iposviluppo osseo dovuto a una disfunzione miofunzionale crescono denti malposizionati a causa dello spazio ristretto e in maniera proporzionale si modificano anche le altre ossa del cranio e della colonna.

Le abitudini viziate del succhiamento del dito, del ciuccio, del labbro, delle guance, della lingua e di altri corpi estranei vanno a modificare la postura linguale e la struttura delle arcate dentarie e conducono ad una malocclusione e deglutizione atipica. [Bertarini]

Le principali malocclusioni di origine miofunzionale sono:

1. Open Bite

Il persistere dell'abitudine al succhiamento provoca una malocclusione nei tre piani dello spazio con queste caratteristiche: comparsa di un open bite con arcata superiore ristretta e morso crociato posteriore; incisivi superiori vestibolarizzati talvolta diastemati con overjet aumentato e incisivi inferiori lingualizzati. [Cozza et al.]

Il morso aperto anteriore è definito dalla mancanza di contatto incisale tra i denti in relazione centrica. In tutti i casi di respirazione orale, deglutizione atipica e ipotonia dei muscoli masticatori si riscontra una postura mandibolare più bassa e un aumento dello spazio libero interocclusale. [Avrella MT et al.]

Il morso aperto anteriore è un disordine oclusale che causa al paziente un handicap sia estetico sia funzionale. Il terzo inferiore del volto risulta sproporzionalmente più lungo. I pazienti non sono in grado di occludere correttamente con la parte anteriore dell'arcata dentaria e l'occlusione avviene solo nelle regioni dei premolari e/o dei molari. [Michl P et al.]

Il morso aperto anteriore ha un'eziologia multifattoriale che comprende: pattern scheletrico ereditario geneticamente, effetto dei tessuti molli e abitudini di suzione del dito.

Durante la deglutizione, la lingua non si appoggia sullo spot palatino ma si interpone tra gli incisivi superiori e inferiori; la costante pressione impedisce ai denti anteriori di completare la loro eruzione; si crea pertanto uno spazio visibile tra le arcate dentarie.

Inoltre nel caso del succhiamento del dito, la particolare posizione ad angolo del dito inserito fra le arcate provoca una spinta linguale degli incisivi inferiori e una spinta vestibolare dei superiori. Poiché durante il succhiamento la lingua rimane incarcerata sotto il dito, si crea uno squilibrio con la pressione esercitata dalle guance. Se da una parte viene a mancare l'azione morfogenetica della lingua sul mascellare superiore, dall'altra l'aumentata forza del buccinatore durante il succhiamento si scarica sui processi dento-alveolari. Poiché la pressione di questo muscolo è maggiore agli angoli della bocca, l'arcata superiore molto spesso presenta una forma a V.

Non è infrequente l'associazione con una respirazione di tipo orale conseguenza sia della diminuzione del lume faringeo per retroposizione mandibolare associata alla postura linguale bassa, sia alla riduzione del diametro trasverso del mascellare superiore e con esso del pavimento delle fosse nasali. [Proffit et al.]

L'open bite anteriore si manifesta più precocemente nei bambini che fanno uso del succhietto o della tettarella del biberon ed è simmetrico, mentre nei piccoli che succhiano il dito, il morso aperto tende a comparire più tardivamente e l'area di asimmetria è in relazione alla posizione del dito. [Larsson E. et al.]

I morsi aperti semplici possono talvolta risolversi completamente durante la transizione dalla dentizione mista a quella permanente, se l'abitudine di suzione del dito viene interrotta. Morsi aperti più significativi, tuttavia, che talvolta si estendono fino ai molari terminali, raramente si risolvono spontaneamente e spesso richiedono un trattamento ortodontico complesso che comporta l'intrusione attiva dei molari. [Sandler PJ et al.]

2. Cross Bite

Il morso crociato è una delle malocclusioni più frequenti ed è la conseguenza di una discrepanza della dimensione trasversale tra i due mascellari caratterizzata da un'arcata superiore contratta rispetto all'inferiore. Durante i movimenti di chiusura la mandibola, al fine di evitare interferenze occlusali, è costretta a deviare da un lato, inducendo così un compenso muscolare. In intercuspidazione massima, le due linee interincisive non sono

più incidenti, la mediana inferiore devia verso il lato in cross bite e provoca un'asimmetria facciale per scivolamento del mento verso il lato in cross bite. [Proffit et al.]

La prevalenza del morso crociato nelle prime dentature varia dal 5% al 23%. Può autocorreggersi nel passaggio tra la prima e la seconda dentatura come comparire ex novo.

Oltre all'ereditarietà, l'eziologia comprende le abitudini orali quali il succhiamento o la respirazione di tipo prevalentemente orale per ingrossamento del tessuto linfatico orofaringeo e la postura anomala della lingua. [Larsson E et al.]

Le abitudini di suzione non nutritiva possono influenzare negativamente il complesso oro-facciale. Si è riscontrata una forte associazione tra l'abitudine di suzione non nutritiva e la presenza di un morso aperto anteriore e di un morso crociato posteriore; è stato inoltre dimostrato che i succhiotti funzionali causano significativamente meno morsi aperti rispetto a quelli convenzionali. [Schmid KM et al.]

I frequenti precontatti a livello dei canini decidui rispecchiano la sequenza di eruzione dei denti decidui in arcate superiori contratte a causa di prolungate abitudini orali. Per questo la cessazione precoce di queste abitudini permette di ristabilire una normale occlusione già in dentatura decidua. [Proffit et al.]

3. Overjet aumentato

Sebbene quasi tutti i bambini normalmente presentino abitudini di succhiamento di tipo non nutritivo, il prolungamento di tali abitudini può favorire lo sviluppo di malocclusioni. In genere, durante gli anni della dentizione decidua tale abitudine non produce effetti significativi a lungo termine. Se tuttavia queste abitudini persistono fino all'inizio dell'eruzione della dentatura permanente è probabile che si sviluppi una malocclusione caratterizzata da incisivi superiori vestibolarizzati e con spaziature, incisivi inferiori lingualizzati, operbite anteriore e ristrettezza dell'arcata superiore.

La malocclusione tipicamente associata al succhiamento deriva da una combinazione della pressione diretta sui denti con un'alterazione della pressione delle guance e delle labbra durante il riposo.

Quando un bambino inserisce il pollice o un altro dito tra i denti, il dito solitamente è inclinato ad angolo e spinge lingualmente gli incisivi inferiori e vestibolarmente i

superiori. Questa pressione diretta è probabilmente responsabile del dislocamento degli incisivi.

Nonostante l'abitudine del succhiamento possa contribuire in maniera notevole allo sviluppo di una malocclusione, in realtà essa non crea una malocclusione severa se l'abitudine cessa nel periodo della dentizione mista. Un dislocamento medio degli incisivi decidui si può riscontrare spesso in un bambino di 3-4 anni che succhia il pollice, ma se il succhiamento cessa in questa fase, si ricostituisce l'equilibrio tra la pressione del labbro e quella delle guance, per cui i denti tornano presto nella loro normale posizione.

Se l'abitudine persiste dopo l'eruzione degli incisivi permanenti può essere necessario un trattamento ortodontico per risolvere il dislocamento dentale. [Proffit]

Palato stretto

Quando la respirazione fisiologica nasale risulta impedita, il velo del palato resta in contrazione tonica per facilitare la respirazione orale e la persistenza di questo stato può essere concausa di palato ogivale.

Nell'ambito della suzione non nutritiva, invece, si crea all'interno della bocca una pressione negativa che, associata a uno squilibrio tra la pressione delle guance e della lingua, porta a un restringimento dell'arcata superiore.

Se il pollice è interposto tra i denti, la lingua deve essere posizionata inferiormente, il che diminuisce la pressione della lingua contro la zona linguale dei denti superiori posteriori; allo stesso tempo, la pressione delle guance contro questi denti è incrementata dalla contrazione del buccinatore durante il succhiamento. La pressione delle guance è maggiore agli angoli della bocca e questo probabilmente spiega perché l'arcata mascellare tende ad assumere una forma a V, con una maggiore costrizione a livello dei canini che non dei molari.

Un bambino che succhia il dito con energia avrà più probabilità di avere un'arcata superiore stretta rispetto ad un altro che appoggia semplicemente il pollice tra i denti.

La costrizione dell'arcata superiore è probabilmente l'ultimo aspetto che si corregge spontaneamente. In molti bambini, se si effettua un'espansione trasversale dell'arcata superiore, sia la protrusione incisale sia l'openbite anteriore migliorano spontaneamente. [Proffit]

Recidive ortodontiche

La recidiva in ortodonzia è definita come il ritorno degli elementi dentali verso la posizione pre-trattamento o verso una nuova posizione di malocclusione. La posizione dei denti è il risultato di un set point pressorio tra complesso labio-genieno, complesso linguale e forze occlusali e fibre parodontali.

In pazienti con disfunzioni miofunzionali orofacciali con il trattamento ortodontico si portano i denti in una posizione esteticamente e occlusalmente corretta, ma spesso instabile perché situata al di fuori di questo corridoio di equilibrio muscolare. [Littlewood SJ et al.]

I bambini con malocclusione, associata a disordini miofunzionali oro-facciali, mostrano un aumento del rischio di sviluppare problemi e necessità ortodontiche nel corso della vita. Il trattamento interdisciplinare è spesso consigliabile per prevenire la recidiva dopo il trattamento ortodontico. [Van der Straeten C et al.]

In presenza di un overjet aumentato corretto solo meccanicamente, la recidiva si manifesta tipicamente attraverso la riapertura dello spazio orizzontale o l'affollamento incisale inferiore. Le determinanti sono:

- persistenza della spinta linguale: se il pattern deglutitorio atipico non viene corretto, la lingua continua a esercitare una pressione centrifuga contro gli incisivi superiori.
- incompetenza labbiale residua: se dopo il trattamento ortodontico il labbro superiore rimane ipotonico o corto, viene a mancare la spinta che dovrebbe contrastare la spinta linguale.
- il ruolo del muscolo mentoniero: nei pazienti di II classe, l'iperattività del muscolo mentoniero (necessaria per sigillare le labbra in presenza di overjet) può persistere per memoria motoria, spingendo gli incisivi inferiori verso l'interno e favorendo la protrusione dei superiori.

La contenzione ortodontica tradizionale è una soluzione passiva, essa contrasta la recidiva legata alle fibre elastiche del legamento parodontale, ma non può opporsi a una disfunzione muscolare attiva. [Littlewood SJ et al.]

L'integrazione della terapia miofunzionale durante o immediatamente dopo la fase attiva del trattamento ortodontico permette di automatizzare una postura linguale corretta a

riposo, eliminare le parafunzioni e riequilibrare il tono del muscolo orbicolare. [De Bernabé PG et al.]

Salute sistemica

Respirazione orale

L'aspetto tipico del soggetto respiratore orale è descritto in letteratura come "facies adenoidea" caratterizzata da stasi venosa perioculare, incompetenza labiale, microrinia e aumento della lunghezza del viso. Molte inoltre sono le caratteristiche che lo descrivono e che riguardano l'aspetto somatico, la postura, i tessuti molli, le componenti muscolari, dentali e scheletriche.

A livello somatico si può notare nel bambino respiratore orale un habitus generalmente astenico, con ipotrofia muscolare, spalle cadenti e torace stretto.

La respirazione orale induce una iperestensione cefalica che a lungo termine può modificare la morfologia cranio-facciale causando un ridotto spazio naso-faringeo e un'aumentata inclinazione mandibolare.

Normalmente è presente un'ipotonìa a livello delle ali del naso (riflesso rinale di Gudín assente), ipotrofia dei turbinati nasali e diminuzione delle dimensioni del terzo posteriore del naso.

I bambini respiratori orali presentano nella maggior parte dei casi incompetenza labiale, chiudendo le labbra solo per le brevi fasi deglutitorie. In alcuni casi la competenza labiale risulta impossibile a causa della protrusione degli incisivi superiori, in altri è il risultato di un'abitudine posturale, della presenza di tessuti labiali di dimensione inadeguata o di un'ipotonìa muscolare. Spesso i bambini assumono naturalmente un atteggiamento a bocca aperta, ma solo pochi sono veramente respiratori orali.

La gengiva appare generalmente disidratata e il fluido salivare che la ricopre è viscoso con notevole irritazione dei tessuti. Nei respiratori orali "veri", anche la lingua ed il palato risultano disidratati, mentre nei bambini che presentano un'incompetenza labiale per altre cause il palato rimane normalmente umido e la gengivite eventualmente presente non è in relazione alla disidratazione dei tessuti.

I bambini respiratori orali, quindi, sono maggiormente esposti alla gengivite in quanto l'incompetenza labiale e la respirazione orale possono causare secchezza delle labbra,

della gengiva nelle aree anteriori con maggiore accumulo di placca a livello del margine gengivale. Frequentemente si osservano labbra screpolate e sanguinanti.

Il labbro superiore si presenta ipotonico e incapace di raggiungere il corretto combaciamento labiale, perché funzionalmente corto, mentre il labbro inferiore si presenta estroflesso ma ipertonico.

Per quanto riguarda l'aspetto delle arcate dentali, l'arcata superiore mostra una riduzione dei diametri trasversi e una forma ogivale del palato dovuta ad un ridotto utilizzo delle vie nasali durante la respirazione. La volta palatina si sviluppa secondo un equilibrio tra pressione del flusso aereo all'interno delle cavità nasali e pressione intraorale; uno squilibrio pressorio tra le forze muscolari esterne delle guance e delle labbra e la muscolatura interna della lingua determina un ridotto sviluppo in senso trasversale del mascellare superiore ed un suo aumento in senso verticale.

La postura bassa e protrusa della lingua costretta in questa posizione per favorire un apporto maggiore di aria determina a livello mandibolare un "adattamento di forma", tale da far assumere all'arcata inferiore un aspetto ampio, pressoché quadrato.

All'incremento in altezza delle basi alveolari segue una rotazione oraria in basso e posteriore della mandibola e quindi un aumento dell'altezza facciale inferiore con open-bite; inoltre l'interposizione della lingua durante la deglutizione aggraverebbe la beanza anteriore.

Nei respiratori orali, mentre il parametro della "divergenza" è costantemente aumentato, il parametro "classe scheletrica" si presenta variabile, potendosi riscontrare una II ma talora una III classe scheletrica.

L'aspetto clinico del paziente sarà diverso in base al substrato genetico presente; il risultato deriva chiaramente dall'input di crescita della base cranica che sviluppa a livello occlusale quadri clinici ben differenziati; l'inserimento di fattori che possono alterare il normale equilibrio della crescita è in grado, infatti, di determinare situazioni differenti, trovandosi ad agire su substrati di crescita diversi.

Pazienti che presentano una tipologia dolicocefalica con problematiche respiratorie più facilmente svilupperanno una II classe iperdivergente, caratterizzata da un aumento dell'altezza facciale totale e di quella antero-inferiore associata ad una riduzione dell'altezza facciale posteriore: il mascellare e la mandibola crescono quindi l'uno verso

l'avanti e l'altra verso il basso, con maggiore avanzamento relativo del mascellare superiore

Osservando la mandibola si può vedere inoltre come la forza esercitata dalla muscolatura linguale ne stimola la crescita oraria del corpo rispetto al ramo, determinando l'apertura dell'angolo goniaco.

Coloro, invece, che presentano una tipologia brachicefalica associata a patologia nasoripiratoria svilupperanno una III classe iperdivergente, caratterizzata da un aumento dell'altezza facciale totale e di quella antero-inferiore, over-bite e overjet ridotti, open-bite, cross-bite e lingualizzazione degli incisivi inferiori. [Cozza]

Inoltre Il soggetto respiratore orale ha una maggiore facilità a contrarre malattie caratteristiche: raffreddori, otiti, tonsilliti, adenoiditi, asma, allergie, intolleranze alimentari, dermatiti ed eczemi periorali. Queste ultime sono dovute all'abitudine di leccarsi le labbra a causa della secchezza causata dall'aver la bocca socchiusa / aperta.

Si verifica anche una secchezza del cavo orale dovuta al prosciugamento del flusso salivare; la saliva ha una composizione complessa di elementi (elettroliti, calcio, fosfati, proteine, immunoglobuline) che per quantità e composizione, le conferiscono funzioni meccaniche e protettive.

Possono essere riferiti anche una maggiore predisposizione al mal d'auto e una maggiore frequenza di problemi intestinali come coliti e/o stitichezza. La digestione appare più lenta e faticosa in quanto i bambini respiratori orali, masticano con la bocca aperta ingerendo aria durante l'alimentazione.

La respirazione orale può essere causa concomitante dell'obesità o di una condizione di estrema magrezza. [Bertarini]

Disturbi del sonno (OSAS)

Con l'acronimo SDB (Sleep Disordered Breathing) si comprendono una serie di situazioni e quadri clinici che vanno dal semplice russamento ai quadri gravi di OSAS.

Nei pazienti con respirazione orale spesso i genitori riferiscono russamento notturno. Questa situazione non è da sottovalutare in quanto nei casi più gravi possono verificarsi apnee notturne. Durante il russamento la lingua può essere risucchiata indietro durante la fase inspiratoria e provocare un'occlusione delle prime vie respiratorie caratterizzata da

interruzione momentanea del flusso d'aria ai polmoni (OSAS, sindrome di apnea ostruttiva notturna).

Le apnee notturne rallentano l'ossigenazione del sangue e il loro protrarsi determina un senso di soffocamento che porta il bambino a svegliarsi di soprassalto. Un sonno così disturbato impedisce il riposo profondo ed è causa di importanti disturbi comportamentali. Spesso irrequietezza, ansia, cali di attenzione e concentrazione, iperattività e difficoltà di apprendimento sono riconducibili a deficit respiratori del bambino. [Bertarini]

Il russamento è il rumore generato dalla vibrazione dei tessuti molli. Ne esiste una forma primitiva, considerata benigna, in quanto non è associata ad alcun altro sintomo e una forma secondaria conseguente alla turbolenza del flusso aereo provocata dalla riduzione del calibro delle vie aeree superiori, come succede nel caso di ingrossamento del tessuto adenotonsillare o al collasso delle vie aeree faringee. In questo caso tende ad associarsi a microrisvegli con frammentazione del sonno e a sintomi diurni quali irritabilità, deficit dell'attenzione e sonnolenza.

In generale il trattamento dei respiratori orali nelle loro varie manifestazioni risulta complesso e multidisciplinare coinvolgendo un team di professionalità che comprendono pediatra, allergologo, otorinolaringoiatra, ortodontista e logopedista. Se per i bambini affetti da obesità è d'obbligo diminuirne il peso, per gli allergici è necessario trattarne le allergie.

In caso di OSAS conclamata da ipertrofia adenotonsillare l'intervento di scelta è l'adenoidectomia.

L'odontoiatra ha come opzione di trattamento l'uso di ERP, qualora sia presente una discrepanza sul piano trasversale. Con esso si riduce l'ostruzione nasale, cambia la postura della lingua che tende ad alzarsi e c'è una moderata evidenza che migliori la respirazione nasale. [Ferro et al.]

Nel caso di malocclusioni con retrognazia correlate a queste situazioni cliniche utile è l'uso di apparecchiature che avanzino la mandibola in modo da allargare lo spazio retrolinguale e posizionare in avanti la lingua regolarizzando il flusso aereo. [Huynh, K et al.]

Correlazioni tra disfunzioni miofunzionali e disturbi dell'apparato digerente

La prima fase della digestione avviene nella cavità orale, in cui il cibo viene masticato e miscelato per mezzo di denti, lingua e saliva; tra gli enzimi presenti a questa altezza si segnala la ptialina per la scomposizione dell'amido.

In pazienti con disfunzioni miofunzionali la prima tappa del processo digestivo risulta compromessa, in particolare il deficit si articola su tre livelli principali: masticazione, insalivazione e trasporto del bolo.

In pazienti con overjet aumentato e malocclusioni di II classe, l'efficienza masticatoria è significativamente ridotta, la riduzione dei contatti occlusali e l'ipotonia dei muscoli masticatori impediscono una corretta triturazione del cibo. Il bolo alimentare giungerà quindi allo stomaco sottoforma di particelle grossolane e questo costringe lo stomaco ad un lavoro meccanico supplementare e a una secrezione acida prolungata nel tempo, aumentando il rischio di gastriti e rallentamento dello svuotamento gastrico. [Bredenoord AJ et al.]

Prendendo poi in esame la deglutizione atipica, uno dei suoi tratti distintivi è l'alterazione del sigillo labiale e palatofaringeo durante l'atto deglutitorio; questa mancata coordinazione tra lingua e velo palatino favorisce l'ingresso di eccessive quantità di aria insieme al bolo alimentare (aerofagia). Questo fenomeno è una delle cause primarie di gonfiore addominale, meteorismo e dispepsia gassosa. Nei pazienti pediatrici, l'aerofagia secondaria a disfunzioni miofunzionali è spesso correlata a coliche e discomfort post-prandiale.

Esiste inoltre una correlazione biomeccanica tra la postura linguale e lo sfintere esofageo inferiore: una deglutizione disfunzionale può alterare le pressioni intratoraciche, la respirazione orale spesso modifica la dinamica diaframmatica. [Inchingolo AD et al.]

Difetti di pronuncia

Le strutture delle vie aeree superiori hanno un ruolo fondamentale nella modulazione del suono durante la fonazione.

I movimenti della lingua, delle labbra e del palato molle possono modificare considerevolmente la resistenza al flusso aereo e indirizzarlo nelle cavità nasali, durante la produzione di suoni per l'appunto nasali.

Se si deve emettere un suono differente da quello nasale, il palato molle e la parete faringea si avvicinano in modo da impedire il passaggio dell'aria nel naso.

Quando esiste un'ostruzione delle vie aeree superiori, come per esempio nell'ipertrofia adenoidea, lo sforzo respiratorio è maggiore, il flusso aereo diventa turbolento e la risonanza nasale viene modificata (rinolalia chiusa).

La rinolalia chiusa è un disturbo della risonanza nasale, dovuta quasi esclusivamente a cause organiche. Si distingue la rinolalia chiusa anteriore di origine nasale (rinite acuta, poliposi nasale ecc.) e la rinolalia chiusa posteriore (vegetazioni adenoidee, polipi coanali, tumori del rinofaringe).

Quando le cavità nasali sono completamente chiuse nel loro tratto posteriore, le consonanti M e N vengono pronunciate in modo imperfetto, oppure, quando non si riesce ad avere una perfetta aderenza della lingua al palato, è presente lambdacismo (difetto articolatorio della L).

Infine, nei pazienti con deglutizione atipica si evidenziano difetti articolari relativi a quei fonemi che impegnano esattamente gli stessi organi osteo-muscolari e si servono degli stessi punti di appoggio della deglutizione: T, D, S, Z, L, R. [Cozza]

Dolore e postura (ATM)

Correlazione tra disordini temporomandibolari, assetto posturale e disturbi miofunzionali orofacciali

Esiste una stretta interdipendenza tra i disordini temporomandibolari e gli squilibri muscolari del distretto orofacciale. Nei pazienti affetti da disturbi miofunzionali, l'alterazione di funzioni quali la deglutizione, respirazione o la postura linguale non rappresenta solo un deficit funzionale isolato, ma agisce come fattore di rischio biomeccanico per l'articolazione temporomandibolare.

Il persistere di schemi motori errati induce spesso un ipertono della muscolatura masticatoria (muscoli massetere e temporale), che può evolvere in quadri algici di natura miofasciale o in alterazioni della dinamica articolare. [De Felício CM et al.]

Lo stretto legame tra assetto posturale e dinamiche orofacciali è stato ampiamente documentato in letteratura, trovando un riscontro significativo nello studio condotto su un campione di 352 soggetti in età evolutiva con asimmetrie radiologicamente accertate della regione occipito-cervicale. L'indagine, che ha integrato test ortopedici funzionali

con valutazioni dello status miofunzionale, ha rilevato una prevalenza di disturbi miofunzionali orofacciali pari al 70%.

Dall'analisi è emerso come una postura ipotonica influenzi significativamente tutte le variabili miofunzionali indagato, in particolare, è stata osservata una correlazione sistemica tra le alterazioni ortopediche e l'estensione del capo (posizione reclinata); nello specifico i dati evidenziano come il blocco dell'articolazione sacro-iliaca sia associato a dislalie e disfunzioni linguali, mentre l'asimmetria funzionale del rachide cervicale superiore risulti strettamente connessa all'incompetenza labiale.

Tali evidenze vengono sintetizzate dagli autori nel modello del "sistema a scatola funzionale interattiva" che confermano la natura complessa e multifattoriale della sintomatologia miofunzionale. [Korbmacher H et al.]

LA TERAPIA MIO-FUNZIONALE

3.1 Definizione e concetto di terapia miofunzionale

La terapia mio-funzionale, definita più propriamente come terapia mio-funzionale orofacciale, è un metodo rieducativo rivolto al raggiungimento di un equilibrio del tono dei muscoli oro-facciali e alla correzione delle funzioni di pertinenza stomatognatica quali la deglutizione, la fonazione, la masticazione e la ventilazione.

Gli obiettivi della terapia miofunzionale consistono nel ripristino dei muscoli discinetico-deficitari, nel recupero delle forze muscolari antagoniste, nella riacquisizione delle corrette posture, nella rieducazione delle funzioni e nell'eliminazione delle abitudini viziate.

Il presupposto cardine della disciplina risiede nel principio della correlazione forma-funzione: la struttura ossea e dentale è profondamente influenzata dall'azione dinamica dei muscoli.

L'efficacia della terapia elastodontica è strettamente subordinata alla risoluzione preliminare delle parafunzioni, con particolare riferimento alla suzione non nutritiva (digitale o del succhiotto) nel paziente in età evolutiva. Tali abitudini viziate agiscono come determinanti eziologici di malocclusioni stabili, imponendo una configurazione morfologica cranio-facciale disarmonica e promuovono un'attività muscolare atipica.

Queste forze ambientali sono capaci di modellare le basi ossee in accrescimento e i tessuti palatini attraverso stimoli pressori costanti e deformanti.

Risulta pertanto imprescindibile integrare, nella fase pre-clinica, un protocollo di approccio motivazionale e rieducativo volto a neutralizzare questi atteggiamenti prima dell'applicazione dei dispositivi funzionali.

Il suo impiego nel paziente in crescita, in associazione alla terapia ortodontica tradizionale, può essere considerato un contributo importante al raggiungimento di uno sviluppo armonico dei mascellari. È oggi riconosciuto che la maggior parte delle dismorfosi dento-maxillo-facciali sono sostenute da un'eziologia multifattoriale.

Tra le cause ambientali, quelle di tipo dinamico sono rappresentate dalle pressioni disarmoniche dovute ad anomalie comportamentali e strutturali della muscolatura oro-

facciale: l'eliminazione di queste anomalie può quindi rivestire un ruolo determinante nella risoluzione della dismorfosi.

Il recupero di un vizio neuromuscolare, che può instaurarsi in seguito a una prolungata abitudine viziata, è raggiunto attraverso una serie di esercizi che ristabiliscono la sinergia delle forze muscolari antagoniste e un corretto automatismo funzionale, favorendo così il ripristino di una occlusione funzionalmente valida e stabile nel tempo.

La terapia miofunzionale agisce così sulla funzione muscolare, elemento fondamentale nella determinazione del tipo di crescita dei mascellari. Forma e funzione sono strettamente correlate tra loro e si condizionano reciprocamente: come una funzione corretta determina uno sviluppo armonico della forma dei mascellari, così una funzione alterata può condizionare la forma dei mascellari e delle arcate dentarie in modo errato; viceversa una forma corretta o alterata costringe la funzione ad adattarsi.

La terapia miofunzionale per raggiungere tali obiettivi si serve della propriocezione e della ginnastica muscolare. La propriocezione è la modalità attraverso la quale è possibile sostituire gli schemi neuromuscolari posturali e funzionali scorretti con quelli corretti; la ginnastica muscolare è finalizzata al raggiungimento del corretto equilibrio tra i muscoli del distretto oro-facciale e in particolare ha lo scopo di modificare la forza, le dimensioni e il tono dei muscoli.

Come la terapia ortodontica di tipo funzionale, così la terapia miofunzionale, che può essere definita una vera e propria fisioterapia della muscolatura oro-facciale, si basa sul principio di rieducazione neuromuscolare e della ginnastica muscolare, mediante l'impiego di forze biologiche naturalmente presenti nell'insieme dell'apparato stomatognatico; attraverso questi due strumenti è possibile raggiungere una correzione della crescita delle strutture scheletriche dento-alveolari.

La terapia miofunzionale mira a:

- una crescita armonica dei mascellari;
- la risoluzione spontanea di alcuni quadri malocclusivi che dipende sia dall'entità della malocclusione, sia dall'età del paziente;

la stabilizzazione dei risultati di una terapia ortodontica tradizionale, che modifica la forma dei mascellari e delle arcate dentali, ma se a questo non consegue una rieducazione funzionale il rischio di recidiva aumenta.

Il metodo di rieducazione miofunzionale prevede tre momenti fondamentali: l'analisi preliminare, la propriocezione e la rieducazione miofunzionale.

1. *Analisi preliminare*

È indispensabile per la diagnosi e quindi per la programmazione di un piano terapeutico.

2. *Esercizi di propriocezione*

È un momento fondamentale per il raggiungimento dell'automatizzazione: gli esercizi che fanno parte di questa serie ripercorrono i movimenti che compongono una funzione o determinano una postura, agendo sia a livello di coscienza, sia stimolando la via del riflesso cerebellare a rispondere ad un determinato impulso seguendo uno schema neuromuscolare corretto.

3. *Rieducazione miofunzionale*

Si distingue in una fase di ginnastica muscolare e in una rivolta al recupero funzionale, sulla base dell'esperienza propriocettiva acquisita.

La durata della terapia è di circa un anno e mezzo e prevede delle sedute terapeutiche e un costante impegno domiciliare: per questo la collaborazione del paziente e del genitore sono fondamentali per la riuscita del trattamento. Nei bambini possono essere necessari più cicli terapeutici, a coprire l'intero arco della crescita. [Cozza et al.]



3.2 Storia della terapia mio-funzionale

L'evoluzione storica della terapia miofunzionale ha ricevuto contributi notevoli da diverse branche mediche: dalla ginnastica medica all'ortopedia, alla terapia ortopedico-funzionale, alla fisiokinesiterapia.

In realtà non esiste una vera e propria storia della terapia miofunzionale ma le tappe evolutive dell'ortodonzia si fondono con i concetti base della terapia miofunzionale seguendo insieme un percorso evolutivo dove, solo ai nostri giorni, si distinguono chiaramente i ruoli e le competenze di entrambe le discipline.

Nel 1839 P.J. Le Foulon affermò che: "né la volta palatina né tantomeno le arcate dentarie sono imm modificabili nelle loro misure, come si era ritenuto per molto tempo"; negli studi che seguirono si cercò quindi sempre più di valutare i rapporti esistenti tra le "funzioni" che si svolgono all'interno del complesso dento-mascellare e lo "sviluppo" dello stesso.

Durante i loro esperimenti, W. Roux e J. Wolff, intorno al 1893, si accorsero che, soprattutto nei

primi anni di vita, la crescita dei mascellari è strettamente legata alle varie funzioni che in essi hanno luogo: masticazione, fonazione, deglutizione e respirazione. Elaborarono quindi quello che rappresenta ancora oggi uno dei principi teorici fondamentali della terapia funzionale: "la funzione modella l'osso e ne dirige la crescita, presiedendo anche alla direzione delle trabecole ossee".

Il nuovo modello di funzione può riferirsi a differenti componenti del sistema oro-facciale, tra cui la lingua, le labbra, i muscoli, i legamenti e il periostio; tutte queste strutture partecipano allo sviluppo di un modello morfologico eugnatICO che include non solo un miglioramento dell'occlusione e un'adeguata relazione tra i mascellari, ma anche dei cambiamenti nella direzione e nella quantità di crescita degli stessi, in modo da determinare alterazioni nelle dimensioni e nelle proporzioni facciali.

Gli apparecchi funzionali comparvero nel mondo ortodontico tra la fine del XIX e l'inizio del XX secolo. L'americano N.W. Kingsley introdusse un'apparecchiatura definita "saltamorso" che permetteva di modificare i rapporti sagittali tra le arcate spostando la mandibola e mantenendola nella corretta posizione.

Il dentista francese P. Robin, in un articolo pubblicato nel 1902, descrisse l'uso di un "monoblocco" per trattare la sindrome, che da lui prese il nome, caratterizzata da microgenia, glossoptosi e insufficienza respiratoria da ostruzione delle vie aeree. Secondo Robin "...la base della lingua, caduta indietro e in basso, davanti alla colonna vertebrale, ostacola il passaggio dell'aria proveniente dal naso verso i polmoni e comprime lateralmente i fasci vascolo-nervosi del collo...".

L'obiettivo principale che volle raggiungere fu quello di migliorare le condizioni respiratorie del paziente. Il dispositivo determinava infatti l'espansione bimascellare e la protusione mandibolare e linguale, con conseguente ampliamento dei condotti esofageo e tracheale.

Parte integrante della terapia della sindrome da glossoptosi era, secondo Robin, la ginnastica respiratoria, secondo il metodo consigliato da G. Rosenthal.

Il danese V. Andresen nel 1908 riprese i concetti di Robin e ideò un dispositivo che chiamò "retention activator" e che sperimentò inizialmente su sua figlia, come contenzione estiva; si trattava di un monoblocco bimascellare in vulcanite, in grado di provocare miglioramenti dell'occlusione e spostamenti dentali favorevoli, dovuti probabilmente all'attivazione dei muscoli del sistema masticatorio. Visti i risultati ottenuti, decise allora di modificare l'apparecchio di Kingsley realizzandone uno che stimolasse lo sviluppo della mandibola e nel 1911 lo adoperò come espediente profilattico nei giovani pazienti ortodontici.

Nel 1934 il tedesco K. Haupl utilizzò l'apparecchio di Andresen, al quale attribuì il termine di "attivatore", per ottenere, in virtù dell'ipotesi dell'adattamento funzionale di Roux, un riscontro clinico della filosofia funzionale.

Dalla collaborazione tra Andresen e Haupl, nel 1936, si consolidarono le teorie della moderna terapia funzionale con la pubblicazione del libro *Ortopedia funzionale dei mascellari*. L'obiettivo da perseguire doveva essere quello di spostare la mandibola in avanti in modo da provocare determinati processi di rimodellamento osseo e cartilagineo tali da modificarne non solo la posizione ma anche la struttura.

Andresen e Haupl sostituirono i comuni dispositivi che utilizzavano le forze meccaniche, per indurre lo spostamento dei denti, con un nuovo tipo di apparecchiatura passiva,

l'attivatore a piani inclinati, che ricorreva agli stimoli funzionali provenienti dall'attività muscolare, suscitati e indirizzati localmente. L'attivatore, costituito da una placca palatina in vulcanite con piani inclinati anteriori e laterali, provocava la contrazione dei muscoli masticatori, obbligando il paziente a chiudere la bocca e a portare in contatto le arcate, sollecitando i denti a scivolare e a raggiungere la giusta posizione: venivano modellate in questo modo le strutture ossee sottostanti a seconda della forma dell'apparecchiatura. Si trattava quindi di un monoblocco a caduta libera che, a differenza del dispositivo a piani inclinati di Kingsley, non utilizzava la contrazione muscolare casuale e saltuaria ma stimolava esso stesso l'attività muscolare, determinandone l'autoregolazione.

Dopo essersi trasferito da Copenaghen a Oslo in qualità di direttore del dipartimento ortodontico dell'Istituto Superiore di Odontoiatria di quell'università, Andresen iniziò a divulgare le sue conoscenze su questo tipo di terapia, attraverso quello che venne definito il "Sistema norvegese".

I dispositivi utilizzati in questo sistema sono attivatori dei muscoli e della circolazione sanguigna; le forze sfruttate derivano da modificazioni nel tono dei muscoli e vengono trasmesse ai denti e ai mascellari, inducendo cambiamenti strutturali in questi ultimi.

La terapia funzionale, a differenza di quella che utilizza apparecchi fissi, influenza più la funzione e la crescita che i denti, considerati come semplici mediatori tra l'osso e il dispositivo.

In Europa esisteva la convinzione che la rimozione degli impedimenti avrebbe consentito una crescita senza restrizioni, che la direzione di crescita e la risposta del tessuto osseo potessero essere influenzate e che questa risposta potesse manifestarsi in zone anche lontane da quelle strettamente adiacenti ai denti.

Negli Stati Uniti, invece, non si credeva nella possibilità di stimolare la crescita: le apparecchiature usate erano di tipo esclusivamente meccanico, al contrario di quelle funzionali; erano inoltre attive per lo più sui denti, mentre la funzione neuromuscolare rimaneva inalterata.

Quando in Europa la terapia funzionale si era già diffusa da diversi decenni, in America aveva appena iniziato a destare un certo interesse: in particolare ebbero notevole importanza i lavori che A.P. Rogers pubblicò per la prima volta nel 1918. In questo anno

nasce ufficialmente la terapia miofunzionale (termine tuttavia coniato da B.E. Lischer), quando venne proposta all'American Society of Orthodontists proprio da Rogers, allievo della Scuola di E.H. Angle.

Egli focalizzò l'attenzione sul ruolo determinante che il comportamento neuromuscolare ha nei confronti dello sviluppo dentoscheletrico e della terapia ortodontica.

Le sue teorie, che poi si diffusero in Europa, si basavano sul concetto che la stimolazione della muscolatura oro-facciale potesse correggere in parte o completamente alcune dismorfosi dentali; "...i muscoli sono apparecchi ortodontici viventi..." e vanno pertanto rieducati per stabilizzare e migliorare i risultati che si possono ottenere mediante il trattamento ortodontico iniziale, allo scopo di creare i presupposti necessari per una crescita normale dei mascellari.

Rogers proponeva la terapia miofunzionale come ausilio indispensabile; in particolare consigliava di trattare gli squilibri muscolari mediante la ripetizione di esercizi rivolti al miglioramento del tono muscolare, ancora oggi impiegati.

Sulla base di questi principi, F. Watry (1933) impiegò esercizi di rieducazione della muscolatura

oro-facciale insieme alla terapia con il monoblocco bimascellare, in modo da correggere le anomalie e stabilizzare i risultati ottenuti.

Nel 1949 H.P. Bimler apportò delle modifiche all'attivatore classico, introducendo il "modellatore elastico funzionale"; la sua caratteristica elasticità era particolarmente efficace nel trasferire l'attività muscolare, in particolare quella dei muscoli pterigoidei interni, all'apparato stomatognatico; dai risultati ottenuti, intuì come fosse anche possibile espandere i mascellari trasferendo sul piano trasversale le forze muscolari in modo crociato.

Negli anni '40 in Gran Bretagna, R.E. Rix, C.F. Ballard, W.J. Tulley, ed E. Gwynne-Evans si occuparono della deglutizione, dal punto di vista eziopatogenetico e terapeutico.

Negli anni '50 la Germania fu protagonista dello sviluppo di una serie di teorie ortodontiche di tipo funzionale: W. Balters e R. Fraenkel progettarono in quegli anni i loro dispositivi funzionali e raccomandarono come parte integrante della terapia l'esecuzione di esercizi di ginnastica muscolare.

In particolare, Balters rivolse la sua attenzione all'eziologia delle malocclusioni, considerate come componenti di una situazione patologica generale del corpo umano, e, con l'uso di un nuovo dispositivo chiamato "bionator", si propose di ristabilire il determinante equilibrio funzionale tra i muscoli della lingua e quelli periorali delle labbra e delle guance.

Questo dispositivo nasceva da un attento studio dello spazio dinamico, definito come lo spazio vuoto della bocca circondato anatomicamente dalle labbra e dalle guance, ma rappresentato funzionalmente da ciò che lo riempie: la lingua e i muscoli orali, capaci di produrre una forza definita di riempimento.

Il bionator veniva costruito solo dopo un'accurata diagnosi del paziente eseguita sui modelli in gesso, sui rapporti oclusali e sull'analisi della funzionalità muscolare della lingua.

Fraenkel partì dall'osservazione che alcuni processi funzionali muscolari sono geneticamente fissati al momento della nascita e solo durante l'accrescimento si possono creare situazioni anomale che interferiscono con la normale funzione e conseguentemente con il normale sviluppo.

Rifacendosi pertanto alla teoria dell'"adattamento funzionale" di Roux, rivolse la sua attenzione principalmente all'eliminazione di ogni anomalia funzionale o meccanica e particolarmente ai disturbi relativi al sigillo labiale, alla masticazione, alla deglutizione e alla respirazione.

Egli enunciò il principio secondo cui una gran parte delle disarmonie dento-scheletriche sul piano sagittale deriva dallo squilibrio funzionale delle "fionde muscolari periorali", costituite dalle fibre muscolari dell'orbicolare delle labbra e da quelle del buccinatorio.

Sulla base di questi concetti ideò un apparecchio, noto come "regolatore di funzione".

H. Stockfisch, nel 1951, modificò il modellatore elastico funzionale di Bimler realizzando un dispositivo chiamato "kinetor", costituito da una doppia placca con anse buccinatorie e in grado di ricevere impulsi muscolari in direzione sagittale, verticale e trasversale.

La terapia miofunzionale si è inoltre arricchita delle esperienze acquisite dalla ginnastica correttiva, dalla fisioterapia e dalla kinesiterapia, che hanno contribuito enormemente allo sviluppo dei metodi di riabilitazione della muscolatura oro-facciale. In particolare, si

ricorda la "Tecnica delle facilitazioni neuromuscolari propriocettive", introdotta e divulgata intorno agli anni '50 da M.S. Rood.

Tra gli anni '50 e '60, l'americano M.L. Moss e sua moglie L. Salentijn iniziarono importanti studi sperimentali sulla crescita cranio-facciale e da questi elaborarono, dopo diversi anni, la "Teoria della matrice funzionale" (1962) che rappresenta ancora oggi uno dei principi fondamentali della terapia ortopedica funzionale dei mascellari.

Secondo tale teoria ogni componente cranica è costituita da un'unità scheletrica e da una matrice funzionale. La matrice funzionale è rappresentata dalle cavità e dai tessuti molli necessari all'esecuzione di una funzione specifica, mentre l'unità scheletrica, rappresentata dalle ossa, dalle cartilagini e dai tendini, serve alla protezione e al supporto della matrice funzionale. È evidente che è la matrice funzionale a guidare lo sviluppo dell'unità scheletrica la quale è dunque suscettibile di adattamenti.

Negli anni '60 e '70 vennero proposti diversi metodi di terapia miofunzionale oro-facciale e l'interesse per questo tipo di terapia crebbe in diversi paesi.

Negli Stati Uniti furono particolarmente attivi R.H. Barret e M.L. Hanson, due specialisti di patologie del linguaggio, convinti della necessità di una rieducazione di tutta la muscolatura oro-facciale e non soltanto della deglutizione.

A D. Garliner si riconosce il merito di aver proposto un metodo facile e pratico dal punto di vista clinico e di aver divulgato in modo entusiastico e vivace la propria esperienza, dimostrando realmente l'efficacia di questo tipo di terapia; inoltre all'autore è attribuibile anche la fondazione del primo Istituto di Terapia miofunzionale, dove venivano svolte attività terapeutiche e di ricerca.

L'ampio numero di pubblicazioni ha portato il suo metodo ad essere il più conosciuto nel mondo. Intorno alla metà degli anni '70 iniziò a diffondersi in Francia il metodo di M. Fournier, ancor oggi attiva sostenitrice della necessità della rieducazione delle funzioni oro-facciali.

Il suo metodo nasce sulla base delle precedenti esperienze del professor M. Bouvet, che lavorò all'ospedale di Salpêtrière a Parigi, dove Bouvet, kinesiterapista, praticava già

questa rieducazione nel 1967. Utili anche le esperienze di A. Mugnier, coadiuvato da E. Manoha e M. Drapier, entrambe kinesiaterapiste.

Il programma rieducativo di Fournier trae spunto da una collaborazione professionale con J. Delaire.

La terapia miofunzionale di Europa si basa anche sulle esperienze di Barret-Hanson, soprattutto per quanto riguarda la Scuola Logopedica francese di N. Maurin.

Contemporaneamente l'interesse per la terapia funzionale e miofunzionale si è diffuso anche nel resto d'Europa.

In Italia diverse scuole hanno seguito e approfondito questa disciplina: ricordiamo la scuola di Bologna con G. Maj ed E. Muzj, la Scuola di Torino con A. Hertel, la Scuola di Milano con O. Hoffer e poi con E. Gianni.

Ad incrementare questo interesse contribuì poi lo stesso Garliner che, tenendo corsi in Italia, venne accolto da numerosi studiosi italiani, tra i quali A. Levrini, il quale oggi è uno dei maggiori sostenitori della terapia miofunzionale nel nostro Paese.

Dagli ultimi vent'anni ad oggi, i modelli terapeutici miofunzionali impiegati in tutto il mondo sono essenzialmente due:

- il metodo americano, che fa capo alla Scuola di D. Garliner, in cui l'attenzione è rivolta soprattutto alla rieducazione della deglutizione e alla riabilitazione dei muscoli in essa coinvolti, facendo uso anche di dispositivi ausiliari (per esempio elastici), che, posizionati sulla punta della lingua, vengono condotti da questa a contatto con la papilla retroincisiva, al fine di far meglio comprendere al paziente la corretta postura;

- il metodo europeo, che fa capo alla Scuola francese di M. Fournier, nel quale l'utilizzo degli elastici non è contemplato, ma al contrario sconsigliato, poiché impedirebbe la corretta propriocezione del palato da parte della lingua e viceversa della lingua da parte della mucosa del palato. Una parte molto importante del metodo di Fournier è la rieducazione respiratoria, che da Garliner non viene presa in considerazione.

Entrambi questi metodi si sono dimostrati estremamente validi e hanno condotto, e conducono tutt'oggi, a eccellenti risultati. [Cozza et al.]

3.3 Obiettivi e applicazioni terapeutiche

Il metodo riabilitativo miofunzionale è un trattamento volto al riequilibrio del tono dei muscoli oro-facciali e alla rieducazione delle posture e delle funzioni di interesse stomatognatico.

Gli obiettivi della terapia mio-funzionale sono:

- ripristino dei muscoli discinetico-deficitari
- recupero delle forze muscolari antagoniste
- riacquisizione delle corrette posture
- rieducazione delle funzioni
- eliminazione degli atteggiamenti viziati

Ripristino dei muscoli discinetico-deficitari

I muscoli discinetici sono quei muscoli che non possiedono una adeguata mobilità e un controllo della loro cinetica; il ripristino di tali situazioni si ottiene con un lavoro di allenamento motorio. Questo tipo di anomalia riguarda spesso la lingua: si parla nei casi più gravi di immaturità motoria, quando ad esempio si invita il paziente a scorrere la punta della lingua sulla superficie del palato e il paziente la porta fuori dalla bocca o la muove da guancia a guancia.

Per muscoli deficitari si intendono quei muscoli che non possiedono un'adeguata tonicità e il loro ripristino si ottiene per mezzo di un lavoro di rinforzo muscolare, mediante esercizi specifici. È talvolta il caso del muscolo orbicolare delle labbra, che di frequente si presenta ipotonico all'esame preliminare, sia nei pazienti respiratori orali, che nei pazienti con una deglutizione atipica.

Recupero delle forze muscolari antagoniste

Nel complesso oro-facciale esistono alcune componenti muscolari che lavorano in sinergia o

in antagonismo con altre strutture muscolari per eseguire un movimento o svolgere una funzione. Perché tali movimenti o funzioni siano eseguite correttamente è necessario che la forza sviluppata da questi muscoli sia equivalente. Pertanto, quando ciò non si verifica si procede con un lavoro rivolto al raggiungimento della sinergia di movimento. Questa necessità si presenta spesso per l'abitudine alla respirazione orale, in cui il labbro superiore è solitamente ipotonico, mentre l'inferiore si presenta ipertonico. Si verifica

quindi uno squilibrio, tra le forze sviluppate dai due emiorbicolari, che deve essere riportato a una condizione di armonia.

Riacquisizione delle corrette posture

Riguarda diversi distretti, tra cui la lingua, la mandibola e le labbra. In particolare, un'anomalia di tutte e tre queste posizioni di riposo si verifica nella respirazione orale, in cui la mandibola assume una posizione più bassa, la lingua si trova adagiata sul pavimento orale e le labbra sono incompetenti per favorire un maggior ingresso d'aria attraverso il cavo orale.

Rieducazione delle funzioni

Un altro importante obiettivo della terapia miofunzionale è la rieducazione delle funzioni: deglutitoria, fonatoria, masticatoria e ventilatoria.

Eliminazione degli atteggiamenti viziati

Riguarda tutte quelle abitudini orali, come la suzione del dito o del ciuccio, che sono considerate fisiologiche fino all'età di tre anni circa e che persistendo diventano causa di alterazioni funzionali, quindi di malocclusioni e di alterazioni della crescita.

Per ottenere questi risultati la terapia si basa fondamentalmente su due concetti essenziali, strettamente interdipendenti. Si tratta della propriocezione e della ginnastica muscolare. La propriocezione è la modalità attraverso la quale è possibile sostituire gli schemi neuromuscolari posturali e funzionali scorretti.

La ginnastica muscolare è finalizzata al raggiungimento del corretto equilibrio tra i muscoli del

distretto oro-facciale, attraverso esercizi di rinforzo e di rilassamento muscolare; ha lo scopo quindi di modificare la forza, le dimensioni e il tono dei muscoli. Può in un certo senso essere considerata un mezzo attraverso il quale una funzione o un atteggiamento posturale possono essere corretti.

La rieducazione miofunzionale

Gli esercizi di rieducazione miofunzionale propriamente detta si distinguono in:

1. Esercizi di ginnastica muscolare;
2. Esercizi di recupero funzionale;

La ginnastica muscolare

È finalizzata al raggiungimento del corretto equilibrio tra i muscoli del distretto oro-facciale, attraverso esercizi di rinforzo e di rilassamento muscolare; ha lo scopo quindi di modificare la forza, le dimensioni e il tono dei muscoli.

Può in un certo senso essere considerata un mezzo attraverso il quale una funzione o un atteggiamento posturale non adeguati possono essere corretti.

Questi esercizi possono causare effetti secondari, ovvero aggiuntivi rispetto allo scopo primario dell'esercizio. Questi possono, a seconda dei casi specifici, avere effetti positivi o negativi sul complesso muscolare del paziente.

Il recupero funzionale

Questi esercizi vengono condotti sulla base dell'esperienza propriocettiva e sono finalizzati al miglioramento e all'allenamento delle prassie e delle corrette posture.

Fanno parte di questa sezione:

- esercizi per la rieducazione della fonazione;
- esercizi per l'allungamento del frenulo linguale;
- esercizi per il miglioramento della motilità linguale;
- esercizi per il miglioramento della sensibilità linguale;
- esercizi per la rieducazione della postura linguale;
- esercizi per la rieducazione alla deglutizione;
- esercizi per la rieducazione alla respirazione naso-nasale;
- esercizi per la rieducazione alla respirazione costo-diaframmatica.

3.4 Tipologia di trattamento

Gli apparecchi funzionali rimovibili nascono con lo scopo di favorire il riposizionamento e l'avanzamento mandibolare; dal momento che l'obiettivo dei primi funzionalisti era di accrescere la mandibola, fu coniato il termine di apparecchi funzionali ortopedici.

Al giorno d'oggi la definizione più coerente è quella di apparecchi che correggono una malocclusione coinvolgendo le forze espresse dalla muscolatura, l'eruzione dentale e la crescita. [L. Mitchell et al.]

Ci sono molti tipi di apparecchi funzionali, la maggior parte dei quali è progettata per posturare la mandibola in avanti; il più delle volte il trattamento si completa con

un'apparecchiatura fissa, in quanto essi non sono in grado di correggere le malposizioni dentali. Hanno tutti in comune effetti clinici quali:

- la retroinclinazione degli incisivi superiori;
- la proinclinazione degli inferiori;
- la distalizzazione dell'arcata superiore;
- la mesializzazione dell'inferiore;
- la tendenza a bloccare la crescita in avanti del mascellare superiore e favorire l'avanzamento della mandibola per crescita addizionale del condilo con rimodellamento della fossa genioidea.

I cambiamenti maggiori coinvolgono i processi dentoalveolari, piuttosto che le basi scheletriche. La combinazione di questi singoli cambiamenti comporta la risoluzione della II classe dentale con aumento dell'altezza facciale e postrotazione mandibolare.

Il sistema di Frankel

Il dispositivo ortopedico funzionale per eccellenza è il regolatore di funzione di Rolf Frankel, di cui esistono 7 versioni ideate a partire dagli anni '60 del secolo scorso. Può essere utilizzato nelle prime due dentizioni come nella prima fase della dentatura permanente per correggere le varie forme di malocclusione. Frankel era convinto che la crescita delle strutture facciali fosse influenzata dai tessuti molli circostanti e pertanto le sue apparecchiature furono progettate con lo scopo di modificare l'attività degli stessi cambiando l'ambiente in cui si sviluppano le ossa. Per questo motivo gli scudi in resina sono una delle caratteristiche dei suoi apparecchi. Posizionati nel vestibolo orale neutralizzano la pressione centripeta delle guance e delle labbra sui processi dentoalveolari, favorendo l'attività morfogenetica centrifuga della lingua. Sono apparecchi che, secondo l'autore, dovrebbero essere portati tutto il giorno. [Fig. 1]

Il twin block di Clark

Fu progettato circa 40n anni fa per le II classi da William Clark (1988): è un apparecchio rimovibile costituito da due parti (Bite block), una superiore ed una inferiore che si uniscono in occlusione producendo l'avanzamento della mandibola.

La sua particolarità sono le due parti distinte che lo differenziano dagli altri tipi di funzionali mobili che si presentano essenzialmente come dei monoblocchi. [Fig. 2]

Twin block nei morsi profondi

Il bite block superiore non deve essere a contatto con la superficie oclusale del molare inferiore per facilitarne l'estrusione e, man mano che essa avviene è utile rimuovere resina in modo che ci sia sempre spazio libero.

Twin block nei morsi aperti

Le superfici di entrambe le parti sono a contatto pieno con le superfici dei denti delle due arcate e la resina della parte superiore va scartata anteriormente per permettere la chiusura del morso. Il twin clock è un apparecchio che ha riscontrato notevole favore sia tra i clinici sia tra i pazienti perché è facile da portare. A esso può essere aggiunta una vite da espansione per l'arcata superiore e una TEO nel caso di protrusione del mascellare superiore.

L'attivatore di Andresen-Haupl

Si tratta di un monoblocco in resina usato prevalentemente nel trattamento delle malocclusioni di II classe, divisione 1 e 2 in soggetti meso o ipodivergenti.

È usato prevalentemente nel trattamento dei soggetti normo e ipodivergenti con malocclusione di II classe. È costituito da una palla in resina che comprende un piano inclinato retroincisivo, che postura in avanti la mandibola, e dei piani linguali che guidano l'eruzione della dentatura posteriore, e un arco vestibolare passivo che guida la palatoversione degli incisivi mascellari. [Fig. 3]

Il Bionator di Balters

Si tratta di un monoblocco in resina ideato da W. Balters nel 1950 che lo progettò partendo dal concetto che la lingua fosse il centro dell'attività neuromuscolare. È un dispositivo fluttuante spesso non più di 2-3 mm, vuoto nelle parti linguali, corredato da due anse buccinatorie, che arrivano al colletto dei denti anteriori superiori e inferiori e un'ansa palatina rivolta all'indietro. Le diverse modellazioni che si possono dare all'ansa palatina consentono la correzione della postura linguale, mentre le anse buccinatorie mantengono separati i tessuti molli dai processi dentoalveolari lateroposteriori. [Fig. 4]

Il saltamorso di Sander

Si tratta di un dispositivo funzionale ideato per la correzione delle II classi divisione 1 o nelle II classi sottodivisione. È costituito da una doppia placca in resina ancorata ai molari da ganci di Adams o ganci a palla con archi vestibolari superiori e inferiori.

La placca in resina superiore presenta due zanche di guida in acciaio saldate sulla vite del mascellare superiore, poste subito dietro gli incisivi superiori, che contattano la placca inferiore in corrispondenza di un piano inclinato compreso tra 55° e 65° , rispetto al piano occlusale.

Queste zanche della lunghezza di 16mm sono l'elemento cardine dell'apparecchiatura, perché influenzano la posizione della mandibola individuata con il morso di costruzione. Esso in genere prevede un avanzamento mandibolare nel range di 5-7mm, con un aumento della dimensione verticale di circa 4 mm. [Fig. 5] [Ferro et al.]

Elevatore linguale di Bonnet

È un involucro in resina con un ampio foro che interessa la zona delle rughe palatine e la papilla retroincisiva. Presenta delle flange laterali mesiali ai processi dentoalveolari superiori e inferiori e una flangia anteriore con un'inclinazione di 60° rispetto al piano occlusale. Questo foro anteriore realizza per la lingua un bersaglio tattile impedendole, grazie alla presenza di questo scivolo anteriore, di posizionarsi tra le arcate dentali costringendola a collocarsi sul palato.

[McLaughlin RP et al.].



[Fig. 1]



[Fig. 2]



[Fig. 3]



[Fig. 4]



[Fig. 5]

Dispositivi elastodontici

L'elastodoncia si configura come una branca dell'ortodonzia intercettiva che impiega dispositivi rimovibili in silicone, caratterizzati da diversi gradi di rigidità, per il trattamento delle malocclusioni nei pazienti in fase di crescita. Questi apparecchi, spesso definiti bio-attivatori, non richiedono l'uso di impronte dentali tradizionali e possono essere facilmente adattati dall'operatore in base alle specifiche esigenze cliniche. La loro azione non è limitata al solo riallineamento dentale, ma si estende alla sfera ortopedica, essendo in grado di guidare la crescita dell'apparato stomatognatico e correggere anomalie di posizione come overjet e overbite.

Studi recenti hanno evidenziato come questi dispositivi offrano numerosi vantaggi clinici e funzionali:

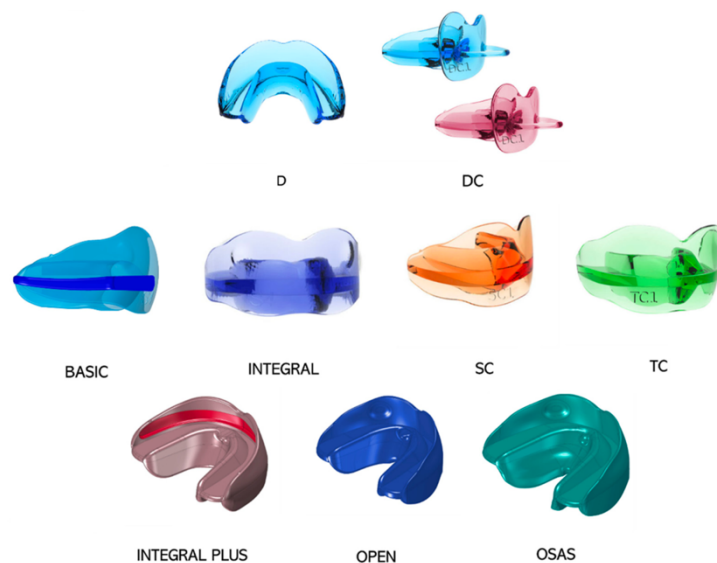
Correzioni delle malocclusioni: l'uso di dispositivi come l'equilibratore o l'AMCOP ha dimostrato una riduzione statisticamente significativa di overjet e overbite; in particolare,

è stata osservata la capacità di favorire una relazione molare di Classe I e ridurre l'affollamento dentale.

Riequilibrio funzionale: questi apparecchi sono in grado di eliminare i disordini funzionali del cavo orale, migliorando la deglutizione, la respirazione e la postura. Sono stati riscontrati miglioramenti significativi nella larghezza delle vie aeree superiori e nella posizione dell'osso ioide, favorendo la risoluzione dei problemi respiratori associati alle Classi II.

Sviluppo del palato: nei pazienti con morso crociato, l'uso di apparecchi elastodontici ha portato a un aumento dei diametri trasversi del palato (larghezza inter-canina e inter-molare) e a una contestuale riduzione delle asimmetrie palatali.

Comfort e compliance: rispetto alle tecniche tradizionali, l'elastodonzia è percepita come più confortevole dai giovani pazienti, favorendo una maggiore collaborazione, prerequisito fondamentale per il successo del trattamento. Analisi elettromiografiche hanno inoltre mostrato una tendenza a un maggiore rilassamento del tono muscolare nei pazienti che utilizzano questi dispositivi. [Ortu E et al.]



Secondo lo studio di Fichera et al. (2021), l'applicazione di dispositivi elastodontici (nello specifico il sistema AMCOP) in pazienti con dentizione mista precoce e tardiva ha prodotto risultati significativi dopo un anno di trattamento.

Correzione sagittale: è stato osservato un incremento significativo dell'angolo SNB (da un valore basale di 74,80 a 76,15), indicando un avanzamento mandibolare efficace nel trattamento delle Classi II.

Riduzione della discrepanza basale: l'angolo ANB ha subito una riduzione statisticamente rilevante, passando da 5,12 a 4,05, segno di un miglioramento del rapporto tra mascella e mandibola.

Parametri dentali: il trattamento ha portato a una riduzione dell'overjet e dell'overbite, oltre al miglioramento dell'inclinazione degli incisivi superiori e dell'angolo interincisale.

L'approccio elastodontico non si limita alla componente meccanica, ma agisce attivamente sulla rieducazione neuromuscolare. Questi dispositivi favoriscono il ripristino di funzioni fisiologiche cruciali come la respirazione nasale e la corretta postura linguale, contribuendo alla stabilità del risultato ortodontico. [Inchingolo AD et al.]

MATERIALI ELASTODONTICI

4.1 *Storia ed evoluzione*

La storia dell'elastodoncia è intrinsecamente legata all'evoluzione della scienza dei materiali.

L'elastodoncia affonda le radici nella necessità di superare la rigidità degli apparecchi rimovibili in resina acrilica, trasformando un corso rigido deputato alla trasmissione di forze meccaniche estrinseche, a un corpo elastico capace di interagire con la matrice funzionale del sistema stomatognatico.

Nel 1945 Harold Kesling introduce il tooth positioner realizzato a partire da un set-up diagnostico delle arcate del paziente. Originariamente era costituito di gomma vulcanizzata, oggi prodotto in silicone o polimeri termoplastici. Sebbene innovativo presentava grossi limiti clinici quali un'elevata porosità che favoriva la colonizzazione batterica e un rapido decadimento delle proprietà meccaniche che portava a una risposta elastica non costante, degradandosi facilmente a contatto con la saliva.

Negli anni '50 Soulet e Besombes introducono i conformatori, utilizzando miscele di gomma naturale più evolute per stimolare la riabilitazione neuro-occlusale, tuttavia questi dispositivi soffrivano ancora di una risposta elastica non lineare e di scarsa precisione nei dettagli occlusali.

Tra gli anni '70 e '90 si verifica il passaggio, grazie alla ricerca chimica, dalle gomme naturali ai materiali sintetici, risolvendo così i problemi di biocompatibilità e degradazione termica.

L'introduzione del silicone ha permesso di ottenere dispositivi idrorepellenti e anallergici. La sua caratteristica principale è la stabilità molecolare: non rilascia sostanze e mantiene il ritorno elastico anche dopo migliaia di cicli masticatori.

I PVC (policloruro di vinile) biocompatibili erano utilizzati in passato per la loro economicità, sono stati progressivamente abbandonati o migliorati a causa dell'eccessiva rigidità e della presenza di plastificanti (ftalati), potenzialmente tossici.

La vera svolta avvenne con l'introduzione dei siliconi medicali (polimetilsilossani) che, come qualità, offrivano idrofobicità (riducendo l'assorbimento di fluidi orali), biocompatibilità (assenza di reazioni allergiche) e memoria di forma (una capacità elastica costante nel tempo che permetteva di esercitare forze leggere e continue, ideali per il rimodellamento osseo biologico).

[Anusavice et al.]

I materiali attuali sono gli elastomeri termoplastici (TPE) che rappresentano un ibrido tecnologico tra i polimeri termoindurenti e le termoplastiche e che permettono una lavorazione industriale ad alta precisione (stampaggio ad iniezione) e una personalizzazione alla poltrona (leggermente ribasati o adattati a caldo). Inoltre l'evoluzione ha permesso di calibrare la durezza del materiale tramite la scala di durezza Shore A: viene misurata tramite un durometro che calcola la resistenza alla penetrazione di un tronco di cono in acciaio; in ambito clinico questa durezza non è arbitraria ma risponde a precisi protocolli di terapia sequenziale. Il passaggio da un materiale morbido a uno rigido permette di modulare il carico biomeccanico sulle fibre del legamento parodontale e sulle strutture ossee:

- extra soft (20-40 Shore A): frequentemente impiegati nella fase di compliance di pazienti molto piccoli o con ipersensibilità; agiscono principalmente come “masticatori” per la riabilitazione miofunzionale e per il rilassamento della muscolatura periorale, hanno una grande resilienza ma una limitata capacità di espansione scheletrica.
- Soft / medium (50-60 Shore A): rappresenta lo standard nelle fasi iniziali del trattamento ortopedico-intercettivo. Garantiscono un eccellente comfort pur iniziando a esercitare una pressione leggera ma costante. Sono ideali per correggere abitudini viziate senza causare un eccessivo stress sui denti decidui in fase di permuta.
- Hard (70-80 Shore A): viene utilizzato nelle fasi di allineamento e correzione dei rapporti intermascellari; il materiale offre una resistenza tale da agire come un piano inclinato efficace, guidando la mandibola nella posizione corretta e stimolando il rimodellamento osseo alveolare.
- Extra hard (>80 Shore A): viene utilizzato in una fase di rifinitura e contenzione attiva, permettono piccoli movimenti di detailing finale o il mantenimento della posizione raggiunta.

La durezza influenza anche la resistenza all'usura meccanica, in particolare i materiali al di sotto dei 50 Shore A tendono a fessurarsi più facilmente se il paziente presenta parafunzioni mentre i materiali sopra i 70 Shore A offrono una barriera occlusale più duratura, ideale per pazienti con forte componente muscolare ipertonica.

La scelta del grado di durezza Shore A rappresenta il fulcro della pianificazione elastodontica; mentre i polimeri a bassa durezza (40-50 Shore A) favoriscono l'accettazione del dispositivo e la stimolazione propriocettiva della lingua, l'incremento della durezza verso i 70 Shore A è essenziale per indurre cambiamenti strutturali a carico delle basi osee, sfruttando l'energia elastica del polimero per guidare la crescita.

[Kesling, H.D et al., Eliades et al.]

4.2 Funzioni ed applicazioni cliniche

Gli apparecchi elastodontici non agiscono tramite forze meccaniche diretta (come i bracket) ma attraverso una riabilitazione neuro-muscolare.

Primariamente hanno una funzione di rieducazione neuromuscolare miofunzionale, l'apparecchio agisce come un vero e proprio "tutore" per i tessuti molli.

La conformazione del dispositivo, spesso dotato di una rampa, guida il riposizionamento della lingua sullo spot palatino favorendo l'espansione fisiologica del palato data dalla spinta linguale.

Inoltre, lo scudo vestibolare dell'apparecchio impedisce l'interposizione del labbro inferiore (comune nelle II classi) e stimola il sigillo labiale, favorendo il passaggio dalla respirazione orale alla respirazione nasale.

L'elasticità del materiale permette di scaricare le tensioni dei muscoli elevatori e dei muscoli mimici, eliminando le forze disfunzionali che interferiscono con la crescita ossea.

L'apparecchio elastodontico funge da guida occlusale, sfruttando la memoria di forma del polimero, il dispositivo esercita forze leggere ma continue ($<50 \text{ g/cm}^2$) che guidano i denti in eruzione verso la corretta posizione nell'arcata.

Le pareti alveolari dell'apparecchio trasmettono stimoli parodontali che correggono lievi affollamenti e rotazioni senza causare riassorbimenti radicolari, grazie alla natura intermittente della forza (legata alla masticazione attiva da parte del paziente).

In fase di crescita, l'elastodonzia sfrutta il potenziale di rimodellamento delle suture e dell'articolazione temporo-mandibolare.

Nei casi di morsi profondi o incrociati, l'apparecchio elimina l'interferenza meccanica dei denti, permettendo alla mandibola di riposizionarsi correttamente.

Nelle malocclusioni di Classe II l'apparecchio agisce come un propulsore mandibolare costringendo il paziente a una chiusura in una posizione più avanzata, stimolando la crescita condilare e frenando, ove necessario, l'eccessivo sviluppo del mascellare superiore.

Le malocclusioni di III Classe sono più complesse da trattare, l'elastodonzia applicata precocemente può essere usata per creare un piano inclinato che stimola la crescita del mascellare superiore e inibisce la protrusione mandibolare.

L'applicazione invece di elezione degli apparecchi elastodontici è nell'open bite dove fungono da "scudo" per l'interposizione della lingua e la suzione del pollice, permettendo così l'estrusione dei denti anteriori e la chiusura naturale del morso. Al contrario nei casi di deep bite il rialzo occlusale, si favorisce l'estrusione dei settori posteriori e l'intrusione degli anteriori, livellando la curva di Spee.

Uno dei punti focali nell'utilizzo degli apparecchi elastodontici è l'approccio early treatment ovvero l'applicazione di questa categoria di apparecchi nella fase di dentizione decidua o mista; tramite questo trattamento intercettivo si corregge l'abitudine viziata prima che provochi degli effetti scheletrici inoltre espandendo le arcate in maniera corretta si crea quello spazio fisiologico per i denti permanenti.

Il successo della terapia elastodontica è strettamente legato alla collaborazione del paziente, generalmente il protocollo clinico prevede il loro utilizzo per 1-2 ore durante il giorno, con esercizi attivi e per tutta la notte per un'azione passiva.

Gli esercizi appena citati devono essere eseguiti per 15-20 minuti al giorno (spesso suddivisi in sessioni da 5 minuti); il paziente deve eseguire delle contrazioni ritmiche mordendo leggermente il dispositivo e rilasciandolo senza aprire completamente la bocca. L'obiettivo è quello di stimolare l'intrusione dei muscoli masseteri e temporali e di stabilizzare l'occlusione.

Inoltre si richiede al paziente di mantenere le labbra serrate sopra l'apparecchio mentre si effettuano dei piccoli movimenti di suzione o di spinta delle labbra contro il bordo esterno del dispositivo con l'obiettivo di rafforzare il muscolo orbicolare della bocca e di conseguenza correggere l'incompetenza labiale e contrastare la protrusione degli incisivi superiori.

Molti dispositivi elastodontici presentano una "rampa" per la lingua, in questi casi al paziente verrà prescritto di posizionare la punta della lingua sullo spot palatino e di deglutire senza coinvolgere i muscoli mimici del viso.

Infine con il dispositivo inserito il paziente è costretto a respirare esclusivamente dal naso pertanto si consiglia al paziente di effettuare cicli di respirazione profonda diaframmatica mantenendo il sigillo labiale per un miglioramento dell'ossigenazione, una riduzione dell'ipertrofia delle adenoidi e per uno sviluppo armonico del mascellare.

[Planas P.]

4.3 Composizione chimica e proprietà fisiche

Composizione chimica

La maggior parte dei dispositivi elastodontici è costituita da siliconi medicali (polidimetilsilossani) o da elastomeri termoplastici (TPE).

Silicone di grado medicale

Il silicone di grado medicale è un polimero inorganico basato su una catena lineare di atomi di silicio e ossigeno (legame silossanico -Si-O-Si-). La sua struttura chimica garantisce un'elevata inerzia biologica, resistenza alla degradazione termica e idrolitica all'interno del cavo orale e una bassa energia superficiale che $[-Si(CH_3)_2 - O-]_n$ riduce l'adesione batterica iniziale.

La struttura chimica fondamentale è il polidimetilsilossano.

La forza del legame silossanico Si-O (circa 445 kJ/mol) è significativamente superiore a quella del legame C-C (348 kJ/mol). Questa caratteristica conferisce al dispositivo un'eccezionale stabilità termica e resistenza all'ossidazione enzimatica salivare.

Elastomeri termoplastici

Sono spesso basati su copolimeri a blocchi (come lo stirene-etilene-butilene-stirene, SEBS), questi materiali combinano la lavorabilità delle plastiche con l'elasticità delle gomme; permettono di modulare la durezza del dispositivo (espressa in scala Shore A) per adattarsi alle diverse fasi della terapia.

Essendo dispositivi classificati come classe IIa, la loro composizione deve essere priva di sostanze tossiche o sensibilizzanti, in particolare i moderni dispositivi sono formulati per essere bisfenolo A free (per evitare interferenze endocrine), latex free (per prevenire reazioni allergiche nei pazienti ipersensibili) ftalati free per garantire la stabilità chimica senza il rilascio di plastificanti potenzialmente tossici durante il ciclo di vita del dispositivo.

[Cardelli et al.]

I copolimeri a blocchi, come il SEBS, hanno una chimica che si basa sulla coesistenza di due fasi micro-separate:

- domini rigidi (stirene): fungono da punti di reticolazione fisica (nodi rigidi);
- matrice elastica (etilene-butilene): fornisce flessibilità macromolecolare

Dal punto di vista termodinamico, questi materiali non subiscono una reazione chimica irreversibile (come i siliconi), ma una transizione di fase fisica, ciò permette di controllare il modulo elastico agendo sul rapporto ponderale tra i blocchi rigidi e quelli flessibili.

L'aspetto chimico riguarda anche la stabilità del polimero esposto ad attacco idrolitico in quanto, sebbene idrofobi, i polimeri possono subire la rottura delle catene secondarie a causa del pH acido prodotto dal metabolismo batterico; inoltre i residui lipidici alimentari possono infiltrarsi nella matrice polimerica (in particolare nei TPE), agendo come plastificanti interni non desiderati, che riducono la durezza Shore originaria del dispositivo.

Per la validazione chimica di questi materiali si utilizzano due tecniche analitiche:

1. FTIR (fourier transform infrared spectroscopy): viene utilizzata per identificare i gruppi funzionali e verificare il grado di polimerizzazione e l'assenza di monomeri residui liberi, potenzialmente tossici;

2. DSC (differential scanning calorimetry): utilizzato per determinare la temperatura di transizione vetrosa (T_g). per un dispositivo elastodontico, la T_g deve essere molto al di sotto della temperatura corporea (37°) per garantire che il materiale rimanga nello stato elastico e non diventi fragile.

[Buddy D. Ratner et al.]

Proprietà fisiche

Le proprietà fisiche costituiscono i tipi di comportamento che i materiali presentano sotto l'azione di determinate grandezze fisiche e, in particolare, di: forza, calore, elettricità e luce. È possibile distinguere, da un punto di vista didattico, le principali proprietà fisiche:

- proprietà meccaniche;
- proprietà termiche;
- proprietà elettriche;
- proprietà ottiche.

Proprietà meccaniche

Le proprietà meccaniche sono quelle che determinano la risposta di un materiale all'applicazione di forze a esso esterne e che sono, quindi, legate alla resistenza che i materiali oppongono agli stress o ai carichi o alle sollecitazioni meccaniche che su di essi vengono a instaurarsi durante l'impiego.

Per determinare l'effettivo comportamento di resistenza e, quindi, le caratteristiche meccaniche dei materiali sotto l'azione di forze applicate dall'esterno, vengono effettuate valutazioni di laboratorio, denominate "prove o test meccanici".

La procedura dei test consiste in:

- prelevamento di campioni da blocchi del materiale da testare;
- formazione, a partire dai campioni così ottenuti, di "provette" o "provini" di forma e dimensioni opportune;
- utilizzazione di apparecchi, detti "macchine di prova", che sottopongono i provini alle sollecitazioni volute e provvedono a fornire i dati relativi tramite grafici o direttamente in valori numerici.

In base alla natura della macchina di prova, le sollecitazioni possono essere esercitate: da stantuffi spinti da liquido compresso, sul principio del torchio idraulico; da viti o aste dentate azionate manualmente o da motori; da sistemi di leve azionati da pesi regolabili.

Le macchine di prova devono inoltre rispondere, oltre alla facile tarabilità, ai seguenti requisiti: la sollecitazione deve poter essere applicata con un crescendo continuo e regolare o con attività istantanea o in base a cicli; la sollecitazione deve poter essere misurata con un'approssimazione massima dell'1% e, possibilmente, registrabile in continuo. La misura dello sforzo viene effettuata mediante un manometro se la macchina è basata sul principio idraulico e con sistemi a stadera o a contrappeso se il dispositivo di carico è meccanico.

Le principali prove meccaniche che, normalmente, vengono effettuate sui materiali possono essere classificate in:

- prove di resistenza statica, che comprendono solitamente le prove di trazione, compressione, flessione e taglio;
- prove di resistenza dinamica, che comprendono le prove di resilienza e fatica;
- prove di durezza.

[Negri P.L. et al.]

A differenza dei dispositivi rigidi in resina acrilica, gli attivatori elastodontici possiedono un'elevata memoria di forma. Il materiale presenta un basso modulo di elasticità, il che permette grandi deformazioni elastiche senza raggiungere il punto di rottura o la deformazione plastica permanente. Il modulo di Young rappresenta un parametro critico nella progettazione per determinare l'entità delle forze trasmesse agli elementi dentali e al parodonto. A differenza delle applicazioni strutturali classiche, in elastodonzia si ricerca spesso un basso modulo elastico combinato con un ampio intervallo di elasticità. In ambito clinico il modulo di Young è inversamente proporzionale alla flessibilità del dispositivo. Un materiale con un modulo E contenuto permette di generare forze leggere e continue (biologicamente più compatibili) e aumentare l'estensione del range di attivazione del dispositivo.

Stress Relaxation

Il limite principale degli elastomeri sintetici risiede nel fenomeno dello stress relaxation; a differenza dei metalli, che mantengono una forza pressoché costante nel range elastico, gli elastomeri mostrano una significativa diminuzione della forza restituita mentre vengono mantenuti a deformazione costante.

A livello microscopico, lo stress relaxation è causato dallo scorrimento delle catene polimeriche e dalla rottura dei legami deboli (forze di Van der Waals) tra di esse. Quando

l'elastomero viene teso, inizialmente le catene si allineano e si oppongono alla forza (risposta elastica); successivamente le catene iniziano a riorganizzarsi per dissipare l'energia interna, scivolando l'una sull'altra (risposta viscosa).

Questo fenomeno ha un impatto diretto sull'efficacia del trattamento.

Ritorno elastico

Diversamente dall'ortodonzia fissa in cui il ritorno elastico è unidimensionale (lungo il filo), nell'apparecchio elastodontico è volumetrico.

Quando l'apparecchio viene inserito in una bocca con una malocclusione, la discrepanza tra la forma del dispositivo ideale e la posizione dei denti genera una sollecitazione meccanica in quanto il materiale tende a tornare alla sua configurazione originale, esercitando una forza continua. Il ritorno elastico è infatti la capacità di un materiale di tornare alla sua forma e dimensione originale dopo essere stato deformato da una sollecitazione esterna.

A differenza dei dispositivi rigidi, gli apparecchi elastodontici sfruttano il ritorno elastico durante le funzioni fisiologiche: ogni volta che il paziente deglutisce o morde, l'apparecchio viene compromesso. Il ritorno elastico trasforma queste forze muscolari intermittenti in stimoli ortopedici e ortodontici. Inoltre il continuo rilascio e ritorno della forma originale stimola la vascolarizzazione del legamento parodontale, riducendo il rischio di ialinizzazione tipico invece delle forze pesanti e costanti.

Essendo un materiale viscoelastico, il suo ritorno elastico non è istantaneo né totale infatti la componente elastica permette il recupero immediato della forma (legami crociati delle catene polimeriche) mentre la componente viscosa causa un ritardo nel recupero e una dissipazione di energia sottoforma di calore. [Spoto et al.]

Fenomeno dell'affaticamento

Tuttavia dopo mesi di cicli masticatori il materiale può andare incontro ad affaticamento pertanto l'elastomero perde parte della sua memoria elastica. Mentre in un materiale metallico l'affaticamento porta a una frattura netta, negli elastomeri si manifesta con una perdita della memoria di forma e una riduzione del ritorno elastico. Si può dividere l'affaticamento in tre processi simultanei:

- a. Micro-fessurazione: conseguentemente a carichi ciclici, le micro-imperfezioni superficiali e le bolle d'aria microscopiche all'interno del silicone/TPE diventano punti di concentrazione dello stress. Con il tempo, queste si trasformano in piccole "crepe" che interrompono la continuità della matrice polimerica, indebolendo la forza di richiamo del ritorno elastico;
- b. Rottura dei legami crociati: il ritorno elastico dipende dai legami chimici tra le catene, l'affaticamento meccanico, combinato con l'ambiente umido e caldo del cavo orale, provoca la rottura di alcuni di questi legami causando uno scivolamento delle catene polimeriche l'una sull'altra aumentando così la deformazione permanente;
- c. Accumulo termico: ogni qualvolta il paziente morde il dispositivo, una parte dell'energia non viene restituita dal ritorno elastico ma dissipata come calore; essendo gli elastomeri cattivi conduttori di calore, quest'ultimo si può accumulare localmente accelerando la degradazione molecolare e rendendo il materiale meno reattivo.

Conseguentemente al fenomeno dell'affaticamento, a livello clinico si verificherà una perdita di precisione e una riduzione della forza terapeutica. [Warunek SP et al., Anusavice et al.]

In conclusione l'ambiente orale interferisce con le proprietà elastiche: i fluidi (saliva e acqua) penetrano nella matrice polimerica agendo da plastificanti, questo aumenta la distanza tra le catene e riduce l'efficienza del ritorno elastico; inoltre le variazioni termiche accelerano il rilassamento delle tensioni.

Proprietà termiche

L'importanza di questo tipo di proprietà in campo dentale, e in particolar modo nel contesto dell'odontoiatria conservativa e protesica, può immediatamente essere resa evidente in base a semplici considerazioni pratiche. Nel contesto orale, possono presentarsi variazioni di temperatura legate all'ingestione di cibi caldi o freddi, comprese in un "range" da 0 a +70 °C; inoltre sui singoli elementi dentali possono esplicarsi azioni iatrogene di tipo termico basate sull'uso incongruo di materiali e mezzi (basti pensare al fresaggio o al molaggio dentale in assenza di raffreddamento, alla lucidatura di amalgami, all'uso di sostanze riscaldate come cere o guttaperca ecc.).

In ogni caso, tali variazioni possono comportare, direttamente o mediamente:

- shock termici dell'organo pulpodentinale;
- variazioni dimensionali nei materiali di restauro dissimili da quelle presenti nelle strutture dure del dente, con effetti facilmente intuibili (formazione di fessure tra elemento e otturazione nel caso di retrazione, pericolo di fratture nel caso di dilatazione).

Non va inoltre dimenticato che molti materiali presentano una relazione di presa esotermica, ossia emissione di calore. [Spoto et al.]

Le proprietà termiche dei materiali elastodontici influenzano direttamente la biodinamica dell'apparecchio, i polimeri elastomerici reagiscono alle variazioni di temperatura influenzando l'efficacia della forza impressa.

I materiali utilizzati in elastodoncia sono caratterizzati da una transizione di stato o di "modulo elastico" in base alla temperatura.

La temperatura influenza la degradazione termica: il silicone di grado medico è estremamente resistente al calore (a seconda del processo di vulcanizzazione), tuttavia l'esposizione prolungata ad alte temperature (come liquidi bollenti) può causare:

- Rottura dei legami polimerici con conseguente perdita della memoria di forma;
- Variazione della durezza Shore A: il materiale diventa più fragile o, al contrario, eccessivamente poroso;

Pertanto, si consiglia la pulizia di questi dispositivi con acqua tiepida o soluzioni detergenti specifiche, evitando la bollitura che potrebbe alterarne le proprietà dimensionali. [Eliades et al.]

Proprietà elettriche

La resistività elettrica è la tendenza che un materiale presenta a opporsi al passaggio della corrente elettrica. Essa è numericamente uguale alla resistenza di un conduttore costituito dal materiale considerato avente la lunghezza di un metro e la sezione uguale a un metro²; La conducibilità elettrica costituisce invece l'inverso della resistività e, quindi, la tendenza di un materiale a condurre la corrente elettrica.

La costante dielettrica: com'è già noto, si chiama dielettrico una sostanza che presenti conducibilità elettrica molto ridotta e sia, quindi, un isolante. Quando un dielettrico viene sottoposto a un campo elettrico, spesso si polarizza, poiché la distribuzione delle sue

cariche positive e negative viene deformata dal campo esterno, con il risultato di formare innumerevoli dipoli elettrici il cui campo complessivo si oppone al campo elettrico generante. [Negri et al.]

Sebbene il silicone e i polimeri siano primariamente noti come isolanti, nel contesto del cavo orale, ambiente elettrolitico umido, il loro comportamento elettrico influenza il bio-film batterico, il galvanismo orale e i processi di guarigione tissutale.

I materiali elastodontici sono intrinsecamente dielettrici (isolanti), non conducono elettricità andando, potenzialmente, ad interrompere il circuito galvanico che potrebbe causare sapore metallico (in presenza di corone metalliche o restauri in amalgama).

Questi materiali sono comunque dotati di permissività elettrica ovvero la capacità di polarizzarsi sotto l'effetto di un campo elettrico (seppur minimo nel cavo orale) e questo influenza l'interazione proteica sulla superficie del dispositivo.

Il concetto più rilevante in clinica è il potenziale zeta ζ ovvero la carica elettrica superficiale che si sviluppa quando il materiale è immerso nella saliva.

La maggior parte degli elastomeri siliconici presentano una carica superficiale negativa; molti batteri orale hanno anch'essi una carica negativa, pertanto, la repulsione elettrostatica tra la superficie dell'apparecchio e le pareti batteriche può ridurre l'adesione iniziale della placca, rendendo questa tipologia di apparecchi più igienici rispetto alle resine acriliche porose. [Gristina A et al., Cho E et al.]

Proprietà ottiche

Si definisce colore la sensazione fisiologica che si prova sotto l'effetto di radiazioni luminose di

diversa qualità e composizione: si parlerà, ancor meglio, di colori "soggettivi", data l'errata consuetudine di definire colore anche la luce mono- o policromatica (colori "oggettivi").

In base alla teoria di Young e Helmholtz, la sensazione di colore costituirebbe la risultante di tre

più o meno intense sensazioni elementari provocate in tre gruppi di coni retinici da altrettante

lunghezze d'onda di radiazioni monocromatiche che decomporrebbero sostanze fotochimiche.

Sono tre i parametri, definiti da Chevreul, con i quali si può analizzare la percezione visiva elementare del colore:

- tinta o tonalità: determinata dalla lunghezza d'onda della luce, permette di distinguere i colori. A una lunghezza d'onda di 380-420 nm corrisponde il colore violetto e a quella di 680-720 nm il colore rosso: nell'intervallo tra tali due valori si situano le lunghezze d'onda degli altri colori e, quindi, le loro tonalità (blu, verde, giallo ecc.);
- luminosità o valore: è la caratteristica che permette di discernere la chiarezza di un colore e, pertanto, quanto un colore di una data tinta è più o meno brillante di un colore della stessa tonalità. Il valore può essere definito in base alla quantità di radiazione bianca presente nel colore: al bianco viene attribuito valore massimo e al nero valore nullo, per cui a valori alti corrispondono colori luminosi, mentre a valori bassi colori più spenti;
- croma o saturazione: è l'indice di quanto un colore è più o meno sbiadito e può anche essere definito come la quantità di tinta di un colore. [Negri et al.]

Le proprietà ottiche dei materiali elastodontici non hanno solo una valenza estetica ma sono correlate alla stabilità chimica del polimero e alla sua interazione con l'ambiente orale.

La maggior parte dei dispositivi elastodontici è realizzata per essere trasparente o altamente traslucida; a causa della natura microscopicamente porosa di alcuni elastomeri, i pigmenti possono penetrare nella matrice del materiale (assorbimento) o legarsi alla superficie (adsorbimento), rendendo il dispositivo opaco.

La stabilità del parametro ΔE (variazione cromatica) funge da indicatore indiretto dell'integrità; fenomeni di opacizzazione rappresentano la manifestazione ottica di alterazioni microstrutturali che possono compromettere la memoria di forma del dispositivo.

[Cardarelli et al.]

BIOCOMPATIBILITÀ E TEST BIOLOGICI

5.1 Biocompatibilità materiali ortodontici

Un materiale, per essere inserito senza preoccupazioni nel contesto orale di un paziente da parte dell'odontoiatra, deve rispondere innanzitutto alla proprietà biologica fondamentale di non danneggiare, a breve o a lungo termine, né i tessuti con cui viene in contatto, né quelli vicini, né ancora lo stato di salute generale dell'individuo, con azione, ad esempio, su determinati apparati od organi; esso dovrebbe, pertanto, essere privo di azioni tossiche, irritanti, infiammatorie, allergeniche, mutagene e carcinogenetiche.

Tuttavia, come accade per i farmaci, alcune attività di danneggiamento possono essere presenti e sopportate nel caso in cui il materiale provochi un beneficio assai maggiore del danno: un giudizio di tale genere incombe per intero sull'odontoiatra e deve quindi scaturire da un'attenta e aggiornata conoscenza dei possibili svantaggi che un materiale, per altri versi ottimale, può arrecare alla cenestesi del paziente. Si corre il rischio, altrimenti, di causare un nuovo danno, che può sovrapporsi o sostituirsi a quello che ha portato il paziente a rivolgersi alle nostre cure.

Teoricamente, le situazioni possibili sono tre:

- ideale: danno assente/beneficio completo;
- reale: danno presente/beneficio assai maggiore del danno;
- iatrogena: danno presente/beneficio assente o minore del danno.

Per le ragioni suindicate, sono stati codificati alcuni tipi di controlli e test che servono proprio a stabilire quali proprietà biologiche presentino i materiali di uso dentale nei confronti della materia vivente e, in particolare, dell'uomo. Questi tipi di test sono distinguibili in tre livelli:

test iniziali, test secondari e test d'uso. [Negri P.L. et al.]

Secondo la definizione di Williams del 2008, la biocompatibilità non è una proprietà intrinseca del materiale, ma la capacità di quest'ultimo di determinare un'appropriata risposta dell'ospite in una specifica applicazione. In ortodonzia questo si traduce in tre requisiti:

- Atossicità: assenza di rilascio di sostanze nocive a livello sistemico;

- Bioinerzia locale: assenza di infiammazione o irritazione dei tessuti gengivali e mucosi;
- Stabilità strutturale: resistenza alla degradazione che potrebbe alterare le prime due proprietà;

Leghe metalliche

La maggior parte dei dispositivi ortodontici è composta da leghe di acciaio inossidabile, nichel-titanio o cobalto-cromo.

Il cavo orale è un ambiente in cui si può sviluppare corrosione in quanto, per la presenza di saliva, agisce come un elettrolita, inoltre partecipano a questo fenomeno anche le fluttuazioni di pH dovute a dieta e biofilm batterico e le variazioni di temperatura. La corrosione galvanica porta al rilascio di ioni metallici, in particolare Nichel e Cromo.

Meccanismo della corrosione nel cavo orale

La corrosione per pitting, o vaiolatura, è una forma di corrosione localizzata che crea piccoli fori sulla superficie dell'acciaio inossidabile; si verifica quando lo strato protettivo di ossido di cromo (Cr_2O_3) viene danneggiato, spesso a causa degli ioni cloruro Cl^- presenti nella saliva.

La corrosione per fessurazione avviene invece in aree ristrette dove la presenza di ossigeno è ridotta, come ad esempio sotto le legature elastiche o all'interno degli slot dei bracket.

Infine gli archi ortodontici sono costantemente sottoposti a tensione elastica e questa energia potenziale facilita la rottura dei legami superficiali.

Corrosione galvanica

La corrosione galvanica si verifica quando due metalli con diverso potenziale elettrochimico vengono posti a contatto all'interno di un elettrolita, nel caso in questione la saliva.

In questo contesto si crea un passaggio di elettroni dal metallo meno nobile (anodo) al metallo più nobile (catodo). Ad esempio questo evento si verifica con l'accoppiamento tra un arco in Nichel-titanio e un bracket in acciaio inossidabile, entrambi sono dotati di strati di ossidazione ma l'usura durante lo scorrimento rimuove questi strati, innescando

il flusso galvanico. Conseguentemente l'anodo subisce una dissoluzione accelerata portando a un rilascio massiccio di ioni nel mezzo salivare. [Williams DF et al.]

Il rilascio ionico è conseguenza diretta della corrosione.

Il Nichel è il principale allergene in odontoiatria, la risposta immunitaria coinvolta è mediata dai linfociti T.

Il rilascio ionico non è costante ma è caratterizzato da un picco nelle prime 24/48 ore dopo l'applicazione dell'apparecchio, seguito da un plateau.

Un pH acido (ad esempio in soggetti che consumano bevande gassate o con una scarsa igiene orale) accelera la solubilità dei prodotti di corrosione. [Mikulewicz M et al.]

Implicazione biologiche e cliniche

Il Nichel può dare reazioni di ipersensibilità agendo come un aptene, legandosi alle proteine dell'ospite forma un complesso antigenico che scatena una risposta immunitaria mediata da linfociti T; i sintomi ad esso correlati possono variare da gengiviti localizzate a stomatiti diffuse.

Sebbene le concentrazioni di Ni e Cr rilasciate siano solitamente inferiori alla dose giornaliera assunta con la dieta (circa 300-500 µg/die), l'esposizione è locale e continuativa, pertanto, gli studi sulle cellule della mucosa orale hanno mostrato potenziali danni al DNA in pazienti con apparecchi fissi da oltre 6 mesi.

Infine gli ioni metallici possono alterare l'adesione batterica sulla superficie dei bracket, favorendo la proliferazione di ceppi acidogeni come lo *Streptococcus mutans*.

[Petoumenou E et al.]

Biocompatibilità resine

Le resine ortodontiche sono principalmente a base di polimetilmetacrilato (PMMA) o resine composite diacetiche come il Bis-GMA, TEGDMA e UDMA.

La criticità principale risiede nel grado di conversione di questi materiali: durante la polimerizzazione (sia essa chimica o foto-indotta), non tutti i monomeri si legano alla catena polimerica. Possono dunque persistere dei monomeri residui che rimangono liberi diffondendo, potenzialmente, nella saliva e nei tessuti molli. Il TEGDMA, ad esempio, è noto per la sua capacità di penetrare le membrane cellulari, causando stress ossidativo.

Meccanismi di interazione biologica

La biocompatibilità non è una proprietà intrinseca del materiale, ma il risultato dell'interazione tra materiale e ospite; nelle resine ortodontiche si analizzano tre livelli:

A. Tossicità locale (citotossicità)

I monomeri residui possono causare danni diretti ai fibroblasti gengivali e alle cellule epiteliali, causando infiammazione gengivale localizzata, spesso confusa con una scarsa igiene orale da parte del paziente. Il rilascio di monomeri è massimo nelle prime 24-48 ore dopo l'applicazione.

B. Reazioni allergiche e di ipersensibilità

Sono reazioni rare (1% della popolazione) ma documentate; tra queste si riscontrano dermatiti da contatto che si manifestano con stomatiti, bruciore o edema delle mucose. I soggetti a rischio sono sia i pazienti sia gli operatori (per inalazione o contatto).

C. Interferenza endocrina

Molte resine ortodontiche derivano dal Bis-GMA; durante la degradazione della resina nel tempo (causata da enzimi salivari e variazioni termiche) può sussistere un rilascio di BPA (Bisfenolo A) che è un noto interferente endocrino che mima l'azione degli estrogeni. [Anusavice et al.]

Fattori che influenzano la biocompatibilità

La biocompatibilità delle resine in ambito ortodontico non deve essere intesa come una proprietà statica del materiale, bensì come il risultato dinamico di un complesso equilibrio tra le caratteristiche chimico-fisiche del polimero e le specifiche condizioni dell'ambiente orale.

Il fattore primario risiede nel grado di conversione dei monomeri: una polimerizzazione incompleta determina la persistenza di una frazione di monomeri residui (come MMA o TEGDMA) che, non essendo legati alla matrice, sono liberi di diffondere nei tessuti circostanti. A questo si aggiunge l'influenza del processo di degradazione e lisciviazione (leaching): l'ambiente orale, caratterizzato da variazioni termiche repentine e dalla presenza di enzimi salivari, promuove l'idrolisi della matrice resinosa e il conseguente rilascio di sottoprodotti, tra cui stabilizzanti, iniziatori e, in alcuni casi, derivati del Bisfenolo-A.

Un ruolo altrettanto determinante è svolto dalle caratteristiche superficiali del manufatto, in particolare la rugosità e l'energia libera di superficie; superfici non adeguatamente rifinite favoriscono infatti l'accumulo di biofilm batterico, il quale può alterare il pH locale e accelerare la degradazione chimica del materiale, oltre a causare flogosi dei tessuti molli.

Infine, nei moderni sistemi di ortodonzia digitale, i protocolli di post-processing, quali il lavaggio in solventi e i cicli post-curing UV, risultano decisivi per stabilizzare la struttura polimerica e minimizzare la tossicità residua, rendendo la biocompatibilità strettamente dipendente non solo dalla formulazione chimica originale, ma anche dal rigore delle procedure tecniche di laboratorio. [Brantley et al.]

In ambito polimerico, la biocompatibilità è strettamente legata all'efficienza della polimerizzazione: un reticolo polimerico incompleto è infatti suscettibile al rilascio di bisfenolo-A (BPA), un composto capace di indurre effetti correlati al sistema endocrino. Per minimizzare tali rischi, la letteratura suggerisce protocolli clinici rigorosi durante il bonding, quali il mantenimento della lampada fotopolimerizzante in stretta prossimità dell'adesivo, la profilassi con pomice dopo il posizionamento, l'uso di irradiazione indiretta e il risciacquo orale del paziente entro la prima ora dall'applicazione, al fine di ridurre drasticamente la lisciviazione di sostanze biologiche indesiderate. [Eliades et al.]

Biocompatibilità elastomeri

Gli elastomeri utilizzati in ortodonzia sono principalmente poliuretani termoplastici, copolimeri a blocchi costituiti da segmenti rigidi (isocianati) e segmenti flessibili (polioli).

La biocompatibilità di questi materiali è strettamente legata alla stabilità di questi legami, nel tempo l'assorbimento di molecole d'acqua all'interno della matrice polimerica innesca processi di idrolisi.

La rottura dei legami estere o etere può liberare composti potenzialmente citotossici; sebbene, anche in questo caso, i livelli di rilascio siano spesso sotto la soglia di tossicità sistemica, essi possono indurre stress ossidativo locale.

La degradazione chimica altera la morfologia di superficie, aumentando la micro-porosità e favorendo l'adesione di biofilm batterico.

A differenza delle resine acriliche rigide, gli elastomeri devono combinare stabilità dimensionale e flessibilità. I siliconi (polidimetilsilossano) sono considerati generalmente tra i materiali più biocompatibili grazie alla loro inerzia chimica. I poliuretani invece sono più comunemente utilizzati negli allineatori ma talvolta anche nei dispositivi elastodontici per le loro eccellenti proprietà meccaniche, tuttavia sono più suscettibili a degradazione idrolitica.

Fattori critici di biocompatibilità

La biocompatibilità dei materiali elastodontici è determinata dalla loro capacità di mantenere l'integrità strutturale in un ambiente ostile come il cavo orale. Il fattore critico principale risiede nella stabilità chimica del polimero di fronte a stress meccanici ciclici e attacchi biochimici. Mentre il silicone medico presenta un'elevata inerzia, i poliuretani possono subire fenomeni di biodegradazione indotta dalla saliva, con il potenziale rilascio di prodotti di degradazione o additivi residui (come catalizzatori o plastificanti). Un ulteriore aspetto rilevante è l'assorbimento idrico: gli elastomeri possono assorbire fluidi orali, che agiscono da veicolo per la colonizzazione microbica profonda, rendendo la porosità del materiale un parametro determinante per la salute dei tessuti molli.

Meccanismi di interazione biologica

1. Integrità della mucosa e attrito meccanico:

Data la natura elastica, questi dispositivi esercitano forze leggere ma costanti. Una scarsa biocompatibilità meccanica, data da una rugosità superficiale, può causare ipertrofia gengivale o micro-abrasioni che fungono da porta di ingresso per infezioni o stomatiti protesiche indotte non da tossicità chimica ma da trauma meccanico ripetuto.

2. Adsorbimento proteico e biofilm:

La tensione superficiale degli elastomeri favorisce l'adsorbimento di proteine salivari, creando la cosiddetta pellicola acquisita; sui materiali elastodontici questa pellicola può facilitare l'adesione di *Candida albicans* e batteri acidogeni.

La degradazione enzimatica operata dai batteri può alterare le proprietà elastiche del materiale, rendendolo più rigido e meno biocompatibile nel tempo.

Strategie per migliorare la biocompatibilità

Le strategie volte a ottimizzare la risposta biologica dei dispositivi elastodontici si concentrano sulla modificazione delle proprietà di superficie e sulla resistenza all'invecchiamento. L'applicazione di trattamenti al plasma o rivestimenti nanometrici può ridurre l'energia libera di superficie, limitando drasticamente l'adesione batterica e l'assorbimento di pigmenti e odori.

Parallelamente, l'integrazione di filler inorganici o agenti antimicrobici (come complessi a base di ioni argento o clorexidina a rilascio controllato) all'interno della matrice elastomerica rappresenta una frontiera avanzata per prevenire l'infiammazione gengivale. Infine, la transizione verso i siliconi di grado medicale platino-catalizzati, privi di sottoprodotti di reazione tossici tipici dei sistemi catalizzati a stagno, garantisce un'inerzia biologica superiore, fondamentale per l'utilizzo sicuro nel paziente in crescita.

Test biologici materiali dentari

Test iniziali o scriminanti

Questi test si effettuano su animali e/o su colture di cellule. Permettono di determinare, della sostanza in esame:

- tossicità acuta, con definizione in particolare della DL_{50} (Dose Letale cinquanta: quantità di sostanza che, ingerita o iniettata, provoca la morte del 50% degli animali da

esperimento). È evidente che, quanto più alta sia la DL_{50} , tanto più sicuro è l'uso del materiale in immediato;

- tossicità cronica, che consente di definire il potere mutageno (capacità del prodotto di causare mutazioni nelle cellule), il potere cancerogeno, il potere teratogeno (capacità di far generare, agli animali da esperimento, figli affetti da anomalie o mostruosità). È evidente che la mutagenicità, nonché i poteri teratogeno e cancerogeno da essa strettamente dipendenti, devono essere nulli nei materiali utilizzabili. Infatti, il materiale che presenti tali attività non può giungere mai all'uso: per questa ragione si parla, qui in particolare, di test "iniziali" o "scriminanti".

Test secondari

Hanno lo scopo di determinare in vivo le reazioni biologiche locali ai materiali. In particolare, si occupano di esaminare su animali la risposta dei tessuti mucosi (ad esempio, l'irritatività di un materiale nei confronti della mucosa orale), ossei (ad esempio, risposte a impianti nel femore o nella mandibola), e connettivi (ad esempio, risposte a impianti sottocutanei) alla presenza dei materiali sotto indagine.

Test d'uso

Sono destinati a definire le eventuali azioni dei materiali (ma anche delle loro procedure di inserzione e d'uso) sull'organo pulpodentinale integro o meno, sulle strutture periapicali (materiali endodontici), sull'osso (impianti). Sono i più vicini alla realtà clinica e vengono solitamente realizzati in vivo su denti di animali (cane, scimmia) e su denti umani giovani e sani, la cui avulsione è indicata per motivi ortodontici. Questi test presentano il grande vantaggio di una sperimentazione vicina alle condizioni cliniche, ma anche degli inconvenienti:

- difficoltoso reperimento dei soggetti da esperimento;
- elevato costo economico;
- controllo protratto nel tempo che, benché permetta maggiore sicurezza, è in conflitto con la rapida e costante produzione di nuovi materiali da parte dell'industria.

Controllo biologico dei materiali dentali

La Fdi (1980) ha elaborato una completa sistemazione dei test destinati a valutare la sicurezza biologica offerta dai materiali dentali nel Rapporto tecnico n. 9, relativo appunto alle pratiche standard raccomandate per la valutazione biologica dei materiali dentali, che l'ISO ha adottato e pubblicato come proprio Rapporto tecnico n. 7405 (Valutazione biologica dei materiali dentali).

In tale documento, vengono chiaramente indicati:

- gli scopi, consistenti nell'individuazione dei metodi standard per la valutazione della sicurezza biologica offerta dai materiali dentali destinati all'uso nell'uomo;
- i materiali interessati, rappresentati da tutti i materiali dentali, con l'esclusione degli agenti farmacologici, ma comprendendo i farmaci da applicare direttamente nel corso di trattamenti restaurativi o endodontici;
- i test raccomandati, che vengono distinti nei tre livelli precedentemente menzionati (iniziali, secondari e d'uso);
- i test raccomandati relativamente ai singoli materiali, individuati come indispensabili a delineare un completo profilo biologico di ogni singolo materiale. [Negri P.L. et al.]

5.2 Test biologici sugli elastomeri

La valutazione della biocompatibilità dei materiali elastomerici è regolata dalla norma ISO 10993 (valutazione biologica dei dispositivi medici). Essendo dispositivi a contatto con le mucose per un periodo di tempo prolungato, spesso superiore a 30 giorni, rientrano nella categoria di contatto superficiale a lungo termine.

I test che vengono effettuati si suddividono in tre fasi incremental:

1. Test in vitro (screening primario)
2. Test in vivo (screening secondario): valutano la risposta sistemica e tissutale
3. Studi clinici: studi conclusivi effettuati sull'uomo

Test di citotossicità

La valutazione della citotossicità rappresenta l'indagine preliminare e imprescindibile nel protocollo per la determinazione della biocompatibilità. Tale analisi mira a determinare la capacità delle sostanze rilasciate del polimero, quali monomeri residui, prodotti di

degradazione termica o additivi chimici, di indurre alterazioni metaboliche o morte cellulare.

In conformità allo standard ISO 10993-5, vengono impiegate linee cellulari standardizzate, tipicamente fibroblasti di mammifero, scelti per la loro elevata sensibilità, riproducibilità e affinità biologica con i tessuti connettivi della mucosa orale. Le metodiche si articolano principalmente in tre livelli:

- test per contatto diretto: il campione elastomerico viene posto a diretto contatto con il monostrato cellulare immerso in un terreno di coltura, questa procedura permette di valutare sia la tossicità chimica sia l'eventuale trauma meccanico esercitato dal materiale sulla membrana cellulare;
- test per eluizione: rappresenta la metodica d'elezione per i dispositivi elastodontici, il materiale viene incubato in un veicolo fisiologico (soluzione salina) per un periodo definito tra le 24 e le 72 ore a 37°C, per simulare il rilascio di soluti nel fluido orale. L'estratto viene poi somministrato alle cellule in vitro;
- test per diffusione su Agar: prevede l'interposizione di uno strato di agar tra le cellule e il campione, fungendo da barriera protettiva contro i traumi fisici e permettendo la diffusione selettiva dei soli componenti chimici solubili. [Eliades et al.]

Secondo i criteri normativi, un materiale è considerato citotossico qualora induca una riduzione della vitalità cellulare superiore al 30% rispetto al controllo negativo. Per quanto riguarda gli apparecchi elastodontici, una tossicità di grado 0 o 1 (scala di reattività da 0 a 4) è considerata il requisito minimo per procedere alle fasi successive di sperimentazione in vivo, garantendo così la sicurezza biologica del paziente durante l'utilizzo clinico prolungato. [Brantley et al.]

Test di sensibilizzazione e irritazione

Tali indagini sono volte a escludere che il rilascio di sostanze chimiche dal dispositivo elastodontico possa innescare risposte flogistiche locali o reazioni immunomediate sistemiche a seguito di un contatto prolungato con il tessuto gengivale e la mucosa orale.

Il test di irritazione è progettato per valutare la risposta infiammatoria non specifica derivante da un'esposizione singola, ripetuta o continua al materiale. In ambito ortodontico si fa riferimento ai protocolli di irritazione della mucosa orale:

nel protocollo sperimentale il materiale, o il suo estratto polimerico, viene posto a contatto con la mucosa, frequentemente utilizzando il modello della sacca guancia del criceto, data l'assenza di cheratinizzazione simile alla mucosa umana.

La valutazione si basa poi su una scala semiquantitativa che monitora l'insorgenza di eritema, edema, ulcerazioni o erosioni tissutali; un indice di irritazione primaria superiore a determinati cutoff normativi preclude l'impiego clinico del polimero.

Saggi di sensibilizzazione

A differenza dell'irritazione, la sensibilizzazione è una risposta immunitaria acquisita di Tipo IV (cellulo-mediata); gli elastomeri possono contenere tracce di additivi o residui di lavorazione che agiscono come apteni, innescando una reazione allergica dopo una fase di sensibilizzazione iniziale.

Il GPMT (Guinea Pig maximization test) rappresenta il gold standard per i dispositivi medici, prevede una fase di induzione seguita da una fase di scatenamento; l'insorgenza di reazioni cutanee nella fase finale indica il potenziale allergenico del materiale.

[Eliades et al.]

Negli apparecchi elastodontici, il rischio di irritazione è spesso correlato alla rugosità superficiale e alla degradazione idrolitica del polimero, che può alterare il pH locale. La sensibilizzazione, sebbene più rara, è tipicamente associata al rilascio di isocianati residui nei poliuretani o di composti del platino e perossidi nei siliconi; l'assenza di reattività in questi test è una condizione necessaria per garantire l'integrità omeostatica del microambiente orale. [ISO]

Test di genotossicità e tossicità sistemica

A differenza dei test di citotossicità e irritazione che analizzano la risposta tissutale immediata e localizzata, la valutazione della tossicità sistemica è volta a escludere effetti avversi derivanti dall'esposizione cronica e dall'eventuale assorbimento sistemico dei componenti chimici rilasciati dagli elastomeri durante il ciclo terapeutico.

L'obiettivo dei test di genotossicità è identificare la presenza di agenti in grado di indurre alterazioni nel DNA o nelle strutture cromosomiche. Nel caso degli elastomeri tale rischio è associato alla potenziale liscivazione di additivi, monomeri residui o agenti reticolanti.

In conformità alla norma ISO 10993-3 il protocollo sperimentale prevede solitamente una batteria di test complementari:

1. Test di Ames: saggio di mutagenesi batterica, utilizza ceppi di *Salmonella typhimurium* per individuare mutazioni puntiformi indotte dagli estratti del materiale.
2. Test di aberrazione cromosomica in vitro: valuta l'integrità dei cromosomi in cellule di mammifero esposte all'elastomero, identificando potenziali danni clastogenici (rotture o riarrangiamenti strutturali).
3. Saggio del micronucleo: un indicatore sensibile del danno genetico che rileva la formazione di piccoli nuclei aggiuntivi nel citoplasma, segno di una difettosa segregazione cromosomica durante la divisione cellulare.

[ISO 10993-3:2014]

La tossicità sistemica valuta gli effetti deleteri che possono manifestarsi in organi sistanti dal sito di applicazione a seguito dell'assorbimento, della distribuzione e del metabolismo dei prodotti di degradazione o dei composti eluibili.

Ai sensi della norma ISO 10993-11, si distinguono due livelli di analisi:

1. Tossicità sistemica acuta: monitora eventuali reazioni avverse che insorgono entro le 24 ore successive a una singola esposizione a dosi elevate di estratti del materiale.
2. Tossicità subcronica e cronica: analizza gli effetti di un'esposizione prolungata e ripetuta, focalizzandosi su parametri biochimici ematici, funzionalità epatica e renale e integrità istologica dei principali organi.

[ISO 10993-11:2017]

La rilevanza clinica di questi test negli elastomeri risiede nella permeabilità della mucosa orale. A differenza della cute, la mucosa non cheratinizzata presenta una barriera meno efficace contro le molecole a basso peso molecolare. Pertanto la stabilità chimica dei poliuretani e dei siliconi, e di conseguenza l'assenza di rilascio di composti tossici quali le ammine aromatiche o i residui di catalizzatori metallici, deve essere rigorosamente confermata per escludere rischi di bio-accumulo o tossicità sistemica. [Eliades T. et al.]

STUDIO SPERIMENTALE

6.1 OBIETTIVO DELLO STUDIO

6.1.1-Contesto clinico e rilevanza dell'argomento

Nell'ambito dell'ortodonzia intercettiva in età pediatrica, l'utilizzo di dispositivi elastodontici prefabbricati ha registrato una diffusione esponenziale nella pratica clinica contemporanea. [Ierardo, G. et al.] Questi presidi rimovibili, realizzati con diverse formulazioni polimeriche elastomeriche, consentono di applicare forze leggere e continue per correggere le malocclusioni e guidare lo sviluppo scheletrico e dentale sfruttando la crescita fisiologica del paziente. [Lanteri, V. et al.]. Data la natura della terapia, tali manufatti rimangono alloggiati nel cavo orale per periodi prolungati, esponendo i delicati tessuti mucosi in crescita a un contatto diretto e continuo con i materiali costitutivi. [Eliades, T. et al.] In questo scenario, la valutazione della sicurezza biologica e della biocompatibilità locale di tali dispositivi rappresenta un requisito clinico di primaria importanza per garantire l'incolumità del piccolo paziente. [ISO 10993-1:2018].

6.1.2-Stato dell'arte e limiti della letteratura attuale

Le evidenze attualmente disponibili in letteratura circa la tollerabilità biologica degli elastomeri impiegati in ortodonzia si basano prevalentemente su analisi chimico-fisiche dei singoli polimeri isolati o su test standardizzati di citocompatibilità generale. [Sfondrini, M. et al.]. Sebbene tali approcci siano indispensabili per escludere una tossicità cellulare acuta ed evidente, essi risultano intrinsecamente insufficienti a indagare l'insorgenza di alterazioni biologiche più sottili e di natura subletale [Spagnuolo et al.]. La letteratura recente evidenzia infatti come l'esposizione prolungata a composti rilasciati da biomateriali polimerici possa interferire con l'equilibrio omeostatico locale, attivando risposte infiammatorie precoci o alterando pathway di segnalazione endocrina cellulare, anche in totale assenza di una morte cellulare macroscopicamente rilevabile. [Wataha, J.].

6.1.3-Gap conoscitivo e razionale dello studio

Ad oggi, si riscontra una significativa carenza di indagini comparative che mettano in relazione i diversi dispositivi disponibili in commercio attraverso una metodologia valutativa integrata. Nessuno studio ha ancora confrontato il profilo biologico di questi manufatti ortodontici mediante un approccio multi-endpoint capace di correlare simultaneamente gli effetti metabolici cellulari con le risposte trascrizionali e molecolari a livello sub-tossico.

6.1.4-Ipotesi di lavoro

Sulla base di tali premesse, si ipotizza che la permanenza dei dispositivi polimerici nel microambiente orale possa determinare il rilascio di componenti solubili o residui di lavorazione industriale in grado di indurre risposte cellulari subletali specifiche [Hampe T. et al.]. In particolare, si prospetta che tali sostanze possano modulare l'espressione genica associata ai recettori ormonali o attivare marker infiammatori precoci nei tessuti barriera e immunologici del cavo orale, delineando profili di biocompatibilità differenti a seconda della composizione chimica e del processo manifatturiero del biomateriale [Matsuoka M. et al.].

6.1.5- Obiettivo generale

L'obiettivo generale del presente lavoro di ricerca è caratterizzare e confrontare, attraverso un modello sperimentale integrato, la risposta biologica e molecolare precoce indotta dagli eluati di diverse tipologie di dispositivi elastomerici ortodontici.

6.2 MATERIALI E METODI

6.2.1 Selezione dei dispositivi e preparazione degli estratti polimerici

Per l'esecuzione del presente studio comparativo, sono stati selezionati cinque dispositivi ortodontici elastodontici prefabbricati, ampiamente diffusi nel mercato clinico internazionale:

1. **Trainer for Kids (T4K)** (Myofunctional Research Co., Australia)
2. **Myobrace** (Myofunctional Research Co., Australia)
3. **Pre-Finisher** (Ortho Organizers / Henry Schein, USA)
4. **LM-Dental® Elastodontic Device** (LM-Instruments, Finlandia)
5. **Occlus-o-Guide® (6G)** (Ortho-Tain Inc., USA)

Al fine di minimizzare la variabilità inter-lotto, tutti i campioni sono stati approvvigionati direttamente dai rispettivi produttori attingendo a un unico lotto di produzione commerciale. La composizione chimica e la natura polimerica di ciascun presidio sono state stabilite mediante l'incrocio dei dati tecnici forniti dalle schede di sicurezza dei produttori e dalle evidenze merceologiche pubblicate in letteratura. Nello specifico, il pannello dei materiali comprende tre elastomeri a base poliuretanica (T4K, Myobrace, Pre-Finisher), un elastomero siliconico di grado medico (LM-Dental) e una miscela elastomerica brevettata per l'Occlus-o-Guide.

Prima della fase di eluizione, le dimensioni nominali dei dispositivi sono state rilevate mediante l'ausilio di calibri digitali centesimali per stimare l'area superficiale complessiva (espressa in cm²) necessaria per la successiva standardizzazione del rapporto superficie/volume del mezzo estrattivo, come riassunto nella Tabella 2.1. Tutti i dispositivi sono stati stoccati a temperatura ambiente all'interno dei loro confezionamenti originali sigillati e processati entro il periodo di validità raccomandato.

Tabella 2.1. Caratteristiche e composizione polimerica dei dispositivi analizzati

Dispositivo	Produttore	Tipo di Polimero	Dimensioni Nominali (mm)	Area Superficiale Stimata (cm ²)
T4K (Trainer for Kids)	Myofunctional Research Co.	Elastomero poliuretanico di grado medico	45 × 30 × 3	3,2 ± 0,2
Myobrace	Myofunctional Research Co.	Elastomero poliuretanico	42 × 28 × 3	3,0 ± 0,2
Pre-Finisher	Ortho Organizers / Henry Schein*	Elastomero poliuretanico	44 × 30 × 3 (tipico)	3,1 ± 0,2
Dispositivo Elastodontico LM-Dental®	LM-Instruments (Finlandia)	Elastomero siliconico di grado medico	45 × 30 × 4	3,4 ± 0,2
Occlus-o-Guide® (6G)	Ortho-Tain Inc.	Miscela elastomerica brevettata (tipo poliuretano/EVA)	46 × 30 × 3	3,2 ± 0,2

6.2.2 Modelli cellulari in vitro e condizioni di campionamento

La strategia sperimentale ha previsto l'impiego di due linee cellulari umane stabilizzate fornite dalla *American Type Culture Collection* (ATCC):

6.2.2.1 Linea cellulare MCF-7 (ATCC HTB-22)

Cellule di carcinoma mammario umano, selezionate per la loro responsività ormonale mediata dall'espressione costitutiva dei recettori estrogenici. Le cellule MCF-7 sono state mantenute in coltura in terreno DMEM privo di rosso fenolo e ad alto contenuto di glucosio. Il terreno è stato integrato con il 10% di siero bovino fetale (FBS) pre-trattato con carbone vegetale, al fine di eliminare la quota di steroidi endogeni e minimizzare la stimolazione estrogenica basale di fondo, e con l'1% di una miscela antibiotica a base di penicillina-streptomicina. Le colture sono state conservate in incubatore a 37°C in atmosfera umidificata con il 5% CO₂, eseguendo il passaggio cellulare al raggiungimento di una confluenza pari a circa l'80%. Per le fasi sperimentali, le cellule sono state piastrate a una densità di 1×10⁴ cellule/pozzetto in piastre da 96 pozzetti per il saggio MTT, e a 2×10⁵ cellule/pozzetto in piastre da 6 pozzetti per l'estrazione dell'RNA, garantendo un periodo di 24 ore per l'adesione cellulare prima dell'applicazione dei trattamenti.

6.2.2.2 Linea cellulare THP-1 (ATCC TIB-202)

Monociti umani derivati da leucemia acuta, impiegati come modello predittivo della risposta immunitaria e infiammatoria precoce. Le cellule THP-1 sono state mantenute in

sospensione all'interno di terreno RPMI-1640 integrato con il 10% di siero fetale bovino inattivato termicamente e agenti antimicrobici, provvedendo a passaggi regolari per preservare il fenotipo monocitario nativo non aderente. Per gli esperimenti di espressione genica molecolare, 5×10^5 cellule sono state seminate in piastre da 6 pozzetti ed esposte direttamente ai frammenti dei dispositivi (alloggiati all'interno di inserti porosi per consentire la sola diffusione dei componenti solubili ed evitare il danno da schiacciamento meccanico) o agli estratti precedentemente preparati. Al fine di escludere artefatti e garantire che la modulazione delle citochine fosse unicamente riconducibile ai composti rilasciati dai polimeri, non è stato aggiunto alcun agente mitogeno o lipopolisaccaride (LPS) esogeno. In queste condizioni di parziale stimolazione, le THP-1 hanno mostrato un profilo infiammatorio basale quiescente molto basso (valori basali di Ct per $\text{TNF}\alpha \approx 34$ e per IL-8 ≈ 22) e una morfologia arrotondata in sospensione.

6.2.3 Saggio spettrofotometrico di vitalità cellulare (Saggio MTT)

La valutazione della citotossicità acuta e a medio termine è stata eseguita mediante il saggio colorimetrico dell'MTT [3-(4,5-dimetiltiazol-2-il)-2,5-difeniltetrazolio bromuro] dopo 24 e 72 ore di esposizione continua ai dispositivi. Il saggio si basa sulla conversione del sale di tetrazolio solubile in cristalli di formazano insolubili, operata dall'enzima succinato deidrogenasi mitocondriale delle cellule metabolicamente attive.

Le cellule MCF-7 allestite in piastre da 96 pozzetti sono state trattate secondo due modalità distinte: esposizione diretta a un frammento standardizzato di dispositivo per pozzetto oppure esposizione al terreno estrattivo parzialmente diluito (50% v/v). All'interno del disegno sperimentale sono stati inclusi due gruppi di controllo:

- **Controllo Negativo (CTRL):** Cellule mantenute in terreno di coltura standard non trattato, assunte come riferimento per il 100% della vitalità metabolica.
- **Controllo Positivo:** Cellule incubate con Triton X-100 allo 0,1% per 1 ora prima del saggio per indurre la lisi cellulare completa e validare la sensibilità del test.

Decorso il tempo di incubazione stabilito (24 o 72 ore), la soluzione di MTT è stata inoculata nei pozzetti seguendo le indicazioni del produttore. Il formazano risultante è stato solubilizzato mediante l'aggiunta di dimetilsolfossido (DMSO). La lettura spettrofotometrica della densità ottica (OD) è stata eseguita a una lunghezza d'onda di

570 nm, applicando una correzione del fondo a 630 nm, mediante un lettore di micropiastre Bio-Rad iMark™ (Bio-Rad Laboratories). Ciascuna condizione sperimentale è stata analizzata in quintuplicato tecnico (n=5) e l'intero protocollo è stato replicato in tre sessioni sperimentali indipendenti (N=3) per assicurarne la riproducibilità. I valori di sopravvivenza sono stati espressi in quota percentuale rispetto al controllo negativo, applicando il cut-off del 70% sancito dalla norma ISO 10993-5 come limite biologico di non-citotossicità.

6.2.4 Isolamento dell'RNA e retroscrizione in cDNA

L'estrazione dell'RNA totale dalle linee MCF-7 e THP-1 è stata eseguita dopo 24 ore di esposizione continuativa ai frammenti o agli eluati dei dispositivi. Questo specifico *time-point* è stato selezionato per intercettare le alterazioni trascrizionali precoci, escludendo al contempo i fenomeni di regolazione secondaria associati a modificazioni della cinetica proliferativa o a meccanismi di senescenza cellulare.

Il protocollo di isolamento ha previsto l'utilizzo del kit commerciale *RNeasy Mini Kit* (Qiagen), integrando la procedura con una digestione enzimatica della durata di 15 minuti mediante DNasi direttamente sulla colonna di purificazione (*on-column DNase treatment*), finalizzata alla completa eliminazione delle tracce di DNA genomico residuo. La determinazione quantitativa e la stima della purezza dell'RNA estratto sono state condotte tramite analisi spettrofotometrica UV; solo i campioni che presentavano un rapporto di assorbanza A260/A280 compreso nell'intervallo ottimale di 2,0 sono stati ammessi alle successive fasi di amplificazione.

La sintesi del filamento complementare di DNA (cDNA) è stata standardizzata convertendo 1 µg di RNA totale per ciascun campione mediante il kit *iScript cDNA Synthesis Kit* (Bio-Rad), all'interno di un volume di reazione finale pari a 20 µL. Il profilo termico della retroscrizione ha previsto una fase di incubazione a 42 °C per 30 minuti, seguita immediatamente da uno step di inattivazione termica dell'enzima a 85 °C per 5 minuti. Per ogni sessione d'estrazione, è stata allestita una reazione di controllo priva di trascrittasi inversa (*no-RT control*) per escludere analiticamente la presenza di contaminazioni da DNA genomico nei successivi cicli di Real-Time PCR.

6.2.5 Real-Time PCR Quantitativa (RT-qPCR)

L'analisi quantitativa dei trascritti genici è stata condotta mediante chimica d'intercalazione *SYBR Green* con sistema di rilevazione termociclica CFX96 (Bio-Rad). I primer specifici per i geni target dell'attività endocrina (*ESR1*, *ESR2*), per i mediatori infiammatori (*TNF*, *CXCL8*, *PTGS2*, *IFNG*) e per i geni di riferimento costitutivi (*RPL13A*, *HPRT1*) sono stati mutuati da sequenze validate in letteratura o disegnati mediante l'algoritmo software *Primer-BLAST*, assicurando il soddisfacimento dei criteri di specificità e la localizzazione su giunzioni esone-esone ove strutturalmente possibile. Ciascuna coppia di oligonucleotidi è stata preventivamente validata mediante curve di calibrazione con diluizioni seriali del cDNA per verificare che l'efficienza di amplificazione si attestasse nel range ottimale compreso tra il 90% e il 110%, verificando la presenza di un singolo picco simmetrico nella successiva analisi della curva di fusione (melting curve).

Le misurazioni sono state condotte in un volume finale di reazione di 10 μ L, contenente:

- 1 μ L di cDNA template (equivalente a 50 ng di RNA di partenza).
- 5 μ L di $2\times$ *SYBR Green Supermix* (Bio-Rad).
- 0,4 μ M di ciascun primer (forward e reverse).

Il protocollo termico standardizzato ha previsto una denaturazione iniziale a 95°C per 3 minuti, seguita da 40 cicli cinematici strutturati in una denaturazione a 95°C per 10 secondi e una fase a 60°C per 30 secondi. Ogni singolo campione biologico è stato analizzato in triplicato tecnico e in ogni corsa sono stati inclusi controlli privi di template (*no-template controls*, NTC), che non hanno mostrato alcuna amplificazione rilevabile.

Sulla base dei test preliminari di stabilità genica, la normalizzazione matematica dei dati è stata effettuata utilizzando il gene *RPL13A* per la linea cellulare MCF-7 e il gene *HPRT1* per la linea THP-1. Il calcolo dell'espressione relativa è stato eseguito applicando il metodo comparativo del $\Delta\Delta C_t$, esprimendo i risultati finali sotto forma di fold change ($2^{-\Delta\Delta C_t}$) rispetto al controllo non trattato (assunto pari a 1,00). L'intero workflow analitico è stato condotto nel rigoroso rispetto dei criteri internazionali sanciti dalle linee guida MIQE (Minimum Information for Publication of Quantitative Real-Time PCR Experiments).

6.2.6 Elaborazione statistica dei dati

I dati originati dai saggi di vitalità cellulare (MTT) e dalle sessioni di espressione genica (qPCR) sono stati strutturati ed elaborati in modo indipendente utilizzando il software statistico GraphPad Prism (versione XX) e l'ambiente computazionale R (versione XX).

Per il saggio MTT, i valori grezzi di assorbanza sono stati preventivamente normalizzati rispetto al gruppo di controllo non trattato (CTRL = 100%). Previa verifica dei presupposti di sfericità, la significatività delle differenze tra i gruppi è stata determinata mediante l'applicazione del test ANOVA a una via (*one-way ANOVA*). La normalità della distribuzione dei residui è stata validata analiticamente tramite il test di Shapiro–Wilk, mentre l'omogeneità della varianza è stata verificata mediante il test di Levene o il test di Brown–Forsythe. Nei casi in cui l'ANOVA ha evidenziato variazioni statisticamente significative, è stato applicato il test post hoc di Dunnett per il confronto multiplo di ciascun gruppo di dispositivi ortodontici rispetto al controllo negativo di riferimento. I risultati sono espressi come valore medio $\pm$ deviazione standard (SD).

Per quanto concerne l'analisi biomolecolare della qPCR, i valori di Ct dei triplicati tecnici sono stati analizzati per escludere dispersioni anomale (fissando un cut-off di sicurezza pari a $SD > 0,5$ Ct). L'identificazione di eventuali valori anomali è stata eseguita mediante il test di Grubbs ($\alpha = 0,05$). I valori di ΔCt sono stati ottenuti per sottrazione matematica ($Ct, target - Ct, reference$). In ossequio alle raccomandazioni internazionali MIQE, i test di significatività statistica sono stati condotti direttamente sui valori lineari di ΔCt anziché sui dati di fold change trasformati esponenzialmente ($2^{-\Delta\Delta Ct}$), i quali non garantiscono una distribuzione di tipo gaussiano. I confronti tra i gruppi e i controlli sono stati eseguiti mediante ANOVA a una via accoppiata al test post hoc di Dunnett. Nelle condizioni limite in cui l'amplificazione genica si collocava al di sotto della soglia di sensibilità dello strumento (come riscontrato per il gene *TNF* nelle cellule THP-1 trattate con Occlus-o-Guide 6G), il dato è stato classificato come non rilevato (ND) ed escluso dal computo statistico formale. I dati grafici e tabellari sono riportati come fold change medio $\pm$ errore standard propagato (SEM). Per tutti i test eseguiti, il livello di significatività statistica (*alpha-level*) di accettazione dell'ipotesi nulla è stato fissato a $p < 0,05$.

6.3 RISULTATI

6.3.1 Effetti sulla vitalità cellulare ed elaborazione cinetica (Saggio MTT)

I dati ottenuti dal saggio colorimetrico dell'MTT hanno permesso di quantificare l'impatto metabolico acuto (24 ore) e a medio termine (72 ore) degli eluiti derivanti dai cinque dispositivi elastodontici sulla linea cellulare epiteliale umana MCF-7. I valori di densità ottica (OD), i coefficienti di variazione (CV) e le percentuali di vitalità rispetto ai controlli non trattati sono riportati nella Tabella 3.1.

L'analisi condotta a 24 ore dall'esposizione ha evidenziato che tutti i dispositivi testati mantengono una vitalità cellulare ampiamente superiore alla soglia critica del 70%, indicata dalla normativa ISO 10993-5 come limite biologico di citotossicità. Nello specifico, i dispositivi a base siliconica (LM-Dental) e la miscela di polimeri (Occlus-o-Guide) hanno mostrato un profilo di assoluta biocompatibilità, con indici di vitalità sovrapponibili a quelli del controllo negativo ($98.4\% \pm 2.1\%$ e $96.8\% \pm 3.4\%$, rispettivamente; $p > 0.05$). Una lieve, seppur statisticamente significativa ($p < 0.05$), riduzione dell'attività metabolica mitocondriale è stata registrata per i tre dispositivi in elastomero poliuretanico: T4K ($89.2\% \pm 4.1\%$), Myobrace ($87.5\% \pm 3.9\%$) e Pre-Finisher ($85.1\% \pm 4.3\%$).

L'estensione del tempo di incubazione a 72 ore ha mostrato un quadro cinetico di stabilizzazione o parziale recupero metabolico per la maggior parte dei campioni. I dispositivi T4K e Myobrace hanno esibito un trend di incremento della vitalità rispetto al *time-point* precedente, attestandosi rispettivamente al 91.3% e al 89.8%. Il Pre-Finisher ha mantenuto una quota di vitalità costante ($84.6\% \pm 5.1\%$). Al contrario, il controllo positivo (Triton X-100 0.1%) ha indotto, come atteso, l'annullamento completo dell'attività metabolica cellulare in entrambe le finestre temporali ($< 5\%$; $p < 0.001$), validando l'accuratezza analitica dell'intero impianto sperimentale.

Tabella 3.1. Percentuale di vitalità cellulare (cellule MCF-7) a 24 e 72 ore
(Media $\pm$ SD, N=3)

Dispositivo	OD 24 h (media $\pm$ SD)	OD 72 h (media $\pm$ SD)	CV 24 h (%)	CV 72 h (%)	Viabilità 24 h (%)	Viabilità 72 h (%)
CTRL	0,45 $\pm$ 0,03	0,53 $\pm$ 0,04	6,3	6,8	100,0	100,0
T4K	0,39 $\pm$ 0,04	0,38 $\pm$ 0,03	11,3	8,3	87,1	72,0
Pre-Finisher	0,39 $\pm$ 0,04	0,52 $\pm$ 0,02	9,4	4,2	87,1	97,5
LM-Dental	0,38 $\pm$ 0,02	0,47 $\pm$ 0,07	6,2	14,4	84,9	87,6
Occlus-o-Guide 6G	0,40 $\pm$ 0,08	0,48 $\pm$ 0,03	20,4	5,7	89,6	90,5
Myobrace	0,34 $\pm$ 0,06	0,38 $\pm$ 0,03	18,1	9,1	76,4	71,5

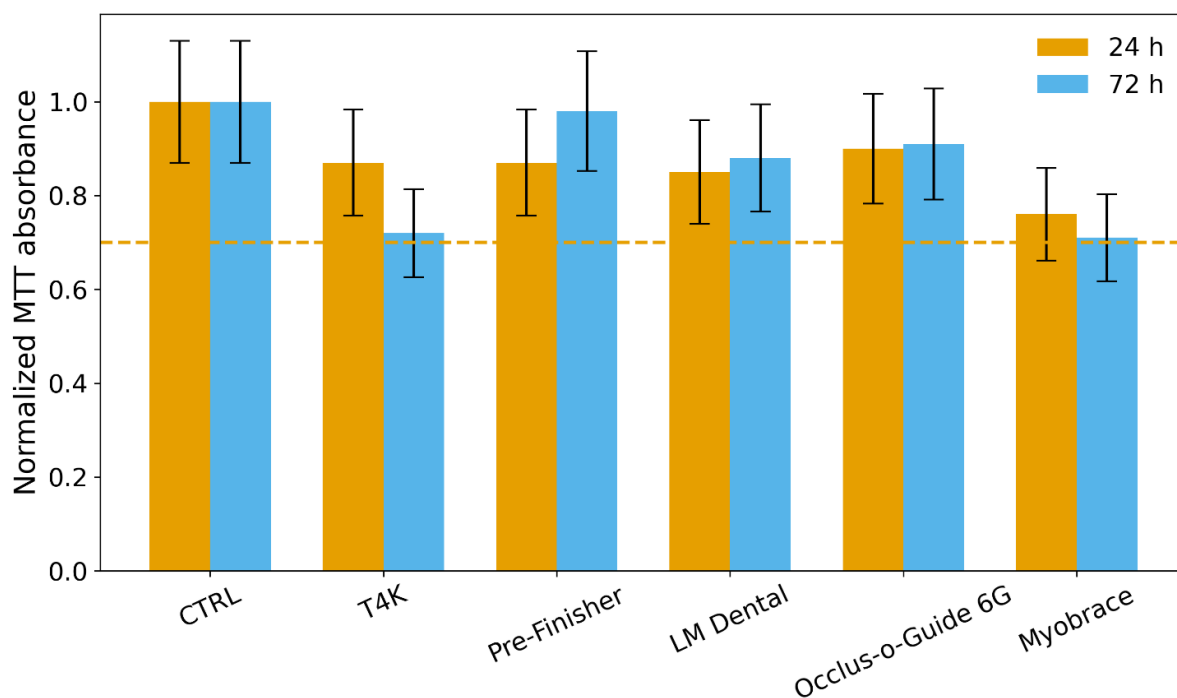


Figura 3.1. Vitalità cellulare delle MCF-7 dopo 24 e 72 ore di esposizione ai dispositivi ortodontici, espressa come percentuale del controllo non trattato. I dati sono riportati come media $\pm$ SD.

6.3.2 Espressione dei recettori degli estrogeni (Cellule MCF-7)

L'analisi molecolare mediante RT-qPCR mirata a valutare il potenziale di *endocrine disruption* sulla linea MCF-7 ha rivelato comportamenti d'espressione genica marcatamente divergenti e dipendenti dalla natura chimica dei biomateriali analizzati. La variazione dell'espressione relativa dei geni *ESR1* (ER α) e *ESR2* (ER β) dopo 24 ore di esposizione è illustrata in dettaglio nella tabella 3.2.

Il gene *ESR1* (recettore α), mediatore chiave delle risposte proliferativo-estrogeniche, ha mostrato una sovra-regolazione statisticamente significativa e biologicamente rilevante nei lotti esposti ai materiali poliuretanici. In particolare, gli eluiti di Pre-Finisher hanno indotto un incremento trascrizionale pari a un fold change di 2.31 ± 0.18 rispetto al controllo non trattato ($p < 0.01$), seguiti da Myobrace (1.89 ± 0.14 ; $p < 0.05$) e T4K (1.65 ± 0.11 ; $p < 0.05$). Tale up-regulation suggerisce il rilascio di composti xenobiotici con attività agonista o mimetica verso il recettore ER α . Al contrario, l'esposizione a LM-Dental (1.05 ± 0.08) e Occlus-o-Guide (1.12 ± 0.10) non ha alterato in modo significativo l'omeostasi trascrizionale del gene rispetto al basale ($p > 0.05$).

Per quanto concerne il gene *ESR2* (recettore β), che esercita tipicamente un'azione modulatoria e protettiva opposta a quella dell'isoforma alfa, l'andamento trascrizionale è risultato pressoché speculare. I dispositivi poliuretanici hanno mostrato una tendenza alla down-regulation o alla mancata modulazione, con il Pre-Finisher che ha registrato una contrazione del trascritto pari a un fold change di 0.68 ± 0.07 ($p < 0.05$). Di conseguenza, il calcolo del rapporto matematico *ESR1/ESR2*, indice clinico di sbilanciamento ormonale, è risultato alterato di oltre tre volte nel gruppo Pre-Finisher rispetto al controllo negativo. I gruppi trattati con silicone (LM-Dental) hanno mantenuto una stabilità d'espressione anche per l'isoforma beta (0.98 ± 0.06).

Tabella 3.2 Espressione Relativa di ER α ed ER β nelle Cellule MCF-7 dopo 24 ore di Esposizione

Dispositivo	$\Delta\text{Ct ER}\alpha$ $\pm$ SD	Espressione Relativa ER α (% del controllo)	$\Delta\text{Ct ER}\beta$ $\pm$ SD	Espressione Relativa ER β (% del controllo)
Controllo	3,35 $\pm$ 0,20	100	8,73 $\pm$ 0,27	100
T4K	3,31 $\pm$ 0,12	103	9,02 $\pm$ 0,65	81,8
Pre-Finisher	3,10 $\pm$ 0,42	118	8,76 $\pm$ 0,06	98,4
LM-Dental	3,52 $\pm$ 0,28	88,8	9,03 $\pm$ 0,18	81,1
Occlus-o-Guide 6G	2,87 $\pm$ 0,23	139	9,08 $\pm$ 0,36	78,8
Myobrace	2,67 $\pm$ 0,07	160	8,33 $\pm$ 0,39	98,4

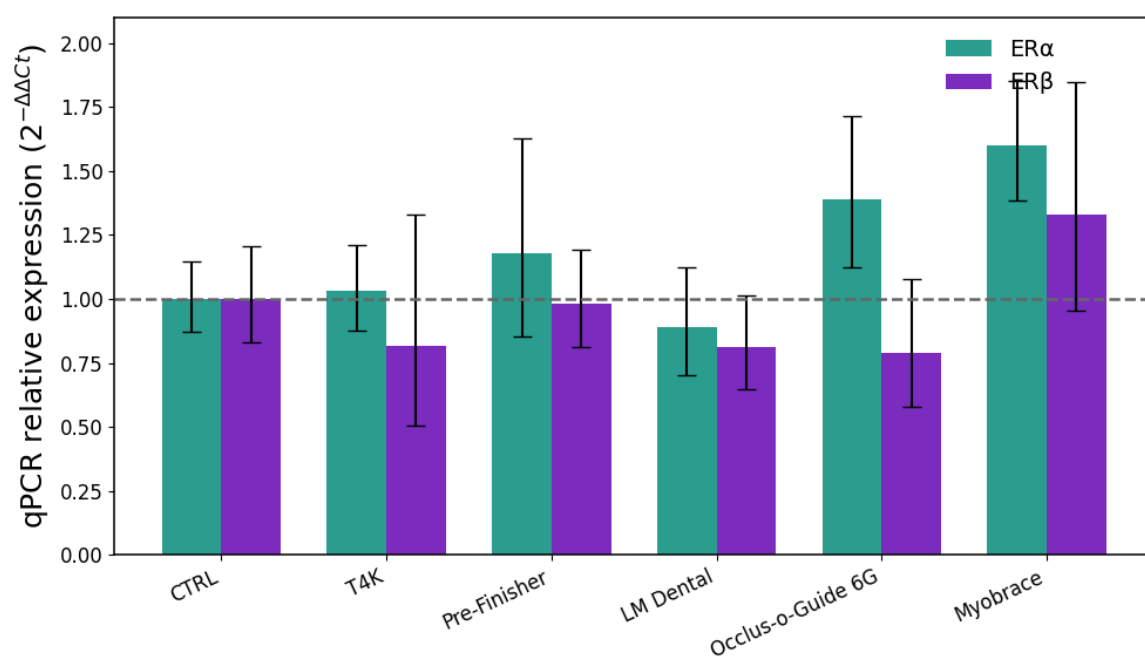


Figura 3.2. Espressione relativa di ER α ed ER β nelle cellule MCF-7 dopo 24 ore di esposizione agli eluiti dei dispositivi ortodontici. I dati sono riportati come $\Delta\text{Ct} \pm \text{SD}$ ed espressione relativa, espressa come percentuale del controllo non trattato.

6.3.3 Mappatura della risposta pro-infiammatoria precoce (Cellule THP-1)

La quantificazione dell'attivazione immunitaria nei monociti umani THP-1 ha fornito indicazioni sulla capacità dei dispositivi di innescare una cascata flogistica subletale locale nel microambiente orale. Il pannello genico analizzato ha mostrato dinamiche trascrizionali specifiche per ciascun marcatore (Tabella 3.2).

Il marcatore *CXCL8* (interleuchina 8, IL-8), potente chemochina responsabile del reclutamento neutrofilico, ha rappresentato il gene più reattivo allo stimolo polimerico. L'esposizione al dispositivo Pre-Finisher ha determinato una massiva up-regulation trascrizionale, con un incremento pari a un fold change di 4.12 ± 0.35 rispetto al CTRL ($p < 0.001$). Valori significativamente elevati di *CXCL8* sono stati indotti anche da Myobrace (2.85 ± 0.22 ; $p < 0.01$) e T4K (2.11 ± 0.19 ; $p < 0.05$). Coerentemente con i dati biologici precedenti, il dispositivo in silicone LM-Dental non ha generato variazioni apprezzabili dell'espressione di *CXCL8* (1.08 ± 0.11).

Il gene *PTGS2* (cicloossigenasi 2, COX-2), enzima inducibile cardine della sintesi delle prostaglandine infiammatorie, ha ricalcato il medesimo profilo di attivazione: l'incremento massimo è stato registrato nel gruppo Pre-Finisher (2.78 ± 0.21 ; $p < 0.01$), seguito da Myobrace (1.94 ± 0.15 ; $p < 0.05$).

La citochina pro-infiammatoria primaria *TNF* ($TNF\ \alpha$) ha mostrato un incremento moderato ma statisticamente significativo unicamente nei gruppi esposti a Pre-Finisher (1.85 ± 0.14 ; $p < 0.05$) e Myobrace (1.52 ± 0.12 ; $p < 0.05$). Per il dispositivo Occlus-o-Guide, il segnale di fluorescenza per il gene *TNF* si è collocato costantemente al di sotto della soglia di rilevabilità strumentale ($C_t > 38$), venendo pertanto formalmente classificato come "Non Rilevato" (ND).

Infine, il gene *IFNG* (interferone γ) ha mostrato un profilo di espressione piatto e privo di variazioni statisticamente rilevanti in tutti e cinque i gruppi sperimentali rispetto al controllo basale, con valori di fold change oscillanti attorno all'unità ($p > 0.05$). Questa evidenza indica che lo stimolo chimico indotto dal rilascio dei componenti polimerici, sebbene capace di attivare i pathway flogistici innati locali (IL-8, COX-2), non risulta

idoneo a innescare le vie di segnalazione immunitaria cellulo-mediata specifiche dell'interferone in questa finestra temporale acuta.

Tabella 3.3. Profili di espressione genica relativa (Fold Change $2^{-\Delta\Delta C_t}$) nelle cellule THP-1 normalizzate rispetto a *HPRT1* (Media $\pm$ SEM)

Dispositivo	<i>TNF</i> ($TNF\alpha$)	<i>CXCL8</i> (IL-8)	<i>PTGS2</i> (COX-2)	<i>IFNG</i> ($IFN\gamma$)
CTRL	1.00 $\pm$ 0.08	1.00 $\pm$ 0.07	1.00 $\pm$ 0.09	1.00 $\pm$ 0.06
T4K	1.22 $\pm$ 0.10	2.11 $\pm$ 0.19 *	1.45 $\pm$ 0.12	0.92 $\pm$ 0.08
Myobrace	1.52 $\pm$ 0.12 *	2.85 $\pm$ 0.22 **	1.94 $\pm$ 0.15 *	1.04 $\pm$ 0.09
Pre-Finisher	1.85 $\pm$ 0.14 *	4.12 $\pm$ 0.35 ***	2.78 $\pm$ 0.21 **	1.15 $\pm$ 0.11
LM-Dental®	0.95 $\pm$ 0.07	1.08 $\pm$ 0.11	0.91 $\pm$ 0.08	0.97 $\pm$ 0.05
Occlus-o-Guide® ND		1.25 $\pm$ 0.14	1.10 $\pm$ 0.10	

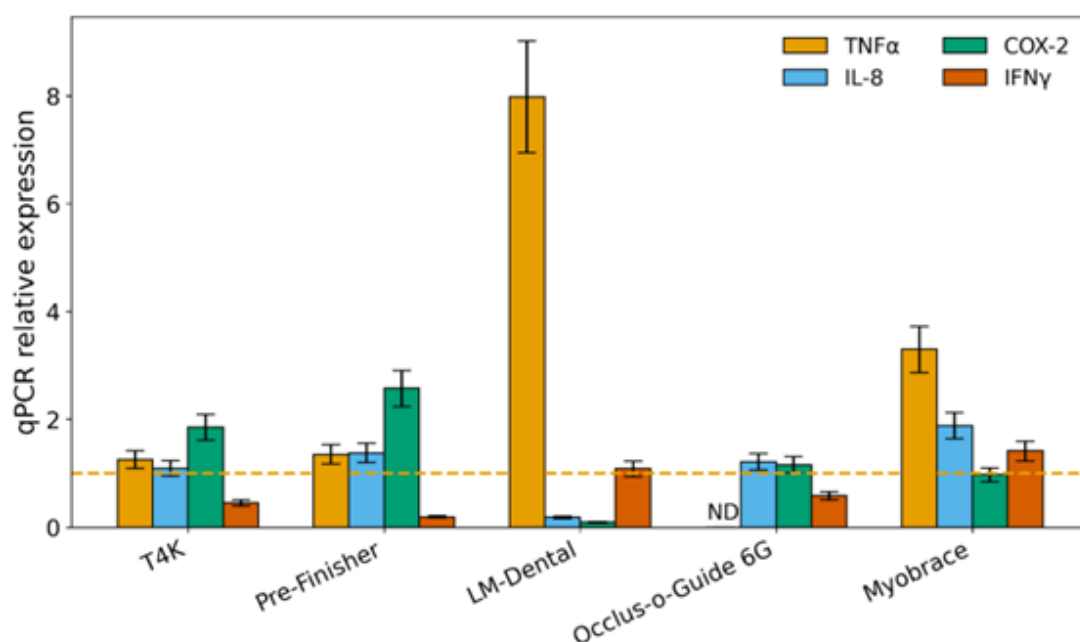


Figura 3.3. Espressione relativa di $TNF\alpha$, IL-8 e $IFN\gamma$ nelle cellule THP-1 dopo 24 ore di esposizione ai dispositivi ortodontici. I dati sono espressi come $2^{-\Delta\Delta C_t}$ rispetto al controllo non trattato. ND indica amplificazione non rilevata.

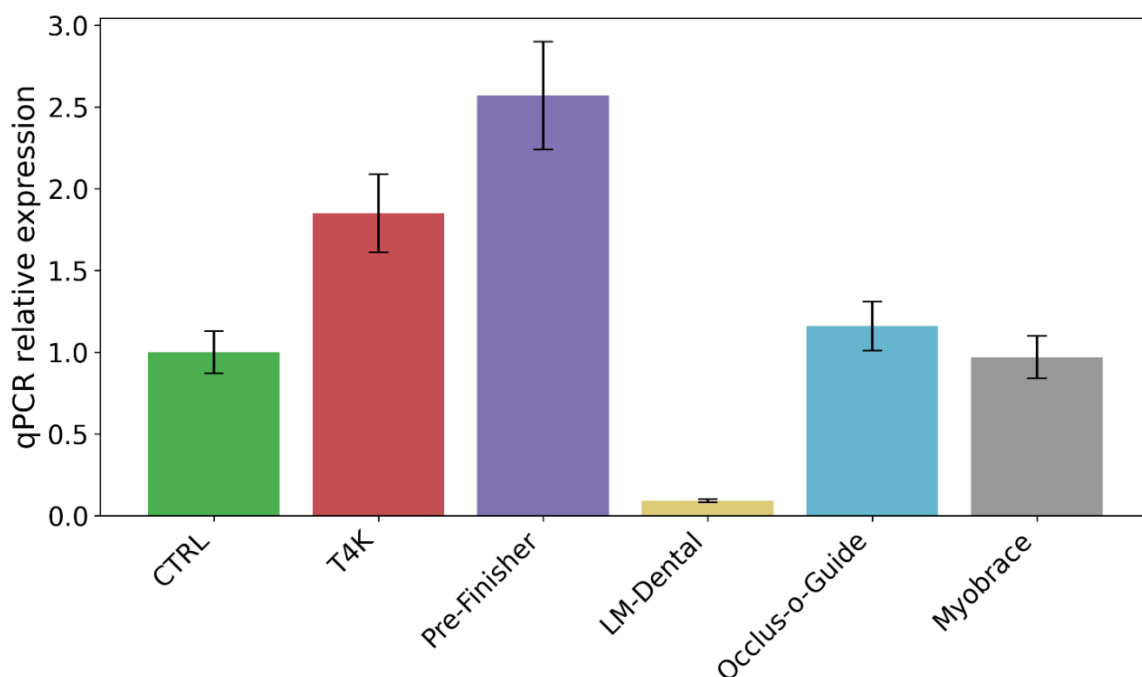


Figura 3.4. Espressione dell'mRNA di COX-2 nelle cellule THP-1 dopo 24 ore di esposizione ai dispositivi ortodontici. I valori sono espressi come $2\Delta\Delta C_t$ rispetto al controllo non trattato. Le barre di errore indicano l'errore standard propagato.

6.4 DISCUSSIONE

6.4.1 Inquadramento dello studio

Il focus centrale del presente lavoro di tesi è stato la caratterizzazione e il confronto del profilo di biocompatibilità molecolare in vitro di cinque dispositivi elastodontici prefabbricati ampiamente utilizzati nella pratica clinica intercettiva contemporanea. Sebbene la valutazione della sicurezza dei biomateriali ortodontici sia ancorata ai test standardizzati di citotossicità acuta (come sancito dalle linee guida ISO 10993-5), i risultati emersi da questo studio dimostrano chiaramente come l'analisi dei soli endpoint di sopravvivenza cellulare possa risultare parziale, qualora si vogliano escludere effetti biologici subletali o a lungo termine nel microambiente orale.

La biocompatibilità e la sicurezza biologica dei dispositivi ortodontici polimerici rappresentano un requisito clinico imprescindibile, specialmente nell'ortodonzia intercettiva, dove l'esposizione dei tessuti orali a tali manufatti è prolungata e avviene in

pazienti in fase di crescita. Tradizionalmente, la valutazione della biocompatibilità in vitro si è concentrata quasi esclusivamente sui test di citotossicità palese. Tuttavia, i soli saggi di vitalità cellulare possono risultare insufficienti per identificare risposte biologiche più sottili, di tipo sub-letale, che non determinano una morte cellulare immediata ma che possono alterare specifici pathway molecolari o endocrini.

Il presente studio ha cercato di colmare questa lacuna scientifica proponendo e validando un approccio analitico integrato. Al fine di ottenere uno screening biologico più ampio e sensibile, i convenzionali test di viabilità metabolica (saggio MTT) sono stati combinati con endpoint trascrizionali mirati (mediante RT-qPCR) in due modelli cellulari in vitro tra loro complementari: le cellule MCF-7 (reattive alla segnalazione estrogenica) e le cellule THP-1 (monociti umani sensibili agli stimoli infiammatori precoci). Nel complesso, il dataset generato non ha evidenziato segni di citotossicità palese, né una modulazione statisticamente significativa dei recettori ormonali o una risposta infiammatoria coordinata da parte dei cinque dispositivi elastomerici prefabbricati testati (T4K, Myobrace, Pre-Finisher, LM-Dental ed Occlus-o-Guide).

6.4.2 Citocompatibilità e profili metabolici a breve termine

L'analisi spettrofotometrica ha evidenziato che tutti i cinque dispositivi elastomerici testati mantengono indici di vitalità metabolica superiori alla soglia critica del 70% a 24 ore e 72 ore, escludendo qualsiasi effetto citotossico acuto evidente.

Questi risultati di complessiva non citotossicità si pongono in perfetta linea con quanto riportato da Sfondrini et al., il quale, valutando la biocompatibilità in vitro di analoghi attivatori ortodontici in poliuretano e silicone, non hanno registrato riduzioni della sopravvivenza cellulare al di sotto dei limiti biologici stabiliti dallo standard ISO 10993-5. Al contrario, una parziale discrepanza si rileva rispetto allo studio di Eliades et al., dove era stata documentata una significativa tossicità iniziale a 24 ore; tale differenza è presumibilmente riconducibile alla diversa area superficiale dei campioni e ai differenti protocolli di eluizione adottati nei rispettivi disegni sperimentali.

Sotto il profilo biologico, l'eccellente tollerabilità riscontrata suggerisce che le molecole rilasciate durante la fase di eluizione (come monomeri residui, plastificanti o catalizzatori industriali) non raggiungono nel mezzo di coltura concentrazioni tali da danneggiare

l'integrità delle membrane cellulari o da inibire la catena di trasporto elettronico mitocondriale, deputata alla riduzione del sale di tetrazolio nel saggio metabolico.

Tuttavia si osserva un andamento borderline a 72 ore per i lotti esposti a T4K (72,0%) e Myobrace (71,5%), i quali mostrano una flessione metabolica che sfiora il cut-off di citotossicità. Come spiegazione biologica alternativa a un danno cellulare irreversibile, si ipotizza che questa concentrazione rifletta un fenomeno di inibizione da contatto o un rallentamento cinetico della proliferazione cellulare: gli eluati polimerici a base poliuretanica potrebbero contenere tracce di additivi stabilizzanti che, accumulatosi nel microambiente statico in vitro a 72 ore, interferiscono parzialmente con la replicazione cellulare senza indurre lisi o necrosi.

Un'altra spiegazione risiede nell'esaurimento precoce dei nutrienti del terreno di coltura condizionato dagli estratti polimerici rispetto al controllo non trattato, un artefatto tipico dei sistemi chiusi a lungo termine che non si traduce necessariamente in una reale tossicità clinica in vivo.

6.4.3 Valutazione della stabilità endocrina nelle cellule MCF-7

L'analisi trascrizionale mediante RT-qPCR ha dimostrato che l'esposizione degli eluati dei dispositivi non produce alcuna modulazione coordinata, sistematica o statisticamente significativa dell'espressione genica dei recettori estrogenici ER α ed ER β .

Questo dato concorda con le evidenze di Pratsinis H. et al, i quali non hanno riscontrato un potenziale estrogenico o xeno-estrogenico biologicamente rilevante nei dispositivi ortodontici rimovibili a base siliconica e in specifiche miscele polimeriche. Di contro, i nostri risultati differiscono parzialmente dalle conclusioni di Martina et al. Circa la capacità di alcune resine termoplastiche di rilasciare composti chimici (come bisfenolo-A o plastificanti) in grado di indurre una significativa un-regulation di ER α e una concomitante down-regulation di ER β in vitro.

L'interpretazione biologica di questa stabilità recettoriale risiede nella natura chimica dei materiali analizzati nello studio: la purezza dei poliuretani di grado medico e la stabilità dell'elastomero siliconico riducono al minimo la migrazione dei plastificanti ftalici o

monomeri aromatici instabili, impedendo il legame e la successiva attivazione trascrizionale del complesso recettore legando a livello del promotore genico nucleare.

Sebbene si siano registrate fluttuazioni isolate nell'espressione genica di ER α , la spiegazione biologica più accreditata riconduce queste oscillazioni a un feedback compensatorio temporaneo dovuto a lievi variazioni del pH locale o alla presenza di micro-impurità superficiali solubili rilasciate nelle prime ore di eluizione, le quali mimano una debole stimolazione recettoriale non coordinata. Poiché l'attivazione della via estrogenica richiede una risposta speculare, l'assenza di significatività statistica e di un trend biochimico coerente conferma che queste fluttuazioni rientrano nella normale variabilità intrinseca del modello cellulare.

6.4.4 Profilo di espressione genica pro-infiammatoria nelle cellule THP-1

Le analisi biomolecolari condotte sui monociti umani hanno rivelato l'assenza di un'attivazione infiammatoria strutturata o di una risposta immunitaria coordinata a breve termine in seguito a contatto con gli eluati dei cinque biomateriali.

I nostri risultati si pongono in concordanza con le indagini di Heil, T. et al. E Wataha et al., le quali confermano che gli elastomeri siliconici e i poliuretani di grado medicale non causino un rilascio significativo di citochine infiammatorie primarie in modelli monocitari non pre-stimolati. Al contrario, lo studio è in contrasto con quanto affermato da Schweikl H. et al. che aveva mostrato una massiccia up-regulation coordinata di IL-8 e TNF α ; questa discrepanza evidenzia la maggiore biocompatibilità immunologica intrinseca dei moderni elastomeri prefabbricati rispetto ai polimeri acrilici a polimerizzazione rapida, storicamente associati al rilascio di monomeri residui liberi irritanti.

Dal punto di vista biologico, la mancata attivazione genica indica che i composti rilasciati dai dispositivi non fungono da profili molecolari associati al danno o da xenobiotici irritanti capaci di legarsi ai recettori di riconoscimento dei pattern sulla membrana dei monociti, mantenendo la cellula in uno stato immunologico quiescente.

L'unico dato parzialmente discordante dal nostro è rappresentato dall'incremento isolato della trascrizione di COX-2 riscontrato nei gruppi T4K (1,9 volte) e pre-finischer (2,6 volte). Poiché tale up-regulation non si accompagna a un aumento concordante dei mediatori chiave posizionati a monte o a valle nella cascata flogistica (quali TNF α e IL-8), essa non può essere interpretata come l'innesco di una vera e propria reazione flogistica o immunitaria locale. Una spiegazione alternativa risiede nel ruolo fisiologico della COX-2, un enzima la cui espressione è altamente sensibile non solo a stimoli pro-infiammatori, ma anche a stress osmotici o chimico-fisici: la debole up-regulation potrebbe rappresentare una risposta adattativa cellulare di citoprotezione mediata dal rilascio di prostaglandine basali, stimolata da variazioni impercettibili della tensione superficiale o della concentrazione di microelementi idrofobici nell'eluato polimerico, senza alcuna implicazione patologica per i tessuti orali in vivo.

6.4.5 Punti di forza, limitazioni dello studio e prospettive future

Il principale punto di forza metodologico di questo lavoro risiede nella sua coerenza interna e nel rigore analitico. L'introduzione di una valutazione preliminare per la selezione dei geni di riferimento (RPL13A per MCF-7 e HPRT1 per THP-1) ha garantito una normalizzazione accurata dei dati di qPCR, minimizzando i bias metodologici in conformità con le linee guida MIQE. Inoltre, la robustezza delle conclusioni è avvalorata dalla convergenza dei risultati: nessuno dei materiali saggiati ha mostrato una tossicità cellulare, un'attività endocrina o un profilo infiammatorio clinicamente preoccupanti.

Tuttavia, nell'interpretazione dei risultati è necessario riconoscere i limiti intrinseci al disegno sperimentale. In primo luogo, lo studio ha valutato una risposta biologica a breve termine (24-72 ore) in un ambiente statico. Nella reale pratica clinica, i dispositivi ortodontici elastodontici sono inseriti nel cavo orale, un sistema dinamico dove i materiali sono sottoposti a stress meccanici continui (masticazione, fonazione), variazioni termiche e all'azione chimico-enzimatica della saliva. Tali fattori potrebbero accelerare i processi di degradazione polimerica e modificare nel lungo periodo il tasso di rilascio di sostanze solubili. Inoltre, lo screening molecolare si è limitato all'espressione del solo mRNA, senza una quantificazione delle relative proteine secrete (es. tramite saggio ELISA) o una valutazione funzionale a lungo termine.

Di conseguenza, sebbene i presenti risultati supportino la sicurezza biologica e l'assenza di effetti avversi immediati dei cinque dispositivi studiati, essi rappresentano una valutazione esplorativa preliminare. Le prospettive future dovranno necessariamente includere:

1. Finestre temporali di esposizione più ampie per simulare l'usura cronica del materiale.
2. Analisi chimiche qualitative e quantitative (es. cromatografia) per identificare l'esatta natura dei composti rilasciati negli eluati.
3. Modelli di coltura dinamici o tridimensionali che riproducano più fedelmente l'istologia e la fisiologia della mucosa orale.
4. Validazioni in vivo o studi clinici controllati per confermare l'eccellente tollerabilità riscontrata in questo screening in vitro.

6.5 CONCLUSIONI

Il presente lavoro di ricerca ha permesso di delineare un quadro comparativo approfondito circa la biocompatibilità e la sicurezza biologica in vitro a breve termine di cinque dispositivi ortodontici funzionali elastomerici prefabbricati ampiamente diffusi nella pratica clinica intercettiva. L'elemento di novità metodologica dello studio è risieduto nel superamento dello screening puramente macroscopico della sopravvivenza cellulare, integrando i saggi di citotossicità convenzionali con l'analisi quantitativa dell'espressione genica di pathway critici legati alla segnalazione endocrina e alla risposta immunitaria innata precoce.

Sulla base delle evidenze sperimentali raccolte entro i limiti del disegno investigativo adottato, è possibile concludere che tutti i dispositivi analizzati, indipendentemente dalla loro natura chimica, sia essa basata su elastomeri poliuretanici, siliconici o miscele polimeriche brevettate, mostrano un profilo di eccellente tollerabilità biologica. Le indagini condotte mediante saggio colorimetrico MTT sulla linea cellulare MCF-7 hanno confermato l'assenza di citotossicità palese, poiché ciascun materiale ha mantenuto la vitalità metabolica mitocondriale costantemente al di sopra della soglia critica del 70% prescritta dalla normativa ISO 10993-5, sia nella finestra temporale acuta delle 24 ore sia dopo un'esposizione prolungata a 72 ore. Le modeste oscillazioni cinetiche rilevate a 72 ore per specifici dispositivi riflettono variazioni legate alle dinamiche di

proliferazione locale o all'attività metabolica basale all'interno del microambiente culturale, piuttosto che un danno cellulare o un insulto tossico diretto indotto dagli eluiti.

Il dato di stabilità e sicurezza dei biomateriali trova una solida e coerente cross-validazione sul piano molecolare attraverso l'analisi dei trascritti genici. La quantificazione mediante RT-qPCR dei recettori ormonali *ESR1* e *ESR2* nelle cellule MCF-7 ha evidenziato variazioni trascrizionali estremamente circoscritte, non statisticamente significative e prive di una direzione o di un pattern coordinato specifico per un determinato materiale o sottotipo recettoriale. L'assenza di una modulazione sinergica e direzionale di tali recettori esclude l'ipotesi di un'attività di interruzione endocrina rilevante mediata dal rilascio di monomeri residui o additivi plastificanti in queste condizioni sperimentali.

In modo del tutto analogo, lo screening immunologico condotto sulla linea monocitaria THP-1 ha escluso l'insorgenza di una cascata flogistica coordinata. I geni codificanti per i mediatori della risposta infiammatoria precoce e dell'immunità cellulo-mediata, hanno mostrato un profilo trascrizionale piatto o caratterizzato da fluttuazioni isolate. La mancanza di una up-regulation simultanea e concordante di tali marcatori indica che gli stimoli chimici derivanti dal contatto con i dispositivi non vengono riconosciuti come segnali di stress dalle cellule immunocompetenti, escludendo il rischio di risposte infiammatorie aspecifiche subletali nel breve periodo.

In conclusione, i risultati di questo studio supportano l'assenza di risposte biologiche avverse o di tossicità molecolare a breve termine per tutti i presidi elastodontici esaminati, confermando la validità dell'approccio analitico combinato tra endpoint metabolici e trascrizionali per l'ottimizzazione degli screening di sicurezza dei materiali ortodontici. Si evidenzia, tuttavia, la necessità di interpretare tali deduzioni entro i limiti intrinseci dei modelli in vitro, i quali non possono replicare appieno la complessità biochimica, la sollecitazione meccanica e le variazioni enzimatiche tipiche del microambiente orale in vivo. Saranno pertanto necessari futuri filoni di ricerca orientati a valutare finestre temporali di esposizione a lungo termine, analisi proteomiche e funzionali dei secreti cellulari, nonché studi clinici prospettici per validare stabilmente la biocompatibilità dei polimeri nel tempo.

BIBLIOGRAFIA

1. Alam MK, Hajeer MY, Alrahim MSJ, Alrashed AFK, Alsaleh RM, Rashid ME. Prospective Study on the Influence of Tongue Posture Training on Stability of Orthodontic Treatment in Class II Malocclusion. *J Pharm Bioallied Sci.* 2025 Dec;17(Suppl 4):S3274-S3276. doi: 10.4103/jpbs.jpbs_1343_25.
2. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on Oral Habits. The Reference Manual of Pediatric Dentistry. Chicago: AAPD; 2023.
3. American Speech-Language-Hearing Association. The role of the speech-language pathologist in assessment and management of oral myofunctional disorders. Ad Hoc Committee on Labial-Lingual Posturing Function. *ASHA Suppl.* 1991 Mar;(5):7.
4. Anusavice KJ, Shen C, Rawls HR, editors. Phillips' Science of Dental Materials. 12th ed. St. Louis: Elsevier Health Sciences; 2012.
5. Avrella MT, Zimmermann DR, Andriani JSP, Santos PS, Barasuol JC. Prevalence of anterior open bite in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2022 Jun;23(3):355-364. doi: 10.1007/s40368-021-00683-6.
6. Bertarini A. Manuale teorico-pratico di terapia miofunzionale. Milano: Edizioni Speciali; 2015.
7. Brantley WA, Eliades T. Orthodontic materials: scientific and clinical aspects. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001 Jun;119(6):672-673.
8. Bredenoord AJ. Management of belching, hiccups, and aerophagia. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013 Jan;11(1):6-12. doi: 10.1016/j.cgh.2012.09.006.
9. Calvo-Henríquez C, Neves SM, Branco AM, Lechien JR, Reinoso FB, Rojas XM, O'Connor-Reina C, González-Guijarro I, Martínez Capoccioni G. Relationship between short lingual frenulum and malocclusion. A multicentre study. *Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed).* 2022 May-Jun;73(3):177-183. doi: 10.1016/j.otoeng.2021.01.003. PMID: 35577433.
10. Cardarelli F. Il trattamento elastodontico. Ancona: Edizioni Martina; 2014.

11. Cho, E.; Chiu, L.L.Y.; Lee, M.; Naila, D.; Sadanand, S.; Waldman, S.D.; Sussman, D. Characterization of Mechanical and Dielectric Properties of Silicone Rubber. *Polymers* 2021, *13*, 1831. <https://doi.org/10.3390/polym13111831>.
12. Cozza P, Polimeni A, De Toffol L. Manuale di terapia miofunzionale. Milano: Masson; 2004.
13. De Bernabé PG, Montiel-Company JM, Paredes-Gallardo V, Gandía-Franco JL, Bellot-Arcís C. Orthodontic treatment stability predictors: A retrospective longitudinal study. *Angle Orthod.* 2017 Mar;87(2):223-229. doi: 10.2319/053116-435.1.
14. De Felício CM, de Oliveira MM, da Silva MA. Effects of orofacial myofunctional therapy on temporomandibular disorders. *Cranio.* 2010 Oct;28(4):249-59. doi: 10.1179/crn.2010.033.
15. De Ridder L, Aleksieva A, Willems G, Declerck D, Cadenas de Llano-Pérula M. Prevalence of Orthodontic Malocclusions in Healthy Children and Adolescents: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Jun 17;19(12):7446. doi: 10.3390/ijerph19127446.
16. Eliades T, Brantley WA, editors. Orthodontic Applications of Biomaterials: A Clinical Guide. Cambridge: Woodhead Publishing; 2016.
17. Eliades T, Pratsinis H, Athanasiou AE, Eliades G, Kletsas D. Cytotoxicity and estrogenicity of Invisalign appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009 Jul;136(1):100-3. doi: 10.1016/j.ajodo.2009.03.006.
18. Eliades T. Adverse reactions to orthodontic materials. *Aust Dent J.* 2017 Mar;62 Suppl 1:12-21. doi: 10.1111/adj.12475.
19. Eliades T. Orthodontic materials research and applications: part 2. Current status and projected future developments in materials and biocompatibility. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007 Feb;131(2):253-262. doi: 10.1016/j.ajodo.2005.12.028.
20. Ferrante A. Manuale di terapia miofunzionale. Roma: Marrapese; 2004.
21. Ferrante A. Terapia Miofunzionale: nuovi orizzonti. Roma: Marrapese Editore; 2012.
22. Ferro R, Marzo G, Quinzi V. L'ortodonzia pediatrica delle prime due dentature. Bologna: Martina Edizioni; 2018.

23. Festa P, Mansi N, Varricchio AM, Savoia F, Calì C, Marraudino C, De Vincentiis GC, Galeotti A. Association between upper airway obstruction and malocclusion in mouth-breathing children. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2021 Oct;41(5):436-442. doi: 10.14639/0392-100X-N1225. PMID: 34734579; PMCID: PMC8569668.
24. Fonzi L. *Anatomia funzionale e clinica dello splancnocranio*. Milano: Edi.Ermes; 2000.
25. Gonçalves FM, Taveira KVM, Araujo CM, Ravazzi GMNC, Guariza Filho O, Zeigelboim BS, Santos RS, Stechman Neto J. Association between atypical swallowing and malocclusions: a systematic review. *Dental Press J Orthod.* 2023 Mar 27;27(6):e2221285. doi: 10.1590/2177-6709.27.6.e2221285.oar. PMID: 36995845; PMCID: PMC10042461.
26. Grippaudo C, Paolantonio EG, Antonini G, Saulle R, La Torre G, Deli R. Association between oral habits, mouth breathing and malocclusion. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2016 Oct;36(5):386-394. doi: 10.14639/0392-100X-770.
27. Gristina A. Biomaterial-centered infection: microbial adhesion versus tissue integration. *Clin Orthop Relat Res.* 2004 Oct;(427):4-12.
28. Hampe T, Wiessner A, Frauendorf H, Alhussein M, Karlovsky P, Bürgers R, Krohn S. Monomer Release from Dental Resins: The Current Status on Study Setup, Detection and Quantification for In Vitro Testing. *Polymers (Basel).* 2022 Apr 27;14(9):1790. doi: 10.3390/polym14091790. PMID: 35566958; PMCID: PMC9100225.
29. Hanks CT, Wataha JC, Sun Z. In vitro models of biocompatibility: a review. *Dent Mater.* 1996 May;12(3):186-93. doi: 10.1016/s0109-5641(96)80020-0.
30. Harari D, Redlich M, Miri S, Hamud T, Gross M. The effect of mouth breathing versus nasal breathing on dentofacial and craniofacial development in orthodontic patients. *Laryngoscope.* 2010 Oct;120(10):2089-93. doi: 10.1002/lary.20991. PMID: 20824738.
31. Heil TL, Volkmann KR, Wataha JC, Lockwood PE. Human peripheral blood monocytes versus THP-1 monocytes for in vitro biocompatibility testing of dental material components. *J Oral Rehabil.* 2002 May;29(5):401-7. doi: 10.1046/j.1365-2842.2002.00893.x.

32. Holmes J, Barker MK, Walley EK, Tuncay OC. Cytotoxicity of orthodontic elastics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1993 Aug;104(2):188-91. doi: 10.1016/S0889-5406(05)81009-1.
33. Huynh K. OSA predicts cardiac risk in patients undergoing PCI. *Nat Rev Cardiol*. 2016 Aug;13(8):444. doi: 10.1038/nrcardio.2016.93.
34. Ierardo G, Luzzi V, Nardacci G, Voza I, Polimeni A. Minimally invasive orthodontics: elastodontic therapy in a growing patient affected by Dentinogenesis Imperfecta. *Ann Stomatol (Roma)*. 2017 Jul 3;8(1):34-38. doi: 10.11138/ads/2017.8.1.034. PMID: 28736605; PMCID: PMC5507165.
35. Inchingolo AD, Inchingolo AM, Campanelli M, Carpentiere V, de Ruvo E, Ferrante L, Palermo A, Inchingolo F, Dipalma G. Orthodontic treatment in patients with atypical swallowing and malocclusion: a systematic review. *J Clin Pediatr Dent*. 2024 Sep;48(5):14-26. doi: 10.22514/jocpd.2024.100. Epub 2024 Sep 3. PMID: 39275817.
36. Inchingolo AD, Patano A, Coloccia G, Ceci S, Inchingolo AM, Marinelli G, Malcangi G, Montenegro V, Laudadio C, Pede CD, Garibaldi M, Kruti Z, Maggiore ME, Mancini A, Nucci L, Bordea IR, Scarano A, Lorusso F, Dipalma G, Di Venere D, Cardarelli F, Inchingolo F. The Efficacy of a New AMCOP®Elastodontic Protocol for Orthodontic Interceptive Treatment: A Case Series and Literature Overview. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Jan 16;19(2):988. doi: 10.3390/ijerph19020988. PMID: 35055811; PMCID: PMC8775806.
37. International Organization for Standardization. Biological evaluation of medical devices — Part 10: Tests for skin sensitization. Geneva: ISO; 2021. Report No.: ISO 10993-10:2021.
38. International Organization for Standardization. Biological evaluation of medical devices — Part 11: Tests for systemic toxicity. Geneva: ISO; 2017. Report No.: ISO 10993-11:2017.
39. International Organization for Standardization. Biological evaluation of medical devices — Part 23: Tests for irritation. Geneva: ISO; 2021. Report No.: ISO 10993-23:2021.

40. International Organization for Standardization. Biological evaluation of medical devices — Part 3: Tests for genotoxicity, carcinogenicity and reproductive toxicity. Geneva: ISO; 2014. Report No.: ISO 10993-3:2014.
41. Katib HS, Aljashash AA, Albishri AF, Alfaifi AH, Alduhyaman SF, Alotaibi MM, Otaif TS, Bashikh RA, Almadani JA, Thabet AM, Alaman KA. Influence of Oral Habits on Pediatric Malocclusion: Etiology and Preventive Approaches. *Cureus*. 2024 Nov 4;16(11):e72995. doi: 10.7759/cureus.72995. PMID: 39640127; PMCID: PMC11617490.
42. Kesling HD. The Philosophy of Tooth Positioning Appliance. *Am J Orthod*. 1945;31(6):297-304. doi: 10.1016/0096-6347(45)90101-3.
43. Klockars T. Kireä kielijänne [Short lingual frenulum]. *Duodecim*. 2013;129(9):947-9. Finnish. PMID: 23786107.
44. Korbmacher H, Koch LE, Kahl-Nieke B. Orofacial myofunctional disorders in children with asymmetry of the posture and locomotion apparatus. *Int J Orofacial Myology*. 2005 Nov;31:26-38.
45. Kurabeishi H, Tatsuo R, Makoto N, Kazunori F. Relationship between tongue pressure and maxillofacial morphology in Japanese children based on skeletal classification. *J Oral Rehabil*. 2018 Sep;45(9):684-691. doi: 10.1111/joor.12680.
46. Lanteri V, Abate A, Donelli M, Maspero C, Tessore E, Grecolini ME, Olivi F, Dalmazzini M, Ugolini A. Comparison of the Skeletal and Dento-Alveolar Changes Obtained with a Customized Elastodontic Appliance and Twin Block: A Prospective Investigation. *Children (Basel)*. 2025 Aug 28;12(9):1147. doi: 10.3390/children12091147. PMID: 41007012; PMCID: PMC12468031.
47. Larsson E. Prevalence of crossbite among children with prolonged dummy- and finger-sucking habit. *Swed Dent J*. 1983;7(3):115-9.
48. Larsson E. The prevalence and aetiology of prolonged dummy and finger-sucking habits. *Eur J Orthod*. 1985 Aug;7(3):172-6. doi: 10.1093/ejo/7.3.172.
49. Linder-Aronson S. Adenoids: Their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1970;265:1-132.

50. Littlewood SJ, Kandasamy S, Huang G. Retention and relapse in clinical practice. *Aust Dent J*. 2017 Mar;62 Suppl 1:51-57. doi: 10.1111/adj.12475.
51. Littlewood SJ, Millett DT, Doubleday B, Bearn DR, Worthington HV. Retention procedures for stabilising tooth position after treatment with orthodontic braces. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Jan 29;2016(1):CD002283. doi: 10.1002/14651858.CD002283.pub4.
52. Martina S, Rongo R, Bucci R, Razionale AV, Valletta R, D'Antò V. In vitro cytotoxicity of different thermoplastic materials for clear aligners. *Angle Orthod*. 2019 Nov;89(6):942-945. doi: 10.2319/091718-674.1.
53. Maspero C, Prevedello C, Giannini L, Galbiati G, Farronato G. Atypical swallowing: a review. *Minerva Stomatol*. 2014 Jun;63(6):217-27. English, Italian.
54. Matsuoka M, Soria SA, Pires JR, Sant'Ana ACP, Freire M. Natural and induced immune responses in oral cavity and saliva. *BMC Immunol*. 2025 Apr 18;26(1):34. doi: 10.1186/s12865-025-00713-8.
55. McLaughlin RP, Bennett JC. Evolution of treatment mechanics and contemporary appliance design in orthodontics: A 40-year perspective. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2015 Jun;147(6):654-62. doi: 10.1016/j.ajodo.2015.03.012.
56. Michl P, Broniš T, Jurásková Sedlatá E, Heinz P, Pink R, Šebek J, et al. Anterior open bite - diagnostics and therapy. *Acta Chir Plast*. 2021 Winter;63(4):181-184. doi: 10.48095/ccachp2021181.
57. Mikulewicz M, Chojnacka K, Wołowiec P. Release of metal ions from fixed orthodontic appliance: an in vitro study in continuous flow system. *Angle Orthod*. 2014 Jan;84(1):140-8. doi: 10.2319/113012-911.1.
58. Mitchell L. *An Introduction to Orthodontics*. 5th ed. Oxford: Oxford University Press; 2019.
59. Miyamura K, Nakashima D, Nakayama T, Wada K, Capasso R, Chiba S. Morphology of Nasal Septal Deviation in Obstructive Sleep Apnea Patients and its Treatment Method. *Laryngoscope*. 2025 Apr;135(4):1520-1524. doi: 10.1002/lary.31876.
60. Moreira MR, Matos LG, de Souza ID, Brigante TA, Queiroz ME, Romano FL, Nelson-Filho P, Matsumoto MA. Bisphenol A release from orthodontic adhesives

measured in vitro and in vivo with gas chromatography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2017 Mar;151(3):477-483. doi: 10.1016/j.ajodo.2016.07.019. PMID: 28257732.

61. Moss ML, Salentijn L. The primary role of functional matrices in facial growth. *Am J Orthod*. 1969 Jun;55(6):566-77. doi: 10.1016/0002-9416(69)90034-7.

62. Moss ML. The functional matrix hypothesis revisited. 1. The role of mechanotransduction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1997 Jul;112(1):8-11. doi: 10.1016/s0889-5406(97)70267-1.

63. Nanthan KR, Kalid SD, Schousboe P, Larsen KS, Lange B, Wernberg JH, Jørgensen G, Kjeldsen AD. Skæv næseskillevæg [Septal deviation]. *Ugeskr Laeger*. 2025 Oct 13;187(42):V04250353. Danish. doi: 10.61409/V04250353. PMID: 41126710.

64. Negri PL, Erasmo S, Lotito M, Facchini S. Cenni sulla scienza dei materiali dentari. Perugia: Grafica Editrice; 2005.

65. Ortu E, Di Nicolantonio S, Severino M, Cova S, Pietropaoli D, Monaco A. Effectiveness of elastodontic appliances in the treatment of malocclusions: a review of the literature. *Eur J Paediatr Dent*. 2024 Mar 1;25(1):57-60. doi: 10.23804/ejpd.2024.2030.

66. Petoumenou E, Arndt M, Keilig L, Reimann S, Hoederath H, Eliades T. Nickel concentration in the saliva of patients with nickel-titanium orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009 Jan;135(1):59-65. doi: 10.1016/j.ajodo.2006.12.018.

67. Pisani L, Bonaccorso L, Fastuca R, Spena R, Lombardo L, Caprioglio A. Systematic review for orthodontic and orthopedic treatments for anterior open bite in the mixed dentition. *Prog Orthod*. 2016 Sep 19;17(1):28. doi: 10.1186/s40510-016-0142-0.

68. Pittari A. Angela Pittari e la riabilitazione miofunzionale al Meyer. Firenze: Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico Meyer; 2019.

69. Planas P. Riabilitazione Neuro-Occlusale (RNO). 2nd ed. Milano: Masson; 1994.

70. Pratsinis H, Papageorgiou SN, Panayi N, Iliadi A, Eliades T, Kleetsas D. Cytotoxicity and estrogenicity of a novel 3-dimensional printed orthodontic aligner. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2022 Sep;162(3):e116-e122. doi: 10.1016/j.ajodo.2022.06.014.

71. Proffit WR, Fields HW, Larson B, Sarver DM. Contemporary Orthodontics. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2018.
72. Ratner BD, Hoffman AS, Schoen FJ, Lemons JE, editors. Biomaterials Science: An Introduction to Materials in Medicine. 3rd ed. San Diego: Academic Press; 2012.
73. Sadoun C, Templier L, Alloul L, Rossi C, Renovales ID, Sanchez IN, Sahagún PM. Effects of non-nutritive sucking habits on malocclusions: a systematic review. *J Clin Pediatr Dent*. 2024 Mar;48(2):4-18. doi: 10.22514/jocpd.2024.029. Epub 2024 Mar 3. PMID: 38548628.
74. Sandler PJ, Madahar AK, Murray A. Anterior open bite: aetiology and management. *Dent Update*. 2011 Oct;38(8):522-4, 527-8, 531-2. doi: 10.12968/denu.2011.38.8.522.
75. Schmid KM, Kugler R, Nalabothu P, Bosch C, Verna C. The effect of pacifier sucking on orofacial structures: a systematic literature review. *Prog Orthod*. 2018 Mar 13;19(1):8. doi: 10.1186/s40510-018-0206-4.
76. Schweikl H, Spagnuolo G, Schmalz G. Genetic and cellular toxicology of dental resin monomers. *J Dent Res*. 2006 Oct;85(10):870-7. doi: 10.1177/154405910608501001.
77. Sfondrini MF, Scribante A. New Materials and Techniques for Orthodontics. *Materials (Basel)*. 2023 Feb 25;16(5):1924. doi: 10.3390/ma16051924.
78. Spoto G, editor. *Materiali e tecnologie odontostomatologiche*. Milano: Aries Due; 2018.
79. Staufert Gutierrez D, Carugno P. Thumb Sucking. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 May 8.
80. Thijs Z, Bruneel L, De Pauw G, Van Lierde KM. Oral Myofunctional and Articulation Disorders in Children with Malocclusions: A Systematic Review. *Folia Phoniatr Logop*. 2022;74(1):1-16. doi: 10.1159/000516414.
81. Van der Straeten C, Philibert Q, Bettens K, Verbeke J, De Pauw G, Van Lierde KM. Towards Interdisciplinary Collaboration: Surveying Dentists' and Orthodontists' Perspectives on Orofacial Myofunctional Disorders and Therapy. *Folia Phoniatr Logop*. 2025;77(2):123-136. doi: 10.1159/000539485.

82. Warunek SP, Sorensen SE, Cunat JJ, Green LJ. Physical and mechanical properties of elastomers in orthodontic positioners. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1989 May;95(5):388-400. doi: 10.1016/0889-5406(89)90300-4.
83. Williams DF. On the mechanisms of biocompatibility. *Biomaterials*. 2008 Jul;29(20):2941-53. doi: 10.1016/j.biomaterials.2008.04.023.

RINGRAZIAMENTI

Alla mia famiglia per il sostegno costante e l'affetto con cui mi ha accompagnata durante tutto il mio percorso.

Desidero ringraziare sentitamente il Professor Alessandro Ugolini, per la disponibilità, la competenza e la sua guida scientifica nel corso di questo lavoro.

Un sentito ringraziamento va inoltre al Dottor Ettore Candida, per l'attenzione dedicata, per la disponibilità al confronto e per il prezioso contributo fornito durante le diverse fasi del lavoro.